

Hipertensión Arterial

Edison Montes Morales.

:: Caso Clínico



“Medianoche fin de semana. CR envía por masculino cerca de 50 años, con cefalea intensa, vomitos y alteracion de conciencia. Al llegar nos encontramos con un hombre que relata no tener antecedentes morbidos conocidos y que hace una semana inicia cuadro de compromiso del estado general, tinitus intermitentes asociados a cefalea holocraneana. Al examen fisico destaca fotopsia, sensacion nauseosa abundante y algo de disnea. Sus signos vitales son: P.A: 189/110, F.C de 95 por minuto, satura 98% y un examen fisico cardiopulmonar normal. No hay focalizacion neurologica. Cual seria su conducta con este paciente?
Cual es su hipotesis en relacion al cuadro clinico de este paciente?”.

OBJETIVOS DEL CAPITULO

Al final del capitulo el alumno debe ser capaz de:

- Comprender los aspectos fisiopatológicos esenciales de la crisis hipertensiva
- Conocer el concepto de crisis hipertensiva
- Conocer el concepto de urgencia hipertensiva
- Conocer el concepto de emergencia hipertensiva
- Describir el manejo prehospitalario de la crisis hipertensiva

Introducción.

La hipertensión arterial (HTA) es una de las enfermedades más frecuentes en todo el mundo y debido a la morbilidad y mortalidad asociadas constituye un importante reto de salud pública. Durante las últimas décadas, la educación, la salud y el desarrollo de amplios programas de atención primaria y secundaria ha permitido disminuir notablemente las repercusiones de la hipertensión arterial. [2,7,16,18,21,22]

La hipertensión arterial es el factor de riesgo modificable más importante en la enfermedad coronaria y en el accidente cerebrovascular (primera y segunda causa de muerte en Chile, respectivamente), así como en la insuficiencia cardíaca congestiva, en la insuficiencia renal terminal y en la enfermedad vascular periférica. [8,14,16]

Estudios recientes han demostrado que la hipertensión cursa frecuentemente con síntomas vagos e inespecíficos, igualmente presentes en pacientes normotensos. [2,3,7,22] Esto determina que el paciente hipertenso no se controla o incumple el tratamiento, desencadenándose una crisis hipertensiva cuando fracasan los mecanismos de autorregulación.

Clasificación.

La crisis hipertensiva es un alza de la presión arterial (PA) que obliga a un manejo rápido y monotorizado.

Independiente de las cifras tensionales, clínicamente se distinguen tres situaciones que determinan conductas terapéuticas diferentes:

- Emergencia hipertensiva: la magnitud y alza de la PA o las circunstancias en las que la hipertensión se presenta, implica un riesgo vital o un daño orgánico grave lo que obliga a su control inmediato en minutos u horas.
- Urgencia hipertensiva: alza de PA que debe ser controlada en forma rápida (días a semanas). En esta situación, la PA elevada es un riesgo potencial, pero aún no ha causado daño orgánico agudo. [7,15,20,21]
- Hipertensión severa: la PA elevada aún no se ha traducido en un daño significativo de los órganos blanco. En estos pacientes, la hipertensión no necesariamente requiere tratamiento en el SU, pero obliga a un seguimiento médico estricto y a largo plazo. [2,7,15,19,21,22]

Como puede apreciarse, estas definiciones se basan en diferencias conceptuales sobre el riesgo que el alza tensional representa para el paciente en su contexto clínico, y no en las meras cifras tensionales. En efecto, no siempre una cifra elevada de tensión arterial significa repercusión orgánica y, en cambio, cifras relativamente menores pueden provocar daño secundario en determinados casos. Así por ejemplo, el portador de una HTA crónica con

