

CAPÍTULO 8

Urgencia y emergencia hipertensiva

Eliseo Hernán Ferrari y Jorge Montefiore

Las urgencias y emergencias hipertensivas son un grupo heterogéneo de situaciones caracterizadas por un aumento de la presión arterial (PA) capaz de producir alteraciones estructurales o funcionales en los tejidos. Aunque no son los valores absolutos de TA los que definen el cuadro, es frecuente observar valores de presión sistólica y diastólica superiores a 180/ 120 mm Hg respectivamente (*Varon J- Whelton PK- Lau E, M-Peixoto A*).

Más que el valor de presión arterial, lo que condiciona la crisis hipertensiva (CH) es la velocidad de incremento y el porcentaje de elevación de PA con respecto a su basal. Por consiguiente, valores más bajos de TA pueden causar una CH en ciertas circunstancias, como ser en niños con glomerulonefritis aguda, que pueden desarrollar encefalopatía hipertensiva con valores de 150/100 mm Hg. Por el contrario, podemos observar pacientes HTA crónicos mal controlados con aumentos graves de PA sin efectos CV importantes (*Varon J- Whelton PK- Lau E, M-Peixoto A*).

Emergencias hipertensivas

Son aquellas crisis hipertensivas que se acompañan de daño agudo de órgano blanco (DAOB) clínico o subclínico (evidenciado por métodos complementarios), que implican un compromiso vital inmediato del órgano y potencialmente de la vida del paciente, con una morbilidad y mortalidad intrahospitalaria considerable (Tabla 1) (*Varon J- Whelton PK- Lau E, M-Peixoto A*).

Tabla 8.1. Daño de órgano blanco.

- Cerebro: infarto, hemorragia y leucoencefalopatía hipertensiva (TAC/RNM).
- Retina: retinopatía grado III-IV (hemorragias, exudados algodonosos y edema de papila).
- Corazón: síndrome coronario agudo (ECG, troponinas) e insuficiencia cardíaca descompensada.
- Vasos: disección aórtica (TAC, ETE).
- Riñón: insuficiencia renal aguda (creatinina sérica, sedimento urinario, etc.).
- Placenta: eclampsia.

Las Emergencias Hipertensivas requieren un **descenso rápido** de las cifras de PA a cifras “seguras” según la entidad clínica, en un lapso de minutos o pocas horas (en general menos de una hora), con **medicación parenteral** e ingreso a una Unidad de Cuidados Intensivos. Constituyen una **verdadera emergencia médica** (*Balahura Ana-Maria*).

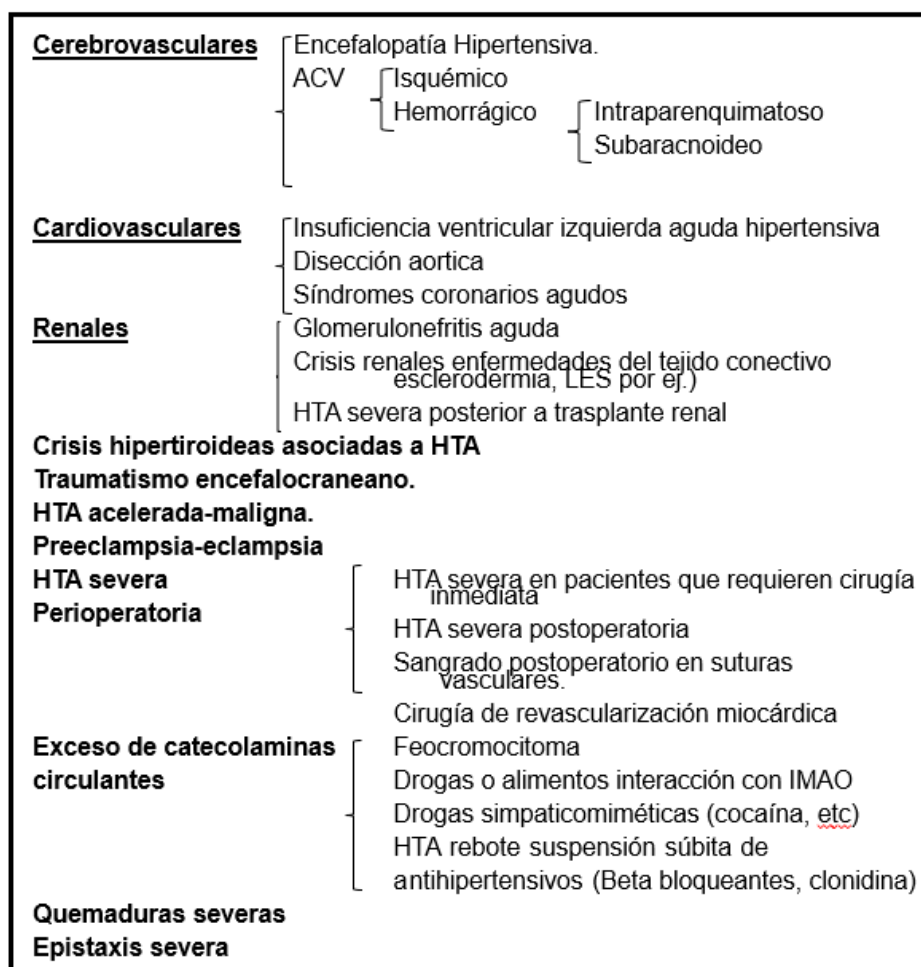
Urgencias hipertensivas

Son aquellas crisis hipertensivas en las que no existe DAOB agudo (clínico o subclínico) que implique compromiso vital inmediato. Permiten una corrección gradual de las cifras de PA, en un periodo de 24-48 horas. Constituyen la mayor parte de las CH atendidas en los servicios de emergencias. Dentro de las urgencias se encuentran pacientes con diferente riesgo de progresión a una emergencia hipertensiva.

Hay un grupo de pacientes con bajo riesgo de progresión, que algunos autores definen como HTA severa aislada. Se caracterizan por: Ausencia de antecedentes de cardiopatía, nefropatía o ACV previos. Se suelen encontrar asintomáticos o con signo-sintomatología leve e inespecífica, como sensación de inestabilidad o malestar general. No tienen evidencias de daño de órgano blanco agudo.

Otro grupo, en cambio, exige realizar estudios complementarios y observación clínica prolongada por mayor riesgo de progresión a una emergencia hipertensiva. Algunos autores lo definen como HTA severa de riesgo indeterminado. Se caracterizan por: Evidencias de daño de órgano blanco previo (cardiopatía, nefropatía, ACV, etc.). Pueden tener signo-sintomatología que no pueden vincularse categóricamente con la elevación de la PA (cefalea gravativa intensa, vértigo, visión borrosa, vómitos, disnea, precordialgia atípica, epistaxis). No presentan evidencias de DAOB agudo (*Lau E*).

Existen un grupo de situaciones en las que la PA se encuentra elevada de manera secundaria por circunstancias que tienen un efecto presor transitorio, como episodios de dolor, estados de ansiedad, stress, hipoxia, retención urinaria, etc. Sin evidencia de daño agudo de órganos diana. La base de su tratamiento será inicialmente colocar al paciente en reposo en y resolver la causa desencadenante (*Varon J- Whelton PK- Lau E, M-Peixoto A- Balahura Ana-Maria*).

Figura 8.1. Clasificación de la emergencia hipertensiva.

Epidemiología

Las emergencias y urgencias hipertensivas representan un 0,5 a 3% del total de las consultas a servicios de emergencia. La mortalidad hospitalaria ha mejorado con el tiempo y actualmente oscila entre el 0,2% y el 11%.

Las crisis hipertensivas son más comunes en mayores de 60 años, en individuos sin cobertura de seguro médico, con condiciones socioeconómicas vulnerables, alcohólicos, consumidores de drogas ilícitas y en varones (*Varon J, Marik P-Romain Boulestreau-Peixoto A- Balahura Ana-Maria*).

Etiología y fisiopatología

Cualquier desorden que produzca hipertensión arterial puede ser causa de una CH, siendo la causa más frecuente la HTA esencial en pacientes con control inadecuado. Las causas secundarias de HTA son mucho menos frecuentes.

Podemos organizar las causas de crisis hipertensivas en:

- con HTA conocida

- Suspensión del tratamiento.
- Tratamiento inadecuado o hipertensión no controlada (mala elección del antihipertensivo, no usar dosis dividida o nocturna, dosis insuficiente).
- Desarrollo de hipertensión secundaria (renovascular, hiperaldosteronismo, etc.)
- Drogas (descongestivos, corticoides, AINE, ciclosporina).
- Suspensión brusca de betabloqueantes o clonidina.

- sin HTA previa conocida

- Hipertensión esencial
- HTA Secundaria

Renal: Enfermedad Parenquimatosa renal (pielonefritis crónica, glomerulonefritis, vasculitis, nefritis intersticial IRC, etc.), Estenosis de la arteria renal.

Endócrina: Hiperaldosteronismo, Síndrome de Cushing, Feocromocitoma, Hipertiroidismo, tumor carcinoide, tumor secretor de renina.

Drogas: cocaína, abstinencia alcohólica, anticonceptivos, corticoides, AINEs, IMAO, anfetaminas, fenciclidina, ciclosporina, eritropoyetina, vasoconstrictores nasales, esteroides anabolizantes, glucocorticoides y mineralocorticoides.

Síndrome de apnea obstructiva del sueño.

Embarazo. HTA gestacional -Preeclampsia/Eclampsia.

