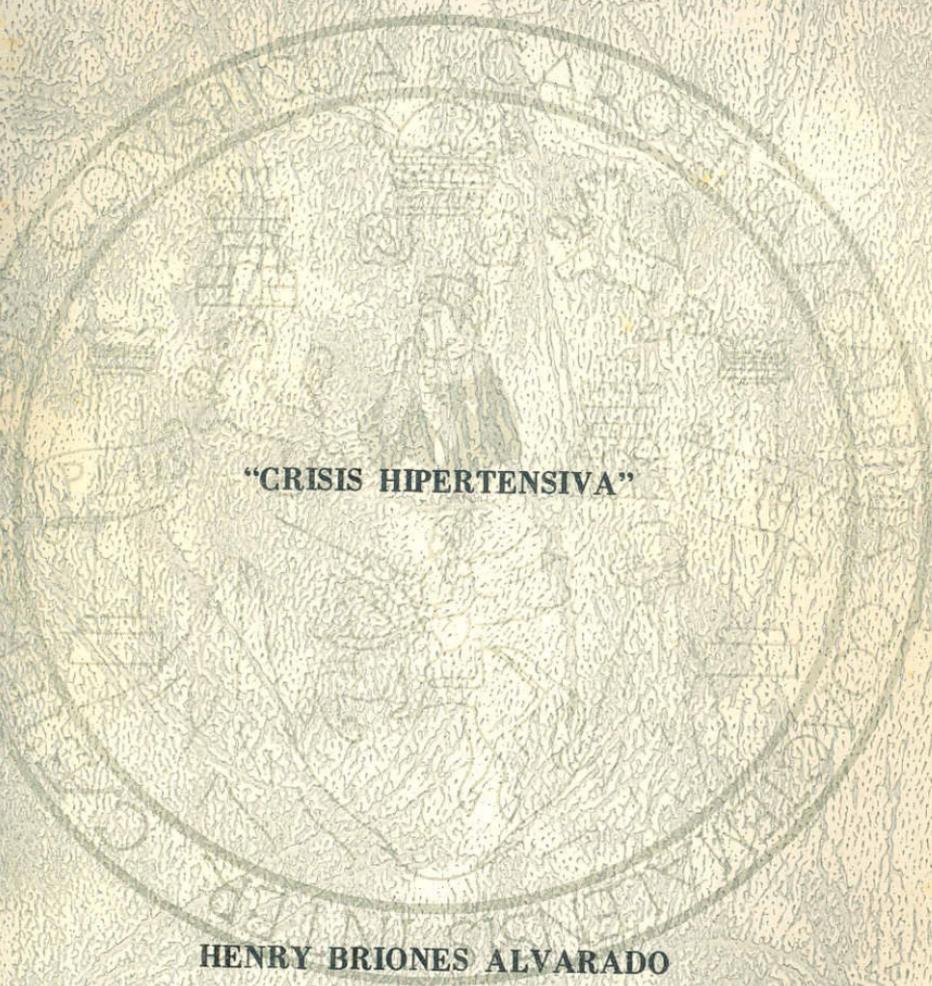


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



**"CRISIS HIPERTENSIVA"**

**HENRY BRIONES ALVARADO**

GUATEMALA, MAYO DE 1980

# CONTENIDO

- I. INTRODUCCION
- II ANTECEDENTES
- III OBJETIVOS
- IV GENERALIDADES
  - Definición
  - Clasificación de las Urgencias Hipertensivas
  - Tipos clínicos de Emergencia Hipertensiva
  - Consideraciones en la evaluación inicial del paciente en una Crisis Hipertensiva
  - Cuadros específicos de Crisis Hipertensiva
    - Eclampsia
    - Hipertensión Acelerada y Maligna
    - Encefalopatía Hipertensiva
    - Hemorragia Intracraneana
    - Glomérulonefritis Aguda
    - Feocromocitoma
    - Insuficiencia cardíaca congestiva
    - Aneurisma disecante de la aorta
  - Tratamiento
- V MATERIAL Y METODOS
- VI PRESENTACION DE RESULTADOS Y DISCUSION
- VII CONCLUSIONES
- VIII RECOMENDACIONES
- IX BIBLIOGRAFIA
- X ANEXOS

## INTRODUCCION

La enfermedad hipertensiva ha ido cobrando auge en nuestro medio. No debemos ya sólo circunscribirnos al estudio de problemas en los que intervienen multitud de factores de todo tipo, sino también debemos poner interés a otras afecciones que poco a poco han ido incrementando su incidencia, y que sumado a los grandes problemas de salud que tenemos en nuestro medio nos viene a aumentar el número de obstáculos que debemos de salvar para el logro de nuestro fin último: la consecución de la salud.