Tabla 1. Emergencia y urgencia hipertensiva: forma clínicas, riesgo vital y manejo.	
Emergencia hipertensiva	Urgencia hipertensiva
<ol style="list-style-type: none"> 1. Hipertensión asociada a: <ol style="list-style-type: none"> a. Insuficiencia ventricular izquierda aguda b. Insuficiencia coronaria aguda c. Aneurisma disecante de la aorta d. HTA severa más síndrome nefrítico agudo e. Crisis renal en la esclerodermia f. Anemia hemolítica microangiopática g. Hemorragia intracraneana <ul style="list-style-type: none"> • Hemorragia subaracnoidea • Hemorragia cerebral h. Cirugía con suturas arteriales 2. Encefalopatía hipertensiva 3. Eclampsia 4. Feocromocitoma en crisis hipertensiva y otros aumentos de catecolaminas 5. Crisis hipertensiva post: <ol style="list-style-type: none"> a. Supresión brusca de clonidina b. Interacción de drogas y alimentos con inhibidores de la MAO c. Cocaína 6. Hipertensión severa previa a cirugía de emergencia o en el postoperatorio inmediato 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Hipertensión con PAD >130 mm Hg no complicada 2. Hipertensión asociada a: <ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia cardíaca sin EPA • Angina estable • Infarto cerebral 3. Hipertensión severa en paciente trasplantado <p style="text-align: center;"><i>Urgencias de manejo intrahospitalario:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Hipertensión maligna 2. Pre-eclampsia con PAD >110 mm Hg
Manejo	Manejo
<ul style="list-style-type: none"> • Riesgo vital y/o integridad de parénquimas en riesgo. • Controlar PA en minutos u horas. • Manejo en hospital, muchas veces en UTI. • Hipotensores parenterales. 	<ul style="list-style-type: none"> • No hay riesgo vital u orgánico. • Controlar PA en pocos días. • El tratamiento puede ser ambulatorio, pero con controles frecuentes. • Hipotensores orales de titulación rápida.

hipertrofia ventricular y engrosamiento de las paredes vasculares tolerará mejor cifras de PA elevadas que un paciente con una HTA reciente secundaria a una glomerulonefritis aguda.

Por consiguiente, el diagnóstico de urgencia o de emergencia hipertensiva dependerá de la historia evolutiva, de los hallazgos clínicos y de los exámenes de laboratorio en cada paciente, lo que permitirá una estimación del riesgo de compromiso orgánico y funcional agudo (Tabla 1).

Tabla 2. Cifras de PA: normotensión e hipertensión.	
Normotensión Arterial:	
• Óptima	PAS <120, PAD <80**
• Normal	PAS <130, PAD <85
• Normal alta	PAS 130-139, PAD 85-89
Hipertensión arterial***:	
• Etapa 1	PAS 140-159 ó PAD 90-99
• Etapa 2	PAS 160-179 ó PAD 100-109
• Etapa 3	PAS 180-209 ó PAD 110-119
• Etapa 4	PAS >210 ó PAD >120
<small>* PAS: presión arterial sistólica PAD: presión arterial diastólica ** La PA óptima con respecto al riesgo cardiovascular es inferior a 120/80 mm Hg. Sin embargo, PA menores deben ser evaluadas si tienen significación clínica. *** Basado en el promedio de 2 o más mediciones tomadas en cada una de 2 o más visitas después del diagnóstico inicial.</small>	

Las cifras de presión arterial varían con la edad, peso, sexo, estado emocional, ejercicio, ingesta reciente, postura corporal, etc., factores que deben considerarse al momento de evaluar y decidir un tratamiento.

Basado en recomendaciones del Sexto Reporte del Joint National Committee of Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNC-VI), la clasificación de PA (expresado en mm Hg) para adultos >18 años es la siguiente: [2,7,15,16,19,21,22]

Los pacientes hipertensos crónicos, con cifras elevadas durante tiempo más o menos prolongado, requieren un manejo diferencial en caso de crisis hipertensiva. En estos casos, una HTA en etapa 3 ó 4 no constituye crisis hipertensiva por sí sola, en ausencia de síntomas o amenaza de daño rápidamente progresivo de órganos blanco.