Enfermedades neurológicas: Hipertensión endocraneana, SAOS,

Enfermedades disautonómicas, Síndrome de Guillain-Barré, Enfermedades del SNC, Traumatismo de cráneo, ACV, tumores, etc. Hipertensión endocraneal, accidente cerebrovascular, intoxicación por plomo, porfiria.

Otras: Estrés agudo (incluida cirugía), hiperventilación psicógena, quemaduras, abstinencia de alcohol, preoperatorio.

HTA acelerada / maligna

El paso inicial para que se produzca HTA acelerada/maligna es un brusco aumento en la resistencia vascular. Puede ser consecuencia de liberación de sustancias vasoconstrictoras, como angiotensina II, NE, SRAA. También colabora la hipovolemia secundaria al aumento marcado de la PA y de la presión de filtración glomerular (natriuresis por presión) que exacerba los mecanismos vasoconstrictores. Suelen liberar citoquinas proinflamatorias.

El endotelio juega un rol central en el control de la PA a través de la secreción de sustancias vasodilatadoras como el óxido nítrico y la prostaciclina, frente a estímulos químicos como acetilcolina, norepinefrina y sustancia P o físicos, como el estrés por cizallamiento (figura 3). La

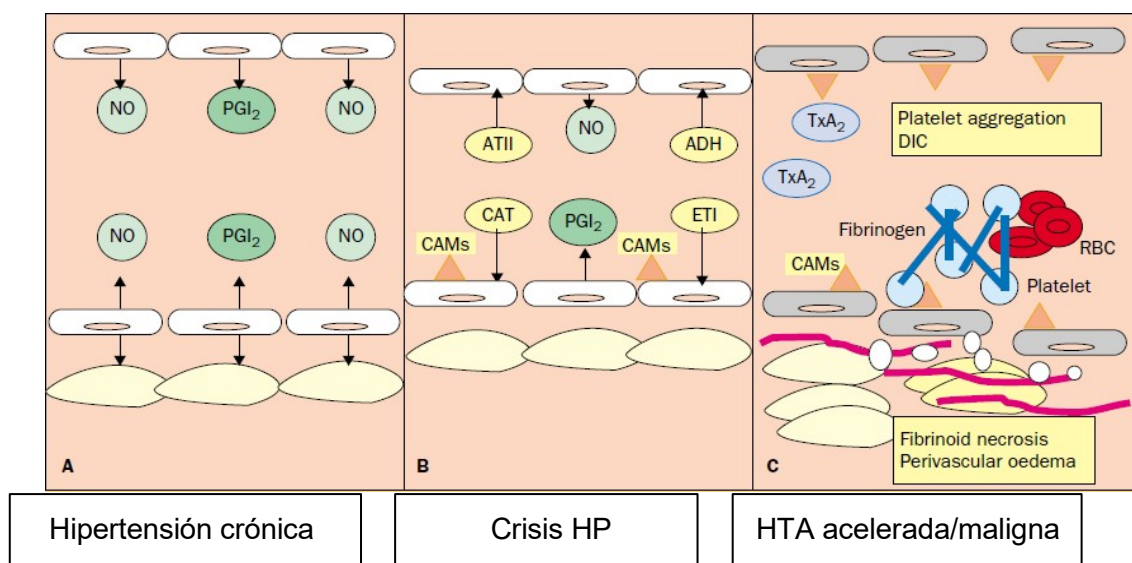
respuesta del endotelio ante un aumento de la PA es el incremento de la liberación de sustancias vasodilatadoras en forma autócrina/parácrina (*Kaplan M-Peixoto A*).

Cuando la HTA es sostenida y severa, esta respuesta endotelial compensadora se ve superada, llevando a una “descompensación” endotelial, la cual promueve más HTA y daño endotelial. Se genera así un aumento de la resistencia periférica y más daño endotelial. Siempre que la PA esté elevada y se mantenga por encima de ciertos valores críticos, se ponen en marcha varios mecanismos locales y sistémicos que causan mayor aumento en la TA y daño vascular, eventualmente culminando en el desarrollo de HTA acelerada-maligna. El estrés por cizallamiento produce liberación de mediadores proinflamatorios, aumento del calcio citosólico endotelial, liberación de sustancias que producen vasoconstricción y expresión de moléculas de adhesión celular. Estas moléculas de adhesión promueven inflamación local que lleva al aumento de la permeabilidad endotelial, inhibe el sistema fibrinolítico local y activa la cascada de la coagulación. Esto perpetúa la disfunción endotelial y promueve más inflamación, vasoconstricción y trombosis (*Kaplan M-Peixoto A*).

El sustrato anatomopatológico de esta condición es la hiperplasia miointimal y la necrosis fibrinoide de las arteriolas. La misma se expresa en exudados y hemorragias retinianos en el fondo de ojo, insuficiencia renal progresiva (es una glomerulopatía con proteinuria y microhematuria), coagulación intravascular diseminada, isquemia o hemorragia cerebral y fallo cardíaco.

De acuerdo a estos mecanismos fisiopatológicos, el tratamiento de la HTA acelerada/maligna no debería incluir inicialmente diuréticos o restricción de sodio, excepto exista sobrecarga del volumen intravascular. Característicamente también, la disminución de la PA conlleva un deterioro previsible e inmediato de la función renal, aunque a largo plazo ésta se beneficia con el tratamiento antihipertensivo.

Figura 8.2. Mecanismo de daño endotelial en hipertensión acelerada.



Urgencia hipertensiva

El manejo de las UH es uniforme debido, entre otras cosas, a la ausencia de ensayos clínicos de alta calidad al respecto. Las recomendaciones están basadas en estudios observacionales y opiniones de expertos (*Balahura Ana-Maria-Fuchs F*).

No existen evidencias provenientes de ECC que demuestren beneficios con un descenso agudo de la TA en la urgencia hipertensiva. Más bien los descensos demasiado rápidos podrían ocasionar isquemia y hasta precipitar eventos cardiovasculares (*Balahura Ana-Maria-Fuchs F-Peixoto A-Kessler F*).

El objetivo es reducir la PA a $\leq 160/100$ mm Hg en el lapso de varias horas a días, sin superar un descenso mayor al 25-30% de la PA basal. La “meta de PA” (por ejemplo $< 140/90$) debe considerarse en un plazo de semanas (*Marik Paul-Peixoto A*).

Emergencias hipertensivas

Recordamos que es una situación clínica en la cual se produce una elevación brusca de la PA (habitualmente $>180/120$ mm Hg) con DAOB. La reducción de la PA debe realizarse en un lapso breve con medicación EV y en un área de cuidados críticos. Se recomienda la colocación de una vía arterial para mejor monitoreo de la PA y la respuesta a la medicación antihipertensiva instaurada (*Peixoto A*).

Encefalopatía hipertensiva

Los lechos arteriales, en especial los del cerebro, corazón y riñón, presentan un mecanismo de autorregulación que les permite mantener un flujo sanguíneo constante ante fluctuaciones de la presión de perfusión (Figura 3). Frente a disminuciones de la PA, se produce vasodilatación arteriolar y reducción de la resistencia vascular con conservación del flujo sanguíneo. Cuando la PA media se reduce más allá de 60 mm Hg, se alcanza una vasodilatación máxima y reducciones posteriores generan hipoperfusión cerebral. Esto puede ocasionar manifestaciones como síncope o depresión de la conciencia.

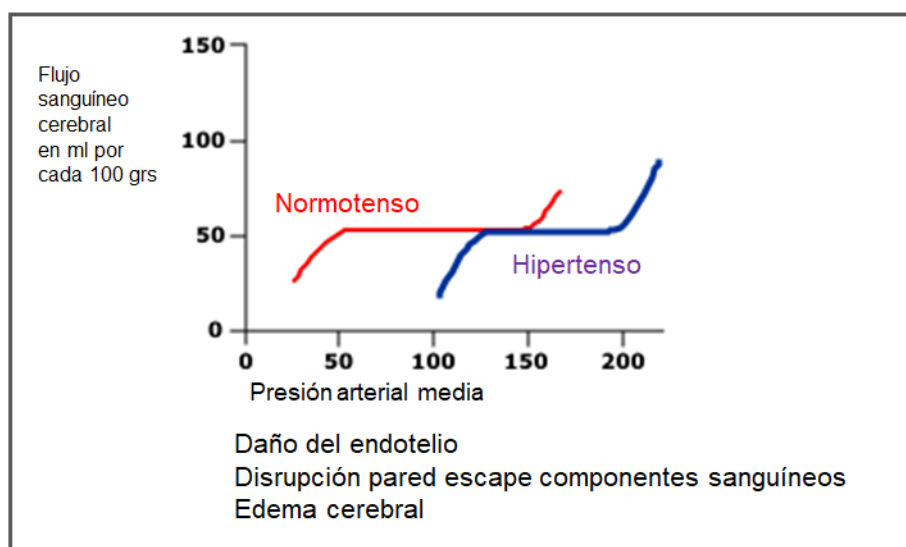
Por el contrario, frente a elevaciones de la PA, se produce vasoconstricción y aumento de la resistencia para prevenir elevaciones del flujo sanguíneo. Cuando la PA media alcanza valores de alrededor de 120 mm Hg, la vasoconstricción es máxima. Superado este límite, incrementos adicionales de la PA aumentan el flujo sanguíneo cerebral. La hiperperfusión cerebral provoca hipertensión endocraneana con síntomas muy variados que incluyen cefalea, vértigo, alteraciones visuales, convulsiones, y alteraciones progresivas del estado de conciencia hasta llegar al

coma. Habitualmente cursa sin foco neurológico. La hiperreflexia y el Babinsky + bilateral es característico, mientras que el fondo de ojo evidencia una retinopatía grado III o IV (aunque vale recordar que un fondo de ojo normal no excluye diagnóstico). Es frecuente la asociación con una anemia hemolítica microangiopática, e insuficiencia renal aguda – como manifestaciones de un severo daño y disfunción endotelial-.