La hipertensión y sus consecuencias como la crisis hipertensiva, en el ambiente hospitalario y de consulta externa ha incrementado el número de casos diarios vistos a través de estos servicios, las causas de ésto son muchas y no es propósito de este trabajo investigarlas, lo que deseamos es que dado el número en aumento de los casos de la más temida y mortal de las complicaciones de la hipertensión: la emergencia hipertensiva, queremos sentar las bases para una nueva terapéutica a la par de aumentar los conocimientos que hoy se tienen sobre el manejo y tratamiento de este tipo de urgencias. No mencionaremos protocolos extranjeros de manejo, sino que los trataremos de adaptar a nuestro medio y a nuestras posibilidades, así mismo experimentaremos con nuevos medicamentos, los cuales nunca han sido usados intrahospitalariamente en nuestro centro (Hospital General "San Juan de Dios") y que creemos son indispensables en el arsenal de la futura emergencia hospitalaria.

Será un estudio de tipo prospectivo que creo servirá de mucho no sólo para el investigador sino también para el que de él se sirva, ya sea para modificar el conocimiento de lo que es una crisis hipertensiva, ampliar sus horizontes terapéuticos o su manejo.

## ANTECEDENTES

No hay precedentes en nuestro medio, específicamente en lo que se refiere a Crisis Hipertensiva. Únicamente se han estudiado uno de los aspectos que se engloban dentro de lo que es la urgencia hipertensiva como lo es el trabajo sobre el manejo de la Eclampsia (22), o bien la terapéutica, tal el trabajo bibliográfico sobre el uso del Nitroprusiato de sodio en el fallo cardíaco, estudio realizado en un hospital norteamericano por dos estudiantes de nuestra facultad en su práctica electiva. (8)

## OBJETIVOS

### GENERALES:

- Conocer y ampliar los conocimientos acerca de la Crisis Hipertensiva.
- Mejorar la calidad de la atención dada a una urgencia hipertensiva.
- Introducir nuevas normas terapéuticas para aumentar número de logros en esta afección.

### ESPECIFICOS:

- Introducir nuevos y mejores tratamientos en una Crisis Hipertensiva.
- Crear un protocolo de manejo y estudio del paciente afecto a padecer Crisis Hipertensiva a nivel de emergencia hospitalaria.
- Lograr a través de estudios prospectivos, la adquisición de nuevos medicamentos para el manejo adecuado de estos problemas.

## GENERALIDADES

### Definición:

Una crisis hipertensiva (CH) o emergencia hipertensiva puede ser definida como un estado de severa elevación de la presión arterial (P/A) que demanda una rápida reducción, y está caracterizada por un cuadro de progresión y deterioro de la función de riñones, ojos y cerebro. (1,11,13,14, 26)

Dependiendo de la situación clínica puede ser necesario reducir la P/A inmediatamente o durante período de horas e incluso días.

Como puede observarse, "la urgencia hipertensiva está constituida por una intensa elevación de la presión arterial que exige su rápida reducción". "Esto no quiere decir un nivel específico de presión", por encima del cual es obligatorio efectuar dicha reducción, por ejemplo: un niño con Glomerulonefritis aguda o una mujer joven con Eclampsia pueden tener una crisis hipertensiva con niveles de presión tan bajos como 170/110 mm de Hg. Por lo tanto la determinación aislada de la P/A no es tributaria o no es sinónimo de un tratamiento de emergencia, "antes de tomarlo en consideración está indicada la repetición del examen o la realización de una serie de pruebas diagnósticas". (5,12)

El grado de incidencia es alrededor del 1 a 7o/o entre los pacientes hipertensos conocidos. (14,26)

Los riñones, los ojos y el sistema nervioso central (SNC) pueden dominar el cuadro clínico, su afección puede presentarse en uno de ellos o en los tres. Cambios tempranos en ojos pueden incluir exudados, hemorragias y/o papilaedema. Este último es un componente casi invariable del síndrome si el proceso ha evolucionado lentamente (hipertensión crónica). Sin embargo, en los

pacientes con una enfermedad rápidamente progresiva puede estar ausente. (15,26)