En pediatría, los valores de PA varían con la edad. Se considera hipertensión arterial sobre el percentil 95 para la edad, el sexo y el percentil de la talla (confirmado en las cuatro extremidades). Entre el percentil 90 y 95 se considera cifra de PA normal alta (Tabla 3). [1,5,6,7,10,17]

Fisiopatología.

La PA es producto del gasto cardíaco y de la resistencia vascular periférica. Además, resultan altamente relevantes la viscosidad de la sangre, las condiciones de la pared vascular y el efecto de la velocidad de flujo sanguíneo sobre

Tabla 3. Rangos normales de PA (sistólica/diastólica) en <16 años.

Edad (años)	Niñas		Niños	
	p50 Talla	p75 Talla	p50 Talla	p75 Talla
1	104 / 58	105 / 59	102 / 57	104 / 58
2	105 / 62	107 / 63	106 / 61	108 / 62
4	108 / 69	109 / 69	111 / 68	113 / 69
6	111 / 73	112 / 73	116 / 74	115 / 75
8	115 / 75	116 / 76	116 / 77	118 / 78
10	119 / 78	120 / 79	119 / 80	121 / 80
12	123 / 80	124 / 81	123 / 81	125 / 82
14	126 / 83	128 / 83	128 / 82	130 / 83
16	128 / 84	130 / 85	134 / 85	136 / 86

la función vascular y endotelial. Por otro lado, los cambios en la pérdida de elasticidad de la pared vascular implican una amplificación de la resistencia vascular periférica en pacientes hipertensos y determina un reflejo de las ondas de pulso hacia la aorta, incrementando la PAS. [2,4,15,16,18,20]

Los órganos mayormente afectados por el incremento de la PA son el SNC, el sistema cardiovascular y el sistema renal.

Sistema nervioso central (SNC).

El SNC se ve afectado a medida que el incremento de la PA sobrepasa la autorregulación cerebral. En situaciones normales, ante un incremento de la PA, las arteriolas cerebrales se vasocontraen y el flujo sanguíneo cerebral (FSC) se mantiene constante. Durante una emergencia hipertensiva, la PA elevada sobrepasa el control arteriolar mediado por vasoconstricción y la autorregulación del FSC, produciéndose transudado capilar y daño arteriolar continuo, seguido de necrosis fibrinoídea y finalmente edema de papila, signo patognomónico de hipertensión maligna. El fracaso de los mecanismos de autorregulación lleva a la encefalopatía hipertensiva.

Sistema cardiovascular.

El aumento sostenido del gasto cardíaco determina insuficiencia cardíaca que se acompaña de edema pulmonar agudo, isquemia o infarto de miocardio.

Sistema renal.

El alza de PA conduce a la arterioesclerosis, necrosis fibrinoídea y deterioro general de los mecanismos de autorregulación renal. Hay compromiso de la función renal, con aparición de hematuria, formación de cilindros hemáticos, y/o proteinuria.

La elevación de la presión arterial puede provocar un rápido aumento de la presión transmural, de la postcarga y del trabajo cardíaco, acompañado de reacción vascular y aumento de las sustancias vasopresoras, todo lo cual tiende a perpetuar el alza tensional.

Es posible observar diversas complicaciones en relación directa a estos cambios fisiopatológicos:

- Aumento de la postcarga: insuficiencia cardíaca izquierda y edema pulmonar agudo.
- Aumento del trabajo cardíaco: aumento del consumo

de oxígeno, isquemia miocárdica e infarto miocárdico.

- Aumento de la presión transmural: ruptura de aneurisma intracerebral por pérdida de la autorregulación cerebral, hemorragias intracerebrales (AVE), disección aórtica, encefalopatía.
- Reacción vascular: vasoconstricción, hipovolemia, aumento de la actividad adrenérgica y del sistema renina-angiotensina-aldosterona.
- e. Disfunción endotelial: daño endotelial, disminución de la síntesis de óxido nítrico, aumento de la síntesis de endotelina, exacerbación de la vasoconstricción, agregación plaquetaria por incremento de la síntesis de tromboxano, coagulación intravascular.