Posteriormente se producen alteraciones en la estructura vascular, incremento de la permeabilidad vascular y edema cerebral. Si bien típicamente las manifestaciones clínicas mejoran de forma inmediata al reducir la PA, las alteraciones estructurales y el edema explican que algunos pacientes requieran horas o días para revertir el cuadro clínico. En la tomografía computada, o más claramente en la resonancia magnética nuclear, pueden evidenciarse imágenes típicas de leucoencefalopatía posterior reversible (*Vaughan C-Marik P-Flannigan R- Romergryko G, Geocadin R*).

La velocidad con que se eleva la presión arterial determina la probabilidad de producir encefalopatía hipertensiva. La HTA crónica previa disminuye las chances de tener una encefalopatía hipertensiva a través de cambios vasculares adaptativos estructurales como hipertrofia del musculo liso vascular, y funcionales, que generan desplazamiento de la curva de autorregulación del flujo sanguíneo. Por consiguiente, el límite superior de la autorregulación puede elevarse a 150-200 mm Hg. Esta mayor tolerancia al aumento de PA también implica un límite inferior de autorregulación sea más alto, con mayor riesgo de hipoperfusión ante descensos de la PA. Contrariamente, en pacientes sin HTA crónica previa, la encefalopatía hipertensiva puede ocurrir con valores de PA sustancialmente menores. En las curvas de presión-flujo se observa que el límite inferior de autorregulación, tanto en población hipertensa como normotensa, es aproximadamente el 75% de la PA media, lo que explica la recomendación general de no disminuir la presión arterial en forma aguda más de un 25%, para evitar a la hipoperfusión cerebral.

Figura 8.3. Autorregulación flujo sanguíneo cerebral en hipertensión.



La encefalopatía hipertensiva constituye la EH más paradigmática, por la relación muy directa de causa efecto de la elevación de la PA, y de la mejoría sustantiva con el descenso de la misma. Desde el punto de vista clínico se caracteriza por la presencia de una PA muy alta, asociado a síntomas neurológicos de instalación insidiosa, (en un lapso no menor a 24-48 horas) vinculados con el síndrome de hipertensión endocraneana: cefalea, trastornos visuales, náuseas y vómitos, con algún grado de deterioro del nivel de conciencia. Sin tratamiento, el paciente rápidamente evoluciona a la hemorragia cerebral, convulsiones, deterioro progresivo conciencia, coma y la muerte. Con tratamiento, la sobrevida a los 40-52 meses es del 90% reversible (*Vaughan C-Marik P-Flannigan R- Romergryko G Geocadin R*).

Debe reducirse rápidamente la TAD hasta al límite inferior de autorregulación. Operativamente se debería descender la PA 20-25% en la 1era hora, logrando valores de 160/105-100 en 2-6 horas. Siempre respetando la premisa de no disminuir más de un 25% la TAM y bajo un monitoreo constante del estado neurológico (*Peixoto A*).

Este control de la TA permite una recuperación gradual de las lesiones vasculares necrotizantes, y frecuentemente ocasiona un empeoramiento de la función renal moderada por hipoperfusión renal que suele ser transitoria, mejorando en un lapso de uno a tres meses.

Un descenso más agresivo de la TA es innecesario, pudiéndose superar el rango de autorregulación dando lugar a episodios isquémicos cerebrales o coronarios.

Se deben utilizar drogas antihipertensivas de administración parenteral, siendo de elección labetalol EV. Como drogas de segunda línea puede utilizarse nitroprusiato o urapidilo.

HTA severa asociada a enfermedades estructurales del SNC

La mayoría de los pacientes con enfermedades estructurales agudas del SNC presentan HTA.

La HTA puede ser perjudicial al facilitar el resangrado en una hemorragia subaracnoidea, o provocar expansión de un hematoma intraparenquimatoso. También puede desencadenar edema agudo de pulmón. Por otro lado, la HTA puede ser una *respuesta compensatoria* para mantener la perfusión cerebral cuando existe hipertensión intracraneana (reflejo de Cushing).

La presión de perfusión cerebral resulta del gradiente entre la PA media y la presión intracraneana ($PPC = TAM - PIC$). En consecuencia, lesiones intracraneales pueden provocar aumento reflejo de la PA media en un intento de mantener la perfusión cerebral. En estas circunstancias, el descenso de la PA media puede precipitar isquemia cerebral.

Las enfermedades estructurales que característicamente pueden asociarse a HTA severa en un intento de mantener la PPC por el aumento de la PIC son el ACV hemorrágico, masa ocupante encefálica, y el traumatismo encefalocraneano. En el ACV isquémico, si bien no existe un incremento de la PIC, la perfusión cerebral es extremadamente dependiente de la PA.

El manejo de la PA en pacientes con daño neurológico dependerá de la patología subyacente, aunque deben considerarse como premisas generales:

- Disminuir la PA solo ante la presencia de valores extremos y bajo estricto monitoreo neurológico, el cual puede incluir la medición de la presión intracraneana si está indicado, con inmediata suspensión ante el mínimo indicio de deterioro neurológico.
- El descenso deberá ser de pequeña magnitud y lento.
- Se deben utilizar drogas titulables que permitan un adecuado control de la PA sin exacerbar la hipertensión endocraneana.

ACV isquémico

Más del 80% de los ACV isquémicos cursan con cifras elevadas de PA durante el período agudo, las cuales ulteriormente normalizan. La elevación de la PA es una respuesta transitoria, ya que desciende en forma espontánea en un lapso de 5-10 días posteriores al evento isquémico.

Uno de los principales objetivos del manejo de un ACV isquémico es preservar y evitar la necrosis de la zona de penumbra isquémica. En dicha zona, el flujo sanguíneo es muy dependiente de la PA sistémica, debido a la intensa vasodilatación de los vasos distales a la obstrucción. De esta forma la elevación aguda y espontánea de la PA, permite mantener la perfusión en la zona distal a la obstrucción “presión dependiente”.

En el ACV isquémico existe una relación entre morbilidad y las cifras de PA, que tiene una característica forma de “U”. Tanto valores elevados como bajos de PA se asocian a mayores complicaciones. Sin embargo, los valores umbrales de PA no están claramente establecidos y pueden variar de paciente a paciente.

Existe evidencia que valores de PA muy elevados se asocian a un mayor riesgo de recurrencia del ACV, transformación hemorrágica del infarto isquémico, edema cerebral y muerte (*Maud A*).

Recomendaciones para el manejo de la TA en ACV isquémico agudo

Si bien sigue siendo un punto crítico y controvertido a la vez, existe cierto consenso en que la actitud debe ser conservadora, pudiendo establecerse las siguientes recomendaciones (*Vaughan C-Marik P-Flannigan R-Peixoto A-Maud A*).

Pacientes que no recibirán tratamiento de perfusión con fibrinolíticos

En general no se deben tratar la HTA en forma aguda salvo que tengan una elevación de la extrema PA (PA sistólica ≥ 220 mm Hg y/o diastólica ≥ 120 mm Hg).

El ritmo de disminución de la presión arterial debe ser lento, con un objetivo de descenso no mayor a 15% en las primeras horas.

Se debe asegurar un estricto monitoreo neurológico y de la función renal, con suspensión inmediata ante el menor deterioro.

Las drogas de elección son labetalol IV, nicardipina IV*, Urapidilo o Nitroprusiato de Sodio

Pacientes candidato a recibir tratamiento de reperfusión con trombolíticos

El periodo de ventana para reperfundir con trombolíticos es de 3 a 4,5 horas desde el inicio de los síntomas. Si el paciente ingresa en ese lapso se debe reducir la presión arterial si la PAS ≥ 185 mmHg y/o PAD ≥ 110 mmHg antes administrar trombolíticos, y se debe mantener la PA $< 180/105$ mm Hg durante las primeras 24 hs de administrados. Es aconsejable disminuir la PAM 15% en la primera hora (Campbell B. -Hankey G).

-Las drogas recomendadas son el labetalol IV, urapidilo o nitroprusiato de Sodio (*Peixoto A*).

Luego de las primeras horas de evolución, se plantea cuando habría que instaurar o reiniciar el tratamiento anti-HA. Se sugiere reiniciar el tratamiento cuando el paciente se encuentre neurológicamente estable y sin contraindicaciones para el mismo, en un lapso que va del 3° al 10° día de ocurrido el ACV. En pacientes con enfermedad aterosclerótica, se prefiere una reducción más lenta de la PA, reinstaurando las drogas recién a los 7-10 días, debido a que son dependientes de cierto grado de elevación de la PA para mantener el flujo sanguíneo cerebral en las regiones isquémicas.

En los pacientes HTA tras un **AIT** se recomienda el tratamiento antihipertensivo en forma inmediata (salvo contraindicación y/o deterioro neurológico) (*Peixotto A*).