El papilaedema casi siempre se acompaña de neuroretinitis, pero puede presentarse sólo. (26)

Varios grados de ceguera están presentes pero usualmente son producidos por la elevación transitoria de la presión arterial, y desaparecen con el tratamiento. (3,26)

Las presentaciones neuropsiquiátricas pueden ser indistinguibles del cuadro. La encefalopatía hipertensiva puede ser vista de preferencia en algunas pacientes con toxemia gravídica y en adolescentes y jóvenes con Nefritis aguda. (3,12,26)

El fallo renal se presenta invariablemente y en algún grado afecta o puede dominar el cuadro de la crisis hipertensiva. (26) La patología es debida a una necrosis fibrinoide y a una endarteritis de las arteriolas preglomerulares y de las arteriolas interlobulares del riñón, el resultado es isquemia y necrosis del glómulo y fallo renal. En adición, una patología de la enfermedad base puede asociarse.

Por otro lado la CH puede presentarse como un fallo renal agudo oligúrico con o sin encefalopatía agregada y solamente el 40o/o de los pacientes tendrán papilaedema, pero en adición 50o/o tienen hemorragias o exudados. (3,5,11,26)

## CLASIFICACION DE LAS URGENCIAS HIPERTENSIVAS:

Las urgencias hipertensivas pueden clasificarse en dos grupos:

### Grupo 1:

Las que exigen reducción inmediata, en minutos u horas.

### Grupo 2:

Las que exigen rápida reducción en horas o días. (13)

#### Grupo 1: Reducción inmediata

Una emergencia hipertensiva lo constituye:

- a) Hipertensión con insuficiencia aguda del ventrículo izquierdo.
- b) Encefalopatía hipertensiva de cualquier causa.
- c) Hipertensión con disección aórtica.
- d) Hipertensión con hemorragia cerebral (o subaracnoidea).

En cualquiera de los casos anteriores, la disminución de la P/A mejorará en grado sumo el estado del enfermo. Por ejemplo: "una paciente con insuficiencia ventricular izquierda al reducir la pre y la post-carga cardíaca se producirá una reducción del trabajo del ventrículo izquierdo y un menor retorno venoso y con ello mejorará su sintomatología.

#### Grupo 2: Reducción rápida

- a) Hipertensión maligna.
- b) Hipertensión acelerada.

Generalmente estos pacientes pueden no exigir una reducción inmediata de su presión arterial, pudiendo efectuarse ésta en un plazo mayor de tiempo. Estos enfermos la mayoría de las veces son crónicos, por ello se tiene la posibilidad de efectuar

estudios diagnósticos antes de instaurar el tratamiento. No hay que retrasarse demasiado, pero pueden utilizarse períodos que se extienden entre una hora y un día. (11,12)

#### Consideraciones especiales:

A continuación se enumeran una serie de condiciones que se observan en la práctica diaria y las cuales pueden cursar con presión arterial elevada como parte del cuadro pero que no constituyen una CH, en ellas la disminución de la presión arterial no juega un papel determinante en el manejo del paciente:

- a) Infarto del miocardio en un hipertenso.
- b) Trombosis cerebral en un hipertenso.
- c) Cirugía vascular arterial en un hipertenso.
- d) Insuficiencia o menoscabo funcional renal en un hipertenso.

Ahora bien, estas situaciones de por sí exigen un control adecuado de la P/A conjuntamente con el tratamiento del problema principal. La reducción de la presión es aconsejable en los pacientes con infarto del miocardio o cerebral porque estos estados constituyen indudablemente urgencias médicas, no obstante no son una emergencia hipertensiva. Al paciente hipertenso con menoscabo o insuficiencia de la función renal ha de reevaluarse la P/A pero tampoco se trata de una situación de crisis. (12)

Por crisis hipertensiva no se debe tomar también cualquier elevación de presión que exceda 120 ó 130 mm. de Hg de componente diastólico. (5,6,11,17)

#### TIPOS CLINICOS DE EMERGENCIA HIPERTENSIVA:

En las páginas anteriores hemos realizado un recuento de los diferentes cuadros que puede presentar la urgencia hipertensiva, pero debe tenerse en mente el tipo clínico de entidad que precipite la crisis ya que estas requieren algunas consideraciones especiales en aspectos de tratamiento y manejo. A continuación enumeramos las distintas variantes clínicas que se enmarcan dentro de lo que es una CH. (17)