Causas.

La situación clínica más común de emergencia hipertensiva es un aumento rápido e inexplicable de la PA en un paciente con hipertensión esencial crónica.

Otras causas a considerar son hipertensión renovascular, eclampsia y pre-eclampsia, glomerulonefritis aguda, feocromocitoma, traumatismo encéfalo-craneano, tumores secretores de renina, hipertensión inducida por drogas, quemaduras, vasculitis, púrpura trombocitopénica, hipertensión idiopática, hipertensión postquirúrgica y coartación de aorta.

Manifestaciones Clínicas.

Anamnesis.

La historia clínica permitirá estimar la presencia de daño de órganos blanco, las circunstancias que rodean la hipertensión y su probable etiología.

Es importante conocer y precisar el uso de medicamentos antihipertensivos, la adherencia al tratamiento, el consumo de drogas ilícitas, en especial el uso de agentes alfa-adrenérgicos como la cocaína. Asimismo, se debe indagar la duración de la hipertensión, la evolución de los síntomas actuales y la presencia de otros trastornos médicos, por ej., enfermedad tiroidea, enfermedad de Cushing, lupus sistémico, enfermedad renal descompensada, tensión emocional, etc.

Las manifestaciones de compromiso del SNC son cefalea intensa, visión borrosa de inicio brusco, pérdida de peso, náuseas y vómitos, debilidad y fatiga, confusión y cambios conductuales.

Las manifestaciones de compromiso cardiovascular son los síntomas propios de la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC): disnea, ortopnea y angor (evaluar su duración y magnitud).

Manifestaciones de compromiso renal son hematuria y oligoanuria.

Examen físico.

A nivel del SNC, evaluar la presencia de focalización neurológica, convulsiones y trastornos de conciencia (obnubilación, confusión, estupor o coma). El examen de fondo de ojo puede revelar edema de papila, hemorragias, exudados o evidencia de glaucoma de ángulo cerrado.

La auscultación pulmonar puede evidenciar signos de un edema pulmonar agudo; asimismo, podemos encontrar signos de ICC, incluyendo tercer y cuarto ruido cardíaco (ritmo de galope), ingurgitación yugular y edema periférico; verificar la presencia de pulsos y de la PA, en ambos brazos, y con el paciente sentado y de pie.

En abdomen, busque masas palpables y soplos en flancos; en piel, signos de sospecha de feocromocitoma, como sudoración y piloerección.

Tratamiento.

Debe ser individualizado según la causa de la emergencia, las condiciones de perfusión de los órganos nobles y la gravedad en los siguientes aspectos: [4,15,19,20]

- Medicamento a emplear: según el mecanismo de acción, los territorios preferentes de éste, la vía del metabolismo, los efectos secundarios, la predictibilidad del efecto, la experiencia en su uso.
- Meta de PA a lograr, para detener la repercusión orgánica aguda conservando la autorregulación.
- Velocidad de reducción de la PA, para permitir ajustes de la autorregulación.

En un paciente hipertenso crónico, la reducción rápida de la PA puede significar una brusca caída de la perfusión tisular. Por lo tanto, se debe tener siempre en cuenta la velocidad de descenso tensional y la meta deseable. Asimismo, es importante vigilar los marcadores clínicos de perfusión tisular, en particular la evolución neurológica y electrocardiográfica. La perfusión renal no es evaluable en el ambiente prehospitalario ya que requiere tiempo para medir la diuresis horaria y exámenes de laboratorio.

Los ancianos y los pacientes con compromiso severo de la circulación cerebral y coronaria son particularmente sensibles a reducciones rápidas o intensas de la PA. También requieren especial cuidado los pacientes depletados de volumen por uso de diuréticos o restricciones de sal.