ACV hemorrágico intraparenquimatoso

La PA se eleva habitualmente en el ACV hemorrágico. La elevación de la TA se asociaría a mayor morbimortalidad, que se atribuye a expansión del hematoma, recurrencia del sangrado, y a un mayor edema perihematoma. En el otro extremo una reducción muy intensa de la tensión arterial podría precipitar mayor isquemia.

En la actualidad se plantea como un objetivo razonable lograr una PAS a menos de 140 mm Hg dentro de las 6 horas del ACV hemorrágico (*Balahura Ana-Maria*).

La droga de elección es labetalol o urapidilo. El nitroprusiato de sodio como segunda línea dado que puede incrementar la presión intracraneana.

Hemorragia intracraneana

La reducción de la PA en pacientes con hemorragia intracerebral (HIC) o hemorragia subaracnoidea (HSA) pueden ser beneficiosa al reducir el riesgo de mayor sangrado y daño vascular. Sin embargo, estos pacientes pueden presentar hipertensión intracraneana, por lo cual el objetivo no debe ser la PA media sino el mantenimiento de una presión de perfusión cerebral (PPC) por encima de 60-70 mm Hg. Por lo tanto, en ciertos pacientes es necesaria la medición de la presión intracraneana para que las reducciones de la PA aseguren al mismo tiempo una PPC > 60 mm Hg.

Hemorragia subaracnoidea

Los pacientes con hemorragia subaracnoidea (HSA) desarrollan frecuentemente aumento de la PIC secundaria a hidrocefalia aguda e hiperemia reactiva, de manera que la PPC puede verse afectada. La perfusión cerebral puede afectarse aún más, debido a que tras el sangrado se produce un intenso vasoespasmó ocasionándose así, un mayor daño cerebral isquémico (*Macdonald L*).

El manejo óptimo y los objetivos de PA en la HSA son los menos claros de todos los tipos de ACV. Si bien disminuir la PA reduce el riesgo de resangrado, puede aumentar el riesgo de isquemia. Un objetivo razonable podría ser una PAS <160 o PAM <110 mm Hg, siempre con medición conjunta de PIC garantizando una PPC 60-80 mm Hg.

El labetalol es la droga de elección, debiéndose respetar los principios generales de manejo de PA ante lesiones estructurales del SNC. Se desaconsejan la NTG debido al incremento de la PIC que puede ocasionar por su efecto vasodilatador cerebral.

Una vez excluido el aneurisma, el manejo de la PA arterial es más liberal e incluso, en presencia de vasoespasmó sintomático, se recomienda la inducción de hipertensión arterial con noradrenalina.

Insuficiencia cardiaca aguda

Se define la insuficiencia cardiaca aguda como una situación de inicio súbito, de novo o con progresión de los signos y síntomas de falla de bomba previos, que requieren tratamiento urgente (*Weintraub NL*).

El edema agudo de pulmón puede ser una consecuencia del fallo de bomba si se produce extravasación del líquido hacia el alveolo, cuando las presiones capilares se elevan. La elevación de la resistencia periférica en presencia de un VI con reducción de su contractilidad y distensibilidad puede precipitarlo.

En este contexto, la PA debe ser rápidamente normalizada, sugiriéndose reducir la PAS < 140 mm Hg dentro de la primera hora (*Peixoto A*). Para reducir la presión hidrostática pulmonar, es prioritario administrar fármacos antihipertensivos vasodilatadores como la nitroglicerina intravenosa, así como oxígeno (si la saturación es menor a 92%) y diuréticos de asa (reducirán la precarga mediante la reducción del retorno venoso al generar natriuresis así como venodilatación), con el objetivo final de disminuir la congestión pulmonar y resolver la hipoxemia.^{4,5,8}. Conjuntamente es muy útil sentar o semisentar al paciente a 45°, lo cual permite reducir el retorno venoso y de esa manera la precarga.

Dissección aórtica

Consiste en el desgarro de la íntima, que permite la entrada de sangre en la capa muscular de la pared aórtica y la separa en forma longitudinal, comprometiendo así las diferentes ramas de la misma. El desgarro progresa en función de la velocidad de eyección (dP/dT) y el nivel de TA. La reducción de la contractilidad y el volumen sistólico permiten disminuir la amplitud de la onda del pulso y la progresión de la disección. Una reducción aislada de la resistencia periférica podría generar un aumento del dP/dT y favorecer la disección. Por este motivo, la administración de vasodilatadores debe precederse siempre de un bloqueante beta adrenérgico.

Los objetivos del tratamiento médico son, en primer lugar, la administración de Betabloqueantes IV (labetalol, propanolol o esmolol) – los cuales reducen la PA; FC, y la velocidad de eyección (dP/dT). Se debe descender la frecuencia cardíaca a 60-70 latidos/minuto y la PAS a 100-120mm Hg (*Peixoto A- Christoph A*).

Posteriormente, se administran vasodilatadores de acción corta con el objeto de llegar a una PA 90/60 mm HG (el objetivo es descender la PA a los valores más bajos compatibles con el mantenimiento de la perfusión tisular, lo cual sólo con los BB no se alcanza), para este objetivo se usa habitualmente nitroprusiato de sodio. También debe indicarse analgesia con morfina, ya que el dolor favorece la propagación del *flap* de disección por liberación de catecolaminas.

Se deben monitorear los pulsos periféricos, la diuresis y el estado neurológico para diagnosticar cualquier empeoramiento debido a complicaciones y realizar interconsulta inmediata con cirugía cardiovascular (*Peixoto A- Christoph A*).

Preeclampsia grave – Eclampsia

Constituyen una de las principales causas de morbilidad materna y perinatal a nivel mundial. Su incidencia es inversa a los indicadores socioeconómicos. Es una enfermedad grave con compromiso multisistémico, en el cual la vida de la madre y del feto están seriamente amenazadas, en la que la HTA es sólo una de sus manifestaciones, no obstante, la HTA *per se* puede ser deletérea y debe tratarse (*Páez Olga-Magee L*).

Preeclampsia

Consiste en un trastorno multisistémico progresivo caracterizado por la aparición después de la semana 20 de gestación o en el parto temprano de:

1) HTA y proteinuria (≥ 300 mg/día – o Proteinuria ++-), o 2) HTA y disfunción OB con o sin proteinuria.

El tratamiento consiste en interrumpir el embarazo una vez lograda la madurez pulmonar fetal que permita la sobrevivencia del neonato, sin exponer a grandes riesgos a la madre.

La disminución de las cifras de PA disminuye únicamente el riesgo de complicaciones cardiovasculares maternas, en particular ACV hemorrágico e insuficiencia cardíaca descompensada.

La disminución de la PA puede ocasionar hipoperfusión fetoplacentaria con sufrimiento fetal y retardo del crecimiento (*Magee L*).

El **objetivo de PA** es una PAS de entre 130-150 mm Hg, y una PAD de entre 80-100 mm Hg independientemente de la severidad de la preeclampsia, se requiere internación en todos los casos.

Se deben instaurar reposo en decúbito lateral izquierdo.

No se debe indicar dieta hiposódica

La caída de la PA nunca debe ser mayor al 25% de la PAM en dos horas, debido al riesgo de isquemia cerebral y coronaria.

Todos los medicamentos antihipertensivos atraviesan la placenta, debiendo seleccionarse drogas que sean efectivas, con efectos materno-fetales menores.

El agente de elección para la fase de tratamiento agudo es el labetalol.

Simultáneamente se debe iniciar la fase de tratamiento de mantenimiento con medicación oral, con el que continuará una vez superada la emergencia.

Las drogas recomendadas son alfa- metildopa -500-2000 mg/día- y labetalol -200-800mg/día-. Como de segunda elección puede considerarse a la nifedipina de liberación prolongada-10-40 mg/día-. La amlodipina es una alternativa con menos experiencia en el embarazo.

Debe remarcarse la contraindicación de IECA/ARA2, bloqueantes alfa, y diuréticos (*Magee L*).

Las convulsiones deben prevenirse o tratarse con sulfato de magnesio IV. en toda mujer embarazada, parturienta o puérpera con preeclampsia grave, ya que ha demostrado reducir el riesgo de aparición y recurrencia de eclampsia. Se administra en forma IV, siendo la dosis de carga un bolo de 5 mg a pasar en 20 minutos, seguida de una dosis de mantenimiento 1-1,5 grs/hora con bomba de infusión continua. El SO4Mg ha demostrado ser superior a las benzodiazepinas, la fenitoína y otros anticonvulsivantes tanto para la prevención como tratamiento de las convulsiones eclámpicas. Debe mantenerse la infusión durante 24 horas.

Los niveles terapéuticos se encuentran entre 4-8 mEq/L. Con valores cercanos a 10 mEq/L desaparece el reflejo rotuliano, y a niveles mayores ocurre depresión respiratoria, paro respiratorio, bradicardia y paro cardíaco. Se debe monitorizar su toxicidad evaluando el reflejo rotuliano y determinando la frecuencia respiratoria.

La eclampsia es una complicación de la preeclampsia, con crisis convulsivas tónico- clónicas y/o coma, no atribuibles a otras causas (Ej., Epilepsia, isquemia e infarto de arterias cerebrales, hemorragia intracraneal, consumo de drogas). Puede presentarse hasta días después del parto. Es consecuencia de la encefalopatía hipertensiva y el daño endotelial que provocan edema vasogénico reversible, aunque puede evolucionar a infarto y hemorragia cerebral.