- 1.- Accidentes cerebrales:  
Hemorragia subaracnoidea  
Ataque cerebral isquémico transitorio  
Tromboembolia cerebral  
Encefalopatía hipertensiva.
- 2.- Aneurisma disecante de la Aorta.
- 3.- Hipertensión maligna o acelerada de cualquier causa:  
Hipertensión esencial  
Enfermedad renal parenquimatosa aguda y crónica  
Feocromocitoma  
Vasculitis diseminada en especial Poliarteritis nodosa.  
Hipertensión renovascular  
Diabetes juvenil con avanzada glomeruloesclerosis  
Aldosteronismo primario (raro)
- 4.- Toxemia del embarazo: asociado a convulsiones, fallo ventricular izquierdo o evidencia de sufrimiento fetal.
- 5.- Algunos estados de insuficiencia cardíaca izquierda con presiones diastólicas de más de 110 mm de Hg.
- 6.- Angina o Infarto del miocardio con hipertensión refractaria.
- 7.- Crisis presoras asociadas con tratamiento: (inhibidores de la

MAO, ingestión de Tiramina, Guanetidina, Antidepresivos tricíclicos y suspensión súbita de la terapia con Clonidina). (5,17)

Como puede observarse el tipo clínico de urgencia hipertensiva, puede estar gobernado por la enfermedad base, que en determinadas circunstancias puede producir desde cuadros cerebrales e insuficiencia cardíaca congestiva hasta compromisos renales serios, como en el caso de la Glomérulonefritis Aguda. Es por ello muy importante catalogar al paciente en base a la variante clínica principal que desencadenó la crisis y en atención a la misma dirigir de manera más concienzuda y racional su terapéutica.

Nuestra práctica ha logrado establecer la frecuencia de una serie de entidades que parecen ser las más comunes y que consideramos que son con las que el médico debe tener más relación, así también describimos urgencias quizás menos frecuentes pero que siempre deben estar en la mente del clínico ante cualquier crisis hipertensiva a la que asista.

#### CONSIDERACIONES EN LA EVALUACION INICIAL DEL PACIENTE EN UNA CRISIS HIPERTENSIVA:

Una parte integral del tratamiento de cualquier paciente con hipertensión (con o sin una condición de urgencia), es una historia completa, aunque en situaciones de emergencia es difícil de recopilarla en los primeros momentos, al corregirse esta situación, la misma debe ser obtenida prontamente. Toda historia inicial debería de llevar incluida la formulación de las preguntas siguientes:

- ¿Hay en su familia historia de hipertensión o muerte repentina o prematura?
- ¿Ha tenido presión arterial elevada antes de la presente enfermedad?
- ¿Qué medicamentos ha tomado?
- ¿Hay historia de problemas endócrinos, renales,

cardiovasculares o del sistema nervioso central?. (12,14)

A continuación se debe de realizar un examen físico completo que incluya datos subjetivos y objetivos, haciendo especial énfasis en los órganos llamados "órganos blancos", entendiéndose por estos últimos a:

- Riñón
- Corazón, y
- Sistema nervioso central

Entre lo obligado a investigar tenemos:

#### I Datos Subjetivos:

Riñón: Fatiga, mareos, nicturia, poliuria, edemas, dolor en flancos, hematuria u oliguria. (2,12).

Cardiovascular: Dolor de pecho, disnea, palpitaciones, latidos ectópicos, ortopnea, disnea paroxística nocturna, mareos, tos, edemas y disminución de la tolerancia al ejercicio. (2,11,12).

SNC: Cefalea, náusea, vómitos, somnolencia, confusión, coma, convulsiones, déficits sensoriales o motores, sospechas de hipertensión endocraneana, edema cerebral o fenómenos vasoespásticos. (11,12)

#### II Datos Objetivos:

Ojos: Al examen fundoscópico, hemorragias retinianas, papilaedema, anomalías arteriales, exudados, hemianopsias y cuadrantanopsias.

Corazón: Cardiomegalia, soplos, arritmias cardíacas, galope auricular o ventricular, calidad de los sonidos cardíacos,

estertores basales congestivos en pulmones, soplos abdominales, pulsos periféricos (comparación bilateral), ingurgitación yugular, cianosis y hepatomegalia.

Renal: Apariencia de la orina, flujo urinario, volumen y densidad urinarias, ritmo, tamaño de los riñones, sensibilidad en flancos, estudios basales de electrolitos, nitrógeno de urea y creatinina, sedimento urinario, proteínas en orina y electrolitos en orina.