Los pacientes con alza de PA asintomática no constituyen una emergencia o urgencia hipertensiva; deben ser tranquilizados y trasladados a un Servicio de Urgencia o SAPU para observar la estabilización tensional por mecanismos de autorregulación, evaluar la perfusión periférica y PA de pie, y dar indicaciones de control en las próximas 24-48 horas. Ocasionalmente podría utilizarse sedación por vía oral, de preferencia benzodiazepinas.

Están formalmente contraindicados fármacos como el nifedipino sublingual que reduce la PA en pocos minutos y cuyo efecto final puede ser hipotensión significativa con el consiguiente deterioro de la perfusión de los órganos nobles.

El manejo inicial del paciente con una emergencia hipertensiva incluye siempre oxigenación y monitoreo.

Meta de reducción de la PA.

En los accidentes isquémicos se recomienda evitar la terapia hipotensora en los 10 días post ACV, a menos que tenga alguno de los siguientes hallazgos: PAM >130 mm Hg, PAD >120 mm Hg, PAS >200 mm Hg, ICC, sospecha o presencia de disección aórtica, pacientes en quienes se plantee inicio de trombolisis.

Una hemorragia cerebral parenquimatosa se debe tratar con hipotensores si la PAS >170 mm Hg, y la meta es alcanzar una PAS de 140-160 mm Hg.

En la hemorragia subaracnoidea (HSA) el aumento de la PA no debe ser tratado, salvo cifras de PAS >220 mm Hg o PAD >130 mm Hg. Dado el intenso vasoespasmo que la acompaña, la HTA aguda constituye un mecanismo compensador. [4,15,19,20]

En el resto de los pacientes la HTA contribuye a mantener un flujo sanguíneo apropiado en las zonas isquémicas en las cuales la autorregulación del flujo está alterada.

Velocidad de reducción de la PA.

Salvo situaciones en las que hay amenaza inminente para la vida del paciente, como es el caso del EPA y la disección de aorta, la recomendación es disminuir la PA en un 20-25% en las primeras 4 horas, y luego gradualmente hasta llegar a una PA de 140/90 mmHg a las 12-48 horas. [4,15,19,20]

En los ACV isquémicos se debe ser especialmente cuidadoso, pues se pierden los mecanismos de autorregulación de la perfusión cerebral y la irrigación del área de penumbra se hace dependiente de la PA. Se recomienda que el tratamiento antihipertensivo se reserve para pacientes con PAS >120 mm Hg, tratando de reducir la PA un 20% en las primeras 24 horas. Si el paciente presenta acentuación del compromiso de conciencia o neurológico las cifras tensionales deben aumentar.

Terapia medicamentosa.

Una alternativa es el captopril (25 mg SL); tiene una latencia de 12-30 minutos, con una duración del efecto de 2-6 horas. Considere las contraindicaciones para su uso. [4,15,19,20]

Utilice nitroglicerina (0.3-0.4 mg SL cada 5 minutos) en casos en que la HTA esté asociada a dolor precordial o EPA. Si no hay una buena respuesta, utilice morfina (1-3 mg IV, a pasar en 1-5 minutos).