HTA perioperatoria

La HTA crónica es el motivo médico más frecuente por el cual se difiere una cirugía. Es también un factor de riesgo menor para el desarrollo eventos adversos cardiovasculares en el período perioperatorio (*Peixoto A*).

La PA es fuertemente influida por los efectos de la anestesia. De esta forma, los pacientes hipertensos tienen mayor labilidad cardiovascular que se expresa en más episodios tanto de HTA como de hipotensión arterial. Además, la hipertensión preexistente aumenta el riesgo de insuficiencia cardíaca descompensada, insuficiencia renal, ACV y enfermedad coronaria. Por lo tanto, la PA debería estar normalizada ($<140/90$ mm Hg) desde varios meses antes de la cirugía electiva, aunque no es necesario posponer las cirugías programadas en pacientes con una PA $< 170/110$ mm Hg.

En el caso de que la PA sea mayor a $170/100$ mm Hg, se deberán suspender las cirugías programadas. Si se trata de una cirugía de urgencia, se deberá tratar con un antihipertensivo parenteral. En el caso de pacientes con tratamiento antihipertensivo previo, éste se deberá mantener hasta la mañana del día de la cirugía y reiniciarlo en el postoperatorio, ya sea por vía oral o parenteral con un agente similar, en el caso de que la vía oral no sea posible.

HTA aguda postoperatoria –HTA AP

Es la elevación significativa de la PA durante el postoperatorio inmediato, en la mayoría de los casos dentro de las 2 primeras horas. El factor de riesgo principal es el antecedente de HTA preoperatoria, contribuyendo también causas como dolor agudo, excitación, hipercapnia, hipoxia y retención urinaria.

La HTA AP puede ocasionar complicaciones neurológicas -ACV hemorrágico e isquémico-, cardiovasculares -IAM, EAP-, o del sitio quirúrgico graves, por lo que requiere un tratamiento inmediato.

No existe consenso respecto a las cifras de PA a partir de la cual se debe iniciar tratamiento antihipertensivo en las cirugías no cardíacas. En cirugías cardíacas se recomienda el tratamiento ante PA $>140/90$ mm Hg o PA media ≥ 105 mm Hg.

La droga antihipertensiva recomendada es un agente IV de acción corta, como labetalol, nitroprusiato de sodio, nitroglicerina, urapidilo o nicardipina.

Antes de iniciar cualquier tratamiento antihipertensivo, se deben descartar y corregir rápidamente las causas reversibles de HTA tales como dolor, hipotermia, agitación, hipercapnia, hipoxia, hipervolemia, retención urinaria, etc.

Los sujetos en tratamiento antihipertensivo crónico deben reanudar su medicación después de la operación.

HTA severa e hiperfunción catecolaminérgica

En estos casos se produce una elevación de la PA por un aumento agudo de la actividad catecolaminérgica. Es un cuadro infrecuente, excepto aquellos casos asociados al consumo de drogas simpaticomiméticas, tales como cocaína, anfetaminas, etc. En un segundo lugar mucho menos común, se ubican las crisis hipertensivas relacionadas con feocromocitoma y las relacionadas con la suspensión brusca de antiadrenérgicos de acción corta como clonidina y propranolol. Finalmente, puede obedecer a disfunción autonómica, por ejemplo, en el marco de una lesión medular, Síndrome de Guillán-Barre, etc. Las restantes causas son excepcionales.

Clásicamente las drogas de elección son los antagonistas alfa adrenérgicos como la **fenolamina** (bloqueante alfa puro) y el **labetalol** (antagonista alfa y beta). Esta última quizá la droga ideal, ya que el antagonismo beta es muy importante para el tratamiento de frecuentes arritmias asociadas a la crisis adrenérgica. Aunque los beta bloqueantes son útiles para el tratamiento de las arritmias concomitantes, nunca deben ser usados antes del bloqueo alfa, ya que el antagonismo beta aislado conduce a vasoconstricción sistémica y coronaria, disminuyendo la supervivencia.

El manejo de la PA en feocromocitoma excede los objetivos de este capítulo. Solamente diremos que, en la etapa preoperatoria, el control de la PA requiere inicialmente un bloqueante alfa (fenoxibenzamina, prazosin, terazosina). Posteriormente se administra, en forma paulatina, un betabloqueante no selectivo (propranolol). Se debe tener en cuenta que son pacientes con riesgo de hipotensión ortostática debido a la depleción de volumen intravascular. De este modo, debe indicarse una alta ingesta de sodio luego de iniciar el bloqueante alfa. Por otro lado, los betabloqueantes deben titularse muy lentamente, ya que pueden precipitar fallo cardíaco en presencia de miocardiopatía secundaria al exceso de catecolaminas.

En el caso de CH por supresión brusca de un bloqueante adrenérgico, el control de la PA se logra con la readministración de la droga suspendida

Tabla 8.2. Causas de HTA severa catecolamenérgica.

Causas de HTA Severa catecolaminérgica	
1. Feocromocitoma	
2. Ingestión de simpaticomiméticos	a. Abuso de cocaína y/o anfetaminas b. Descongestivos y anorexígenos
3. Supresión brusca de clonidina	
4. Ingestión de inhibidores de la MAO	a. Cerveza, vino, queso, pescados ahumados b. Simpaticomiméticos de acción indirecta c. L-dopa y dopamina d. Alfametildopa
5. Neurológicos	a. Trauma medular. b. Síndrome de Guillan Barre c. Otras: ACV, tumores, etc.
6. Otras: tirotoxicosis, hipoglucemia, grandes quemados	

Apéndice. Drogas de uso parental en EH

Nitroglicerina (NTG)

Los nitratos orgánicos son profármacos que deben ser metabolizados por denitración para ejercer sus efectos al liberar óxido nítrico. El óxido nítrico actúa como factor relajante endotelial. A dosis bajas actúa preferentemente sobre músculo liso de las venas, con caída del retorno venoso, presión diastólica final (PDF) y volumen diastólico final (VDF) y de la precarga. También producen dilatación de arterias grandes de cabeza, cuello, y coronarias epicárdicas, sin afectar sustancialmente el tono arteriolar y por ende la resistencia periférica total (RP). Por vía IV en dosis altas, se adiciona una vasodilatación arteriolar sistémica, con caída de la RP y consecuentemente de la TA. Disminuye la precarga por aumento de la capacitancia venosa, y vasodilatación de las arteriolas que lleva a una caída de la RP y de la poscarga. La caída de la TA puede producir una respuesta simpática refleja de diversa intensidad (*Eschenhagen Thomas*).

En el marco de las CH, la NTG por vía IV, se utiliza principalmente en el SCA, siendo también de suma utilidad en el manejo de insuficiencia ventricular aguda normo o hipertensiva.

Los principales efectos adversos derivan de su acción vasodilatadora. Pueden producir cefalea pulsátil, en especial con la administración IV, muchas veces de intensa, aunque suele disminuir con el tiempo, y rara vez exige la reducción de la dosis. Es frecuente el rubor facial, y menos frecuente el exantema generalizado. El principal efecto adverso en el contexto del uso de NTG en CH, es la hipotensión arterial, que suele acompañarse de taquicardia refleja. Pueden producir aumento la presión intracraneal, por lo que se desaconseja su uso si la misma está elevada o si existe riesgo de hipertensión endocraneana.

La exposición continua a nitratos, como la infusión continua IV por varias horas, ocasiona frecuentemente tolerancia, una progresiva y marcada atenuación de todos sus efectos farmacológicos.

Tras la administración de la NTG IV es rápida y extensamente reducida por diferentes vías metabólicas liberando ON, comenzando su acción tras 2-3 minutos. Se biotransforma en hígado por vías enzimáticas -glutatión reductasa hepática y aldehído deshidrogenasa- y no enzimáticas. Su vida media es de 3-4 minutos. Su acción finaliza a los 5-10 minutos de suspender la infusión, revirtiéndose así fácilmente sus efectos hemodinámicos.

Son contraindicaciones absolutas la hipotensión severa, TA sistólica menor de 90 mm Hg y la hipertensión endocraneana. NTG puede interactuar con inhibidores de la fosfodiesterasa utilizados en disfunción sexual como sildenafil, tadalafil, vardenafil. Su administración conjunta puede ocasionar hipotensión severa sin adecuada respuesta a la expansión de volumen, e incluso IAM. Se recomienda un lapso no menor a 6 horas entre ambos medicamentos.

Se administra en infusión IV. La dosis inicial es de 5 µg/min, pudiéndose aumentar en 5-10 µg/min cada 5 minutos, hasta un ritmo de infusión máximo de 60-100 µg/min. Preparación: 2 ampollas (25 mg) en 50 ml de DX5% a 4 ml/h= 1 µg/kg/min (para una persona de 70 Kg) (*Eschenhagen Thomas*).

Nitroprusiato de sodio

Es un vasodilatador arteriolar y venoso sumamente potente, de rápida y corta duración de acción que se puede utilizar en la mayoría de las emergencias hipertensivas. Es sensible a la luz solar. Su mecanismo de acción radica en la liberación de ON. A diferencia de la NTG ejerce una marcada vasodilatación arteriolar que es independiente de la dosis y no ocasionaría tolerancia. Produce una dilatación arteriolar y venular generalizada, no selectiva, que ocasiona una caída de la postcarga, precarga y TA, sin afectar los flujos regionales. La caída de la poscarga ocasiona una escasa respuesta simpática, determinando un mínimo incremento de la frecuencia cardíaca, con la consecuente disminución del consumo de oxígeno miocárdico (*Eschenhagen Thomas*).