Neurológicamente: La evaluación neurológica es muy importante. Debe de evaluarse estado de conciencia, pares craneales, hallazgos de focalización, convulsiones, cefalea y rigidez de nuca, hiper o hiporeflexia y signo de Babinsky.

III Como exámenes iniciales de laboratorio deben solicitarse:

Hematología: Debe incluir hemoglobina y hematocrito, recuento de glóbulos rojos, recuento de glóbulos blancos, velocidad de sedimentación y fórmula diferencial de leucocitos. Su propósito es básicamente doble:

- a) el hematocrito se reduce en presencia de nefropatías y
- b) la hipertensión se presenta comúnmente en pacientes con policitemia.

Química sanguínea y análisis de orina: Las anormalidades de la orina sugieren lesión renal o nefropatía primaria, la primera debida al proceso hipertensivo. La glucosuria indica Diabetes Mellitus.

Electrocardiograma: Evaluación de los efectos de la hipertensión sobre el corazón (izquemia, hipertrofias o bloqueos).

Radiografías de Tórax: Posteroanteriores y laterales para evaluar la silueta cardíaca.(2)

Electrolitos: El potasio sérico descarta la existencia de aldosteronismo primario aunque también se encuentran niveles reducidos en el hiperaldosteronismo secundario a hipertensión maligna o por estenosis de la arteria renal. El sodio sérico y la capacidad de combinación del CO<sub>2</sub> se hallan reducidos en el hiperaldosteronismo primario.(2)

Acido Urico: Es mayor en los pacientes hipertensos y aumenta aún más en la terapia con diuréticos y en pacientes con problema renal.

Glicemia: La glicemia se puede encontrar en la Diabetes mellitus y en el síndrome de Cushing con acentuada elevación, aunque en la primera no es absolutamente obligado. (2)

#### CUADROS ESPECIFICOS DE CRISIS HIPERTENSIVA

A continuación enumeramos algunas entidades que generalmente se complican con cuadros de emergencia hipertensiva, creemos que por lo común de su presentación, merecen tenerse en mente y al mismo tiempo considerarse en algunos momentos de su evolución y terapéutica, incluiremos:

- Eclampsia
- Hipertensión acelerada y maligna
- Encefalopatía hipertensiva
- Hemorragia intracraneana
- Glomérulonefritis aguda
- Feocromocitoma
- Insuficiencia cardíaca congestiva
- Aneurisma disecante de la aorta.

ECLAMPSIA: El estado de conciencia puede estar normal o disminuido. El reflejo de la pupila puede estar normal o dilatado. El reflejo de la pupila puede estar normal o dilatado.

## ECLAMPSIA

Esta crisis se observa con relativa frecuencia en nuestro hospital, (22) la edad promedio según estudios realizados en este centro fue de 25 años con un 60o/o de pacientes primigestas y un 40o/o de grandes múltiparas, de las cuales el 80o/o se encontraron en el tercer trimestre del embarazo. (22)

Esta urgencia se manifiesta por aumento severo de la presión arterial que como lo describiremos más adelante, se asocia a convulsiones, daño hepático y renal. (12,22)

Esta forma de hipertensión de etiología desconocida y de grandes repercusiones orgánicas necesita tratamiento de emergencia. Es indispensable que el médico tenga en cuenta que la Eclampsia se cura con el nacimiento del feto. (12,17,22)

La definición clásica de toxemia gravídica requiere una primípara con convulsiones, hipertensión, proteinuria, edema papilar y vasoespasmo arteriolar, cualquiera de estos signos puede presentarse sólo o en combinación con otros. Enfermedad parenquimatosa renal, hipertensión renovascular, feocromocitoma y aún coartación de la arteria renal pueden primeramente aparecer durante el embarazo. (17,22)

En adición a mujeres con hipertensión pre-existente ciertas anomalías intrínsecas del embarazo predisponen a elevación de la presión arterial, entre éstas tenemos mola hidatidiforme, embarazos múltiples e hidramnios.

No todos los casos de Eclampsia demandan terapia antihipertensiva de urgencia. El encamamiento y restricción de sal son pasos iniciales en el control de la presión arterial.