Bibliografía

1. Bartosh S, Aronson A. Childhood hypertension. An update on etiology, diagnosis, and treatment. *Ped Clin North Am*, 1999 Apr; 46(2): págs. 235-52.
2. Calvert JF. Hypertension. *Clin Fam Pract*, 2001 Dec; 3(4): págs. 733-756.
3. Fasce E, Flores M, Fasce F. Prevalencia de síntomas habitualmente asociados a la hipertensión arterial en población normotensa e hipertensa. *Rev Med Chil*, 2002. Mar; 130(2): págs. 160-6.
4. Hurford W, Bigatello L, Haspel K, Hess D, Warren R. Massachusetts General Hospital. Cuidados Intensivos en Chow J, Baker K, Bigatello L. "Control hemodinámico, Marbán Libros S.L., Madrid, España, 2001: págs. 159-79.
5. Kay J, Sinaiko A, Daniels S. Pediatric hypertension. *Am Heart J*, 2001 Sep; 142(3): págs. 422-32.
6. Lagomarsino E. Tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial en pediatría. *Rev Chil Ped*, 2000 Sep; 71(5):págs. 380-9.
7. Lama A, Oliva L. Conceptos actuales en hipertensión arterial. *Rev Med Chil*, 2001 Jan; 129(1):págs. 107-14.
8. Medina E, Kaempffer AM. Mortalidad del adulto en Chile. *Rev Med Chil*, 2000 Oct; 128(10):págs. 1144-9.
9. Meneghello J, Fanta E, Paris E, Puga T. Pediatría, en Colomba N, Hipertensión arterial, Editorial Médica Panamericana S.A., Buenos Aires, Argentina, 1998 Jul; Vol 2:págs. 1726-30.
10. National High Blood Pressure Education Program Working Group on Hypertension Control in Children and Adolescents. "Update on the 1987 Task Force Report on High Blood Pressure in Children and Adolescents. A working group report from the National High Blood Pressure Education Program. *Pediatrics*, 1996 Oct; 98(4 Pt 1): págs. 649-58.
11. Nelson W, Behrman R, Kliegman R, Harbin A. Nelson. Tratado de pediatría en Pruitt A, Hipertensión sistémica, McGraw-Hill Interamericana, México, 1998 Nov; Vol 2: págs. 1712-9.
12. Rizzardini M, Saieh C. Pediatría en Lurbe E, Hipertensión arterial", Publicaciones Técnicas Mediterráneo Ltda. Santiago, Chile, 1999: págs. 775-81.
13. Rogers M, Helfaer M. Cuidados Intensivos en Pediatría en Hand M, McMannus M, Harmon W. Trastornos renales en la unidad de cuidados intensivos pediátricos. Hipertensión, McGraw-Hill Interamericana, México, 2000: págs. 677-85.
14. Roman O, Cuevas G, Badilla M, Valenzuela A, Cumsille F, Valdeverde L, et al. Morbimortalidad de la hipertensión arterial esencial tratada en un seguimiento de 26 años. *Rev Med Chil*, 2002 Apr; 130(4): págs. 379-38.
15. Shapiro N. Hypertensive emergencies. *eMedicine Journal*, 2002 Jan; 3(1). Rescatado en Agosto 26, 2002 desde: <http://www.emedicine.com/emerg/topic267.htm>.
16. Sharma S, Kortas C. Hypertension. *eMedicine Journal*, 2002 May; 3(5). Rescatado en Agosto 27, 2002 desde: <http://www.emedicine.com/med/topic1106.htm>
17. Spitzer A. Pediatric hypertension. *eMedicine Journal*, 2002 Jan; 3(1). Rescatado en Agosto 27, 2002 desde: <http://www.emedicine.com/ped/topic1097.htm>
18. Stein J, et al. Medicina Interna en Kaplan N. Hipertensión arterial, Salvat Editores S.A., Barcelona, España, 1991; Vol 1: págs. 238-55.
19. The Sixth Report of the Joint National Committee (JNC-VI) on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Intern Med*, 1997 Nov; 157(21): págs. 2413-6.
20. Valdés G, Roessler E. Recomendaciones para el manejo de las crisis hipertensivas: Documento de Consenso de la Sociedad Chilena de Hipertensión Arterial. *Rev Med Chil*, 2002 Mar; 130(3): págs. 322-31.
21. World Health Organization – International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. *J Hypertens*, 1999 Feb; 17(2): págs. 151-83.
22. Zoorob R, Arif A, Morelli V. Hypertension. *Prim Care*, 2000 Sep; 27(3): págs. 589-614.