Puede afectar negativamente determinados flujos sanguíneos regionales. En pacientes con enfermedad coronaria puede inducir fenómeno de robo coronario, habiéndose descripto aumento de la mortalidad en cuadros isquémicos agudos.

Está indicado en emergencias hipertensivas. Es particularmente útil para controlar la TA en la disección aortica y el edema agudo de pulmón hipertensivo.

Por su intensa acción vasodilatadora puede inducir hipotensión arterial severa. Puede ocasionar náuseas, vómitos, cefalea, sudoración, flash facial e hipotensión con mareos.

Menos frecuente es toxicidad por la acumulación de sus metabolitos cianuro y tiocianato. El tiocianato, 100 veces menos toxico que el cianuro, puede ocasionar anorexia, náuseas, fatiga, debilidad, espasmos musculares, convulsiones, desorientación y psicosis tóxica, cuando sus concentraciones séricas superan los 10 mg/dl. Son factores predisponentes el tiempo de infusión prolongado (24-48 hs) y el deterioro de la función renal. Los efectos adversos por acumulación de tiocianato están vinculados con la capacidad de interferir en la respiración celular. Inicialmente ocasiona acidosis láctica, y luego encefalopatía, convulsiones, daño neurológico focal permanente, coma y paro cardíaco. Son factores de riesgo el tiempo prolongado de administración y un ritmo de infusión alto, la disfunción hepática y la reducida disponibilidad de tiosulfato (principal limitante del metabolismo del CN). La administración de tiosulfato, que actúa como donante de azufre, o cianocobalamina, que se combina con el CN para dar un compuesto no toxico, disminuye la acumulación de cianuro sin afectar la eficacia del NPS, por lo que se recomienda la administración de alguno de ellos para prevenir o tratar la intoxicación por cianuro.

Se administra únicamente por infusión intravenosa con bomba de infusión continua y con estricto e invasivo monitoreo de TA. Debe utilizarse una cubierta protectora ya que es sumamente inestable, inactivándose ante la exposición a la luz.

Su efecto empieza dentro de los 30 segundos, alcanzando el pico hipotensor a los 2 minutos. El efecto desaparece a los 2-3 minutos de haber detenido la infusión. Es rápidamente reducido en GR y en células musculares lisas, liberando cianuro y óxido nítrico. El cianuro, que constituye el 44% de la masa total de la molécula de NPS, se metaboliza rápidamente en el hígado a tiocianato en una reacción que requiere tiosulfato (*Eschenhagen Thomas*).

La dosis inicial es de 0,5 µg/kg/min y la máxima recomendada de 2 µg/kg/min. Si bien la dosis máxima es de 10 µg/kg/min, dosis mayores 1,5µg/kg/min agravan el riesgo de toxicidad sin aportar un beneficio significativo.

Si bien se ha hipotetizado que genera menos impacto que la NTG sobre la presión intracraneana debe reservarse como droga de segunda línea en contexto de pacientes con lesión cerebral aguda.

Debe diluirse únicamente en dextrosa.

Preparación: 2 ampollas (100 mg) 50 ml de DX5% a 0,4 ml/h= 0,2 ug/kg/min (para una persona de 70 Kg). No se recomienda la administración durante más de 24-48 hs. Si se infunde en forma prolongada debe determinarse la concentración sérica de tiocianato, que no debe superar los 0,1 mg/ml. Si la administración es a un ritmo mayor de 2 µg/kg/min debe disponerse de tiosulfato y/o hidroxicianocobalamina, mientras que si supera los 4 µg/kg/min debe administrar uno de ellos en conjunto con el NPS, para evitar toxicidad por cianuro. En caso de intoxicación por tiocianato en pacientes con disfunción renal está indicada la hemodiálisis (*Eschenhagen Thomas*).

Labetalol

Es un antagonista competitivo beta adrenérgico no selectivo y de los receptores alfa1. Bloquea en forma no selectiva los receptores beta 1 y 2, pero sobre este último tiene actividad de agonista parcial. Además, bloquea al receptor alfa 1 con una potencia cinco a diez veces menor que el bloqueo Beta. Como agente de 3ra generación agrega efectos vasodilatadores adicionales: inhibición de la recaptación neuronal de noradrenalina (efecto de amina simpaticomimética indirecta), activación de canales de K y liberación de ON.

Disminuye la TA a expensas de una reducción de la RP. La caída de la TA no disminuye el flujo sanguíneo regional ni aumenta la PIC, manteniéndose así la perfusión cerebral, coronaria y renal. No aumenta la frecuencia cardíaca, ni ocasiona una caída del gasto cardíaco.

Se puede utilizar en la mayoría de las emergencias hipertensivas, exceptuando la insuficiencia cardíaca aguda. Por la seguridad demostrada, es de elección en trastornos hipertensivos inducidos por el embarazo.

Es habitualmente bien tolerado. El efecto adverso más frecuente es la hipotensión arterial, que, dado la vida media, debe tratarse inicialmente con expansión de volumen. También pueden ocurrir mareos, náuseas, vómitos, parestesias, broncoespasmo y bloqueo cardíaco.

Se contraindica en disfunción ventricular aguda. Deberá considerarse otro antihipertensivo toda vez que el efecto betabloqueante pueda empeorar la situación clínica (Bloqueo AV, ASMA, EPOC, etc.)

Si bien disponible en forma oral, en el marco de la emergencia hipertensiva se administra por vía IV. Pese a ser escasamente liposoluble se elimina principalmente en el hígado,

donde es rápidamente inactivado a través de una reacción de oxidación y posterior glucuronidación; solo un pequeño porcentaje se elimina inalterado por orina. Su vida media es de 6 hs. Tras la administración IV el efecto hipotensor aparece en alrededor de 2-5 minutos, el pico de su acción entre los 5-15 minutos, desapareciendo su efecto a las 2-4 horas aproximadamente.

Se presenta en ampollas de 20 mg La dosis de carga es de 20 mg IV en 2 minutos. Se pueden emplear dosis adicionales de 40 a 80 mg a intervalos de 10 minutos hasta lograr la TA deseada o un total de 300 mg. Otra alternativa es luego de la dosis de carga de 20 mg IV, comenzar con una infusión continua de 0,5-2 mg/min hasta 300 mg/día (*Eschenhagen Thomas*).

Esmolol

Antagonista competitivo selectivo de los receptores Beta-1adrenérgicos, de duración ultracorta. Tiene poca o ninguna actividad simpaticomimética intrínseca. Su rápida y corta duración de acción lo hace atractivo en aquellos pacientes críticos en donde los efectos adversos del bloqueo beta (bradicardia, insuficiencia cardíaca, hipotensión, etc.) puedan ser particularmente graves y requieran la reversión rápida del efecto.

Está particularmente indicado en HTA graves perioperatoria y asociada a disección aortica. Los efectos adversos más frecuentes son náuseas, rubor, bloqueo cardíaco de primer grado, bradicardia, precipitación de fallo de bomba, broncoconstricción, dolor en el lugar de la perfusión.

Contraindicaciones. Precauciones. En disfunción ventricular aguda. Deberá considerarse otro antihipertensivo toda vez que el efecto betabloqueante pueda empeorar la situación clínica (Bloqueo AV, ASMA, EPOC, etc.).

Se administra únicamente por vía intravenosa. Es rápidamente inactivado, a través de la hidrólisis de los enlaces éster, por esterasas eritrocitarias, por lo que su eliminación no depende de la función hepática ni renal. Su acción se inicia dentro de los 60 segundos de su administración, con una duración total de la misma de 10-20 minutos como máximo.

Se administra bolo de 500 µg/kg a pasar en un minuto, seguida de infusión de 50µg/kg/min la cual puede ir incrementándose hasta un máximo de 300 µg/kg/min.

Preparación: 1 ampolla (2500 mg) en 250 ml de DX5% a 21 ml/h= 50 ug/kg/min (para una persona de 70 Kg) (*Eschenhagen Thomas*).

Fentolamina

Bloquea los receptores Alfa adrenérgicos 1 y 2 por igual de forma reversible. Disminuye en forma significativa la RP y el tono venoso, dando lugar a una respuesta simpática refleja considerable que ocasiona un aumento del GC, y taquicardia refleja con riesgo de isquemia

y arritmias. La respuesta hipotensora es tanto mayor cuanto mayor sea el tono catecolaminérgico, por lo que tiene un marcado efecto en las elevaciones de la TA secundarias a crisis catecolaminérgicas.

Estimula al músculo liso gastrointestinal y aumenta la secreción gástrica, a través del bloqueo de receptores de 5-HT, liberación de histamina, y un agonismo muscarínico en el tracto gastrointestinal.

Es útil en el tratamiento de la crisis hipertensiva por exceso de catecolaminas - feocromocitoma, supresión brusca de clonidina, ingestión de tiramina durante el uso de IMAO.

Los efectos adversos se dan fundamentalmente en el sistema cardiovascular y en el tubo digestivo. La hipotensión es el principal efecto adverso; pudiendo causar taquicardia refleja grave, isquemia miocárdica, incluso IAM, y arritmias graves. Ortostatismo, mareos, flash y cefalea son otros eventos frecuentes. La estimulación a nivel del tubo digestivo ocasiona dolor abdominal, náuseas, vómitos, diarrea, siendo el más grave la precipitación de úlcera péptica.