El sulfato de magnesio, usado para disminuir la excitabilidad neuromuscular, no es uniformemente efectivo en bajar la P/A. Si

los agentes antihipertensivos son requeridos, los obstetras han preferido el uso de Hidralazina ya sea de forma intravenosa o intramuscular. Se ha preconizado el uso de anestésicos epidurales así como el empleo de alfa-metildopa en forma intravenosa, esta última, cuando no se quiere lograr descensos demasiado bruscos (17)

Parece ser que la combinación de Diazóxido y Furosemide es lo más efectivo para disminuir la presión cuando existe toxemia severa y el feto está muerto. (17,18,20)

Experimentalmente han demostrado que el uso de prostaglandinas puede ser útil como antihipertensivo. (17,25)

La prostaglandina A<sub>1</sub> produce una combinación de efectos cardiovasculares, posee un potente efecto natriurético y es a la vez un vasodilatador periférico. Desafortunadamente sus efectos desaparecen en pocos minutos después de omitir la terapia. En realidad no se cuenta con una experiencia muy amplia en cuanto al uso de dicha sustancia, sin embargo ha sido empleada con éxito en pacientes con hipertensión acelerada y fallo cardíaco.

Se ha visto que la prostaglandina A<sub>1</sub> en adición a los efectos arriba mencionados posee también inotropismo positivo. El efecto natriurético puede ser el resultado de un incremento en el filtrado glomerular y una reducción de la reabsorción tubular, parece haber elevación en la renina plasmática como una respuesta a este descenso. Se podría seguir hablando sobre los efectos y ventajas de esta droga, pero no encaja dentro de los propósitos de esta tesis. (25)

## HIPERTENSION ACELERADA Y MALIGNA

El término hipertensión maligna se ha empleado para describir un grupo de pacientes con presión arterial elevada, que presentan evolución clínica desfavorable y es sinónimo de "urgencia" o "crisis hipertensiva". (3)

Se sabe que el desarrollo de esta fase maligna de la hipertensión está directamente relacionada con la rapidez y el grado de elevación de la presión sistémica y es independiente de la etiología subyacente, (sin embargo, es poco usual que se presente en enfermos con coartación de la aorta y en el aldosteronismo primario). (3,15)

La fase maligna se acompaña de cambios renales característicos:

- 1.- Macroscópicamente se observan hemorragias petequiales y el riñón presenta un aspecto moteado rojo y amarillo.
- 2.- El tamaño varía según la naturaleza y duración de la enfermedad subyacente.
- 3.- La red capilar glomerular presenta áreas de necrosis fibrinoide y el 50o/o de los glomérulos pueden estar comprometidos. La característica distintiva de la Nefroesclerosis Maligna es la necrosis de la túnica media de las arteriolas renales con pérdida de las estructuras celulares. Además existen pequeñas áreas de hemorragia en estas zonas y la luz está llena de trombos. En la mayoría de tejidos los pequeños vasos evidencian esta arteritis necrotizante (con depósitos de pequeñas células redondas y la ya mencionada necrosis fibrinoide). En el riñón, ya lo dijimos, se conoce como nefroesclerosis maligna, en otros órganos como páncreas, corazón y cerebro (órganos más comunmente afectados por esta arteritis) no posee calificativo en

particular.

Las arterias interlobulares presentan engrosamiento de la íntima, con capas concéntricas de colágeno (endarteritis fibrinosa). (3,27).

- 4.- La asociación de anemia hemolítica microangiopática con hipertensión maligna ha hecho pensar que el depósito de plaquetas y fibrina en las arterias menores y arteriolas renales sea el factor causante en la transición de hipertensión benigna a maligna. El factor precipitante puede ser la lesión del endotelio por hipertensión, seguida por depósitos de fibrina y plaquetas. (3,7)

### Consideraciones fisiopatológicas de la Hipertensión maligna:

El corazón hipertenso está siempre aumentado de tamaño y presenta engrosamiento de la pared del ventrículo izquierdo. La asociación con infarto agudo del miocardio se ha observado en el 10o/o de autopsias, y está relacionado con un déficit en el aporte de oxígeno al músculo cardíaco y con la arteroesclerosis coronaria maligna. Se ha visto que el 15o/o de los pacientes tienen pericarditis fibrinosa y es más frecuente en casos de Glomérulonefritis. (3) La trombosis coronaria y arteriolar es frecuente en pacientes con anemia hemolítica microangiopática. (7)

Se ha visto que los pulmones están frecuentemente edematosos por aumento de la presión de llenado del ventrículo izquierdo.

Los riñones pueden aumentar su producción de renina y por ende de angiotensina provocando un aldosteronismo secundario, ésto podría ser la base que sustenta la hipertrofia de las glándulas suprarrenales que tan frecuentemente se encuentra. (3,7)

La hemorragia cerebral se ha descrito en el 10 a 20o/o de los pacientes en quienes se practicó la autopsias, pero ésto no

reveló su verdadera frecuencia clínica en casos de hipertensión maligna.

La izquemia regional debida al vasoespasmo localizado produce síntomas neurológicos, sin embargo, en encefalopatías hipertensivas se encuentran áreas de edema cerebral relacionadas con la duración y severidad de la enfermedad. A medida que el edema progresa, aumenta la presión en el LCR, si es severa se producirá compresión del tallo cerebral. (3,12,7).

Los compromisos del sexto par se ven muy relacionados con la hipertensión endocraneana, hay diplopía o incapacidad del ojo afectado para dirigir la mirada hacia los lados. (7,14)

#### Consideraciones diagnósticas de la Hipertensión Maligna:

La fase maligna de la hipertensión está directamente relacionada con la rapidez y grado de elevación de la presión sistémica y es independiente de la etiología subyacente.

En estos pacientes, que generalmente ya tenían hipertensión, y que progresan hacia la fase maligna, la presión diastólica con frecuencia está por encima de 150 mm de Hg., pudiendo llegar incluso a cifras superiores.

No existe un nivel absoluto de presión diastólica que pueda considerarse diagnóstico, pues la elevación rápida de ésta puede producir síntomas de encefalopatía hipertensiva en pacientes con presión no mayor de 100 mm de Hg.

Las características clínicas de la hipertensión maligna son más floridas y evidentes, y tienden a aparecer más fácilmente en pacientes con Azoemia severa. La presencia de  $S_4$  es frecuente en este tipo de pacientes no importando la severidad de la hipertensión. (3,15)

Los hallazgos de anemia, hematuria y albuminuria, así como Azoemia y cilindros de eritrocitos guiarán hacia la confirmación del cuadro.

Debe tenerse presente que el diagnóstico diferencial es amplio debido a la cantidad de cuadros neurológicos que pueden tener, siempre conviene diferenciarla de los siguientes aspectos:

- Lesiones intracraneales expansivas: la elevación aguda de la presión intracraneana se acompaña de hipertensión y bradicardia, cualquier lesión que aumente puede producir hemorragias, exudados y papilaedema.
- Hematoma subdural o epidural: se puede descartar por falta de antecedentes de traumatismo o por medio de radiografías o arteriogramas (desviación de estructuras situadas en la línea media).
- Hemorragia sub-aracnoidea: se caracteriza por la iniciación rápida de los síntomas y la presencia de LCR sanguinolento, se necesita sin embargo, de angiografía para aclarar el diagnóstico.
- Dolor: Le elevación refleja de la presión arterial por otras causas es frecuente, debe de valorarse en base a historia y hallazgos clínicos no confundirla con hipertensión maligna.
- Estados ictales: La presión arterial aumenta mucho durante los ataques convulsivos de cualquier etiología, pero retorna a niveles normales en el estado post-ictal.
- Ansiedad aguda con hipertensión: ausencia de cambios en fondo de ojo, respuestas adecuadas a la sedación y al cambio de ambiente, ayudarán a descartarla.

El tratamiento debe producir un descenso rápido de la

presión arterial a niveles casi normales (100-110 mm de Hg) no se tratará lógicamente de llevar al paciente a estados hipotensivos. Los antihipertensivos orales no son útiles para controlar la hipertensión maligna y sólo se usarán una vez controlada la crisis.

La droga de elección es el Nitroprusiato de sodio, el Diazóxido y la Hidralazina también pueden ser empleados. (1,9,12,17,18)

## ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA

Es un síndrome consistente en una súbita elevación de la presión arterial precedido usualmente por cefalea severa, convulsiones, o como una variedad de ataque isquémico transitorio, esta entidad puede complicar la Glomerulonefritis aguda, la Toxemia del embarazo, la hipertensión esencial o cualquier otro tipo de enfermedad hipertensiva.