Debe usarse con mucha precaución en pacientes con enfermedad coronaria o historia de úlcera péptica. El inicio de acción ocurre dentro de los 2 minutos de administrado, el pico hipotensor a los 10 minutos, finalizando su acción a los 15-30 minutos desde su administración. Se metaboliza en el hígado amplia y rápidamente.

Se presenta en ampollas de 10 mg, administrándose en bolos de 5-15 mg cada 5-15 minutos, con monitoreo estricto de la TA debido al riesgo de hipotensión grave (*Eschenhagen Thomas*).

Antagonistas de los canales de calcio

Los antagonistas cálcicos (ACA) útiles en las EH son los dihidropiridínicos (DHP). Actualmente el principal representante en las EH es la nicardipina, en tanto la nifedipina ampliamente utilizada hasta hace algunos años debe ser abandonada debido a sus efectos adversos serios a nivel cardiovascular.

La nimodipina se utiliza por vía oral en el marco de la hemorragia subaracnoidea, donde mostró en algunos estudios disminuir isquemia cerebral por vasoespismo, siendo este efecto independiente de su acción sobre la TA. Recientemente se ha aprobado la clevidipina para el manejo de ciertas emergencias hipertensivas (*Eschenhagen Thomas*).

Nicardipina

Dihidropiridina de segunda generación. Tiene una alta selectividad por lecho vascular cerebral y coronario, donde ejerce acción vasodilatadora importante. En el contexto del ACV, aumenta el flujo sanguíneo por evitar el vasoespismo cerebral asociado. En pacientes con enfermedad coronaria la evidencia es contradictoria, si bien generaría un balance positivo entre el aporte y

consumo de oxígeno miocárdico, algunos autores opinan que la coronariopatía sería una contraindicación relativa por el fenómeno pro isquémico de las DHP.

Es de utilidad en la mayoría de CH.

Puede producir taquicardia, cefalea, mareos, sofocos, náuseas, edema. Flebitis local. Esta formalmente contraindicado en IC aguda. Se debe tener precaución con su uso en pacientes con enfermedad coronaria. Se administra de forma IV. Sus efectos se inician entre los 5 a 10 minutos, con una duración de acción muy variable, entre 15 minutos hasta 4 hs., lo que impide una rápida titulación.

La dosis, que es independiente del peso del paciente, es 5-15 mg/hora.¹⁴ Se recomienda una dosis inicial de 5 mg, evaluar la respuesta cada 5 minutos y dar dosis suplementarias de 2,5 mg hasta lograr el objetivo de TA o al llegar al máximo de 15 mg/hora (*Eschenhagen Thomas*).

* La forma parenteral no está disponible en Argentina.

Clevidipina

Es una DHP de tercera generación de administración IV, es un vasodilatador arteriolar sumamente selectivo y de acción ultracorta, desarrollada para el manejo de situaciones en donde es crítico un control estricto de la TA.

Tras su administración ocasiona rápida caída de RP, reduciendo la postcarga sin ocasionar respuesta simpática refleja pese a su rápido efecto. El volumen sistólico y el gasto cardíaco pueden aumentar.

La duración de acción ultracorta, ya que es rápidamente metabolizado por esterasas eritrocitarias- por lo que su eliminación no se afecta ante alteraciones de la función renal ni hepática.

Pequeños ensayos clínicos mostraron que la clevidipina es muy eficaz en el control de la hipertensión del perioperatorio, postoperatorio, y de gran utilidad tras cirugía cardíaca. Ha demostrado buena tolerancia y escasos efectos adversos no graves como: cefaleas, precordialgias y náuseas (*Eschenhagen Thomas*).

**No disponible en Argentina

Nifedipina

Nifedipina de acción corta administrada en forma oral o sublingual ha sido ampliamente utilizada para el manejo de las crisis hipertensivas. Sin embargo, desde hace tiempo está fuertemente desaconsejada su utilización por sus efectos adversos cardiovasculares, cerebrales y renales.

Tras su administración la TA cae significativamente en minutos, con un efecto máximo a los 30-60 minutos. Esta caída rápida, profunda y de difícil control de la TA, puede ocasionar episodios de isquemia miocárdica severa, cerebral y renal, habiéndose notificado casos de IAM fatal

y no fatal asociados a la administración de nifedipina. Los pacientes más vulnerables a estos efectos perjudiciales de la nifedipina serían los hipertensos crónicos, personas con enfermedad vascular establecida y los ancianos.

En función de la gravedad de los eventos adversos y de la falta de evidencia de algún beneficio, la FDA concluye que se debe abandonar el uso de Nifedipina sublingual u oral de acción corta para el tratamiento de las crisis hipertensivas debido a que no es seguro ni eficaz (*Eschenhagen Thomas*).

Nimodipina

DHP con alta solubilidad en lípidos con acción vasodilatadora altamente selectiva sobre vasos cerebrales.

Tras una hemorragia subaracnoidea se genera un intenso vasoespasma cerebral secundario que ocasiona daño neurológico isquémico. En ese marco la Nimodipina reduciría dicho daño gracias a la disminución del vasoespasma e independientemente de acción alguna sobre la TA.

La FDA aprobó el uso de la Nimodipina oral o por sonda nasogástrica, para la prevención y tratamiento del vasoespasma que ocurre en el marco de la HSA. Un efecto adverso frecuente son los calambres musculares. Si se la administra por vía intravenosa o parenteral puede causar eventos adversos graves, incluso la muerte, por lo que la FDA ha retirado dichas formas de administración.

Enalaprilato

Preparado IV y principio activo del profármaco enalapril. Su efecto es variable en función del volumen plasmático y de la actividad de renina. Su principal indicación es la crisis hipertensiva con fallo ventricular izquierdo agudo. Las principales desventajas son la variabilidad en relación a su efecto sobre la TA, con el potencial riesgo de caída brusca de la TA e hipotensión severa, principalmente cuando hay una alta actividad de renina como son los pacientes deplecionados de volumen entre otros.

Son frecuentes también cefalea y mareos. Se encuentra contraindicado en el marco de IAM. Su acción comienza a los 15-30 minutos, con una duración de 12 a 24 hs. Se administra en forma IV, en un lapso no menor a 5 minutos. La dosis inicial es de 1,25mg cada 4-6 hs, la cual puede ir aumentándose en 1,25 mg cada 12-24 hs hasta llegar a un máximo de 5 mg cada 6 hs.

Fenoldopam

Vasodilatador arteriolar periférico de rápida acción, de administración parenteral. Es un Agonista de receptores de dopamina D₁. Ocasiona vasodilatación periférica con caída de la RP y de la TA. Su acción vasodilatadora incluye los vasos coronarios, mesentéricos, y arteriolas aferentes y eferentes del glomérulo renal.

Se lo considera útil en las mayorías de las emergencias hipertensivas. Al igual que otros vasodilatadores directos, los principales efectos adversos incluyen cefalea, flash facial, sudoración, taquicardia refleja, hipotensión y mareos. No son raros las náuseas y vómitos. Aumenta la presión intraocular por lo que se debe evitar en pacientes con glaucoma

Se administra sólo por infusión IV continua. El metabolismo hepático es rápido, principalmente por conjugación. Su inicio de acción es dentro de los 5 minutos, respuesta hipotensora máxima a los 15 minutos. Duración de acción es de entre 30 a 60 minutos, con una vida media de 10 minutos.

La dosis inicial es 0,1 µg/kg/min, pudiendo incrementarse de a 0,05-0,1µg/kg/min cada 15 a 20 minutos hasta lograr el objetivo de TA. Nunca se debe superar la dosis máxima de 1,6 µg/kg/min. No debe utilizarse por más de 48 hs.

Hidralazina

Es un vasodilatador arteriolar directo, a través de la disminución de las concentraciones de calcio intracelular. Produce caída de la RP, postcarga, y de la TA, generando una intensa respuesta simpática refleja con aumento de la frecuencia cardíaca, de la actividad del sistema renina- angiotensina-aldosterona y retención hidrosalina.

En emergencia hipertensiva del embarazo –Eclampsia-, debido a que no afecta el flujo utero-placentario y a la gran experiencia sobre la seguridad fetal.

Los eventos adversos más frecuentes incluyen cefalea, náuseas, rubor, hipotensión, mareos, taquicardia y palpitaciones. Un efecto adverso de importancia es la isquemia miocárdica expresada en forma de ángor o incluso IAM, vinculada con un aumento del MVO₂ resultante del aumento de la frecuencia cardíaca y la contractilidad secundaria a la respuesta simpática refleja.

También induce fenómenos de hipersensibilidad, e incluyen artralgias (5-10%), mialgias, lupus inducido por fármacos, anemia hemolítica, vasculitis y glomerulonefritis rápidamente progresiva.

Aunque se absorbe bien en el tubo digestivo, su biodisponibilidad es sólo del 25% debido a que rápidamente es N-acetilada en el intestino e hígado. El pico de su efecto hipotensor ocurre dentro de los 30-120 minutos de la ingestión. Su vida media es 1-3 horas, pero su efecto hipotensor dura entre 10 y 12 horas. En el manejo de emergencias hipertensivas se la utiliza en bolo de 5-20 mg IV , repitiendo la dosis cada 4-6 horas (*Eschenhagen Thomas*).

La forma parenteral no está disponible en Argentina

Urapidilo

Es un vasodilatador que presenta un mecanismo de acción dual: a nivel periférico es un antagonista selectivo de los receptores α_1 adrenérgicos postsinápticos y, a nivel central, regula la presión arterial y el tono simpático mediante una inhibición de los receptores α_1 adrenérgicos y una estimulación de los receptores 5-HT_{1A} serotoninérgicos. El descenso de la presión arterial es secundario a la reducción de la resistencia periférica sin modificación del gasto ni de la frecuencia cardíaca. Hasta el momento, no se ha comprobado ningún efecto sobre el equilibrio hidroelectrolítico, metabolismo de los lípidos, tolerancia a los hidratos de carbono, las funciones hepáticas y renales y/o las constantes hematológicas. Después de la administración intravenosa, la concentración plasmática disminuye durante 10 minutos y después permanece constante durante aproximadamente 1 hora. La unión con las proteínas plasmáticas es del 80%. Urapidil se metaboliza a nivel hepático. Se elimina por orina, entre 50% y 70% en forma de metabolitos y de 15% a 20% como droga sin modificar, y el resto por heces (*Eschenhagen Thomas*).

Se administra por vía intravenosa y la dosis se titula según respuesta clínica.

Las principales reacciones adversas incluyen cefaleas, vértigo, sudación, agitación, fatiga, palpitaciones, bradicardia severa, extrasístole, que pueden implicar sensaciones de opresión torácica o ahogo. En la mayor parte de los casos, estos efectos se deben a un descenso rápido de la presión arterial, desaparecen en unos minutos y no precisan la interrupción del tratamiento.

Las contraindicaciones son la estenosis aortica y la hipersensibilidad.

Se utiliza en el manejo de la CH del postoperatorio, HA asociada a cuadros neurológicos y hay evidencia de su utilidad en los desórdenes hipertensivos asociados al embarazo (*Eschenhagen Thomas*).

Bibliografía

- Alrahbi S, Alaraimi R, Alzaabi A, Gosselin S. Intensive blood-pressure lowering in patients with acute cerebral hemorrhage. *CJEM*. 2018 Mar;20(2):256-259.
- Anderson CS, Heeley E, Huang Y, et al. Rapid blood-pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 2013; **368**: 2355–65.
- Attack. A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Charlotte Cordonnier, Andrew Demchuk, Wendy Ziai, Craig S Anderson Association/American Stroke Association (Stroke. 2011;42:00-00.) Intracerebral haemorrhage: current approaches to acute management *Lancet* 2018; 392: 1257–
- Balahura AM, Moroi ȘI, Scafa-Udriște A, Weiss E, Japie C, Bartoș D, Bădilă E. The Management of Hypertensive Emergencies-Is There a "Magical" Prescription for All? *J Clin Med*. 2022 May 31;11(11):3138.
- Barrett HL, Callaway LK. Hypertensive disorders of pregnancy. *BMJ*. 2017 Jul 13;358:j3245. doi: 10.1136/bmj.j3245.

- Boulestreau R, van den Born BH, Lip GYH, Gupta A. Malignant Hypertension: Current Perspectives and Challenges. *J Am Heart Assoc.* 2022 Apr 5;11(7):e023397.
- Campbell BCV, Khatri P. Stroke. *Lancet.* 2020 Jul 11;396(10244):129-142.
- Dworzynski K, Roberts E, Ludman A, Mant J; Guideline Development Group of the National Institute for Health and Care Excellence. Diagnosing and managing acute heart failure in adults: summary of NICE guidance. *BMJ.* 2014 Oct 8;349:g5695.
- ESC Council on hypertension position document on the management of hypertensive emergencies *European Heart Journal - Cardiovascular Pharmacotherapy* 2018; doi:10.1093/ehjcvp/pvy032
- Eschenhagen T. Treatment of Hypertension en en Goodman & Gilman's THE PHARMACOLOGICAL BASIS OF THERAPEUTICS 13th ed. Chap 28 page 507
- Flanigan JS, Vitberg D. Hypertensive emergency and severe hypertension: what to treat, who to treat, and how to treat. *Med Clin North Am.* 2006 May;90(3):439-51.
- Fuchs F. Is it Time to Retire the Diagnosis "Hypertensive Emergency"? *J Am Heart Assoc.* 2023;12:e028494. DOI: 10.1161/JAHA.122.028494
- Gross BA, Jankowitz BT, Friedlander RM. Cerebral Intraparenchymal Hemorrhage: A Review. *JAMA.* 2019 Apr 2;321(13):1295-1303. doi: 10.1001/jama.2019.2413.
- Hameed MA, Dasgupta I, Gill P. Poor adherence to antihypertensive drugs. *BMJ.* 2016 Jul 21;354:i3268.
- Hankey GJ. Stroke. *Lancet.* 2017 Feb 11;389(10069):641-654.
- Kaplan NM. Chapter 37: Systemic Hypertension: Mechanisms and Diagnosis. Braunwald's Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine, 10th Edition. 2015
- Kessler C. Evaluation and Treatment of Severe Asymptomatic Hypertension *Am Fam Physician.* 2010; 81(4):470-476.
- Kitiyakara C, Guzman NJ. Malignant hypertension and hypertensive emergencies. *JASN* 1998; 133
- Lau ES, Vaidya A, Schaefer IM, Scirica BM. Hypertensive Heartbreak. *N Engl J Med.* 2021 May 27;384(21):e80.
- Macdonald RL, Schweizer TA. Spontaneous subarachnoid haemorrhage. *Lancet.* 2017 Feb 11;389(10069):655-666.
- Magee L. Preeclampsia *N Engl. J Med* 2022; 386: 1817
- Marik PE, Rivera R. Hypertensive emergencies: an update. *Curr Opin Crit Care.* 2011 Dec;17(6):569-80.
- Maud A, Rodriguez GJ, Vellipuram A, Sherif F, Ghatali M, Gupta V, Khatri R, Cruz-Flores S. Impact of Early Blood Pressure Lowering in Patients Presenting with Acute Ischemic Stroke. *Curr Cardiol Rep.* 2021 May 7;23(6):63.
- Maud A, Rodriguez GJ, Vellipuram A, Sherif F, Ghatali M, Gupta V, Khatri R, Cruz-Flores S. Impact of Early Blood Pressure Lowering in Patients Presenting with Acute Ischemic Stroke. *Curr Cardiol Rep.* 2021 May 7;23(6):63.
- Nienaber CA, Clough RE. Management of acute aortic dissection. *Lancet.* 2015 Feb 28;385(9970):800-11.

Obregón S, Kotliar C. TERAPEUTICA DE LA EMERGENCIA HIPERTENSIVA en LIBRO DE HIPERTENSIÓN DE SAHA capítulo 123 página 582

Okonkwo M, Nash CM. Duration of Postpartum Magnesium Sulphate for the Prevention of Eclampsia: A Systematic Review and Meta-analysis. *Obstet Gynecol.* 2022 Apr 1;139(4):521-528.

Páez O. Terapéutica de la hipertensión arterial crónica en el embarazo- libro de hipertensión de SAHA capítulo 132 página 625.

Peixoto A. Acute severe hypertension *N Engl J Med* 2019; 381:1843.

Penmatsa KR, Teki P, Gupta A. Hypertension in the hospitalized patient: An update. *Nefrologia (Engl Ed).* 2021 Nov-Dec;41(6):605-611.

Pigretti SG, Alet MJ, Mamani CE, Alonzo C, Aguilar M, Alvarez HJ, Ameriso S, Andrade MG, Arcondo F, Armenteros C, Arroyo J, Beigelman R, Bonardo P, Bres Bullrich M, Cabello C, Camargo G, Camerlingo S, Cárdenas R, Cháves H, Ciardi C, Ciarrochi N, Cirio J, Claverie S, Colla Machado P, Costilla M, Díaz MF, Dossi D, Gimenez ME, Giber F, Gómez Schneider M, González L, Hlavnika A, Ioli P, Isaac CF, Izaguirre A, Klein F, Kuschner P, Lerman D, López R, Markevich V, Miranda JC, Murgieri M, Odzak A, Pahnke P, Persi G, Pizzorno J, Pollan J, Pujol Lereis V, Requejo F, Robledo L, Rosales J, Rubin R, Sabio R, Tejada Jacob V, Tumino L, Valdez P, Videtta W, Vilela A, Villaroel Saavedra V, Winkel M, Zurrú MC. Consenso sobre accidente cerebrovascular isquémico agudo [Consensus on acute ischemic stroke]. *Medicina (B Aires).* 2019;79 Suppl 2:1-46. Spanish.

Qureshi AI, Palesch YY, Barsan WG, et al. Intensive blood-pressure lowering in patients with acute cerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 2016; **375**: 1033–43.

Romergrzyk G. Geocadin, M. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome *N Engl J Med* 2023;388:2171-8.

Sibai BM. Diagnosis, controversies, and management of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count. *Obstet Gynecol.* 2004;103(5 pt 1):981-991.

Stanistreet B, Nicholas JA, Bisognano JD. An Evidence-Based Review of Elevated Blood Pressure for the Inpatient. *Am J Med.* 2020 Feb;133(2):165-169.

Varon J, Marik PE. The diagnosis and management of hypertensive crises. *Chest.* 2000 Jul;118(1):214-27.

Vaughan C. et al. Hypertensive Emergences *Lancet* 2000; 356:411-17

Weintraub NL. Acute heart failure syndromes: emergency department presentation, treatment, and disposition: current approaches and future aims: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2010; 122: 1975-96

Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension*. Published online November 13, 2017. <http://hyper.ahajournals.org/content/early/2017/11/10/HYP.0000000000000066>. Accessed November 13, 2017.