En síntesis es un estado que se caracteriza por una acentuada elevación de la P/A (el nivel exacto no es importante), asociada a signos y síntomas neurológicos que remiten prontamente después del tratamiento. Una vez obtenida la disminución de la presión, los vómitos, el coma y los signos neurológicos desaparecen, si persisten se debe de considerar la existencia de otro tipo de problema (accidente cerebro vascular de tipo trombótico o hemorrágico). (5,10,11)

La patología del cuadro se caracteriza por múltiples trombos pequeños en el cerebro y por edema intracraneano. (11)

El edema cerebral está presente en algunos casos de encefalopatía hipertensiva. Su evidencia es tanto clínica como patológica. Esto se basa en medidas en las cuales la presión del líquido cefalorraquídeo (LCR) mide más de 400 mm de H<sub>2</sub>O, y en la autopsia se han encontrado incrementos del 20 a 30% en el

peso del cerebro, así como cambios en la morfología de las circunvoluciones y en el tamaño de los ventrículos. La hipótesis más probable acerca de la patogénesis del edema cerebral la propuso Fishberg y col. El indicó que cuando la presión arterial se incrementa antes del ataque (debido a vasoconstricción periférica), la constricción de las arteriolas cerebrales no era tan poderosa como la misma vasoconstricción en otra parte del cuerpo. (10,11)

Consecuentemente hay una elevación de la presión en los capilares intracraneanos acelerando la filtración y la formación de edema. (11)

La encefalopatía hipertensiva asociada a un incremento de la P/A. disminución del flujo cerebral de sangre y constricción arteriolar severa. En la gran mayoría de casos la elevación sanguínea es extrema, pero se ha observado que la eclampsia y las convulsiones complicantes de la Nefritis aguda (particularmente en niños) ocurren cuando la P/A es normal. (11) Cuando se han analizado este tipo de pacientes se ha notado que la presión arterial está en un promedio de 140/90, hasta cierto punto esta presión parece normal para pacientes de más de 25 años de edad (en promedio), pero se ha visto también que una presión diastólica de 90 mm de Hg., es anormal para muchas mujeres embarazadas y para todos los niños. (10,11)

La variedad de evidencias clínicas y experimentales demuestra que los síntomas producidos por la encefalopatía hipertensiva pueden ser debido a la disminución del flujo cerebral de sangre. De manera similar a la isquemia cerebral transitoria que es la causa de las convulsiones epileptiformes y del coma que se presentan en el síndrome de Stokes-Adams, una baja en el gasto cardíaco resultante en un decremento en la circulación cerebral, debe ser la causa de los síntomas cerebrales en la hipotensión postural. Coma y convulsiones pueden ser producidos en esta otra forma. El común denominador de la encefalopatía y de la hipotensión postural sería una disminución en el flujo cerebral

sanguíneo debido a constricción arteriolar. Si los trombos son o no la causa de esta vasoconstricción es desconocido, todo lo anterior sería el resultado de constricción arteriolar a nivel periférico, la causa de ésto no está muy clara. (11)

Los grados extremos de espasmo cerebrovascular requieren una reducción inmediata de la presión con una droga que dilate las arterias. Al iniciar el tratamiento los síntomas desaparecen pero pueden reincidir si la presión arterial regresa a los niveles existentes antes del tratamiento.

El cuadro clínico de la encefalopatía, está caracterizado por severo dolor de cabeza, náuseas, vómitos, confusión mental y aprehensión, signos neurológicos focales que incluyen nistagmo, trastornos visuales, signo de Babinsky, reflejos osteotendinosos asimétricos, etc. Todas estas manifestaciones son comunes pero usualmente vagas y pasajeras y pueden desarrollarse en menos de un día, si no son tratadas usualmente progresan hacia estupor, convulsiones y coma, y la muerte puede producirse en un plazo de horas, (5,10,11).

El diagnóstico diferencial debe de incluir: Otras formas de enfermedad cerebrovascular asociadas a hipertensión, tales como hemorragia intracerebral o subaracnoidea, accidente cerebrovascular trombo-embólico. Más raramente otras enfermedades neurológicas en el paciente hipertenso (infarto cerebral con hipertensión secundaria, tumores intracraneanos de crecimiento rápido o pseudotumores cerebrales) que también pueden ser confundidos con encefalopatía hipertensiva. (11)

## HEMORRAGIA INTRACRANEANA

Esta situación hipertensiva notable, es un estado de la tensión arterial severamente alta, caracterizado por cefaleas, síntomas neurológicos y a menudo por la presencia de sangre en el

LCR.

Fisiopatológicamente puede ser originado por la ruptura de un aneurisma de Charcot-Bauchard, o de un aneurisma saculado congénito del círculo de Willis. En estos casos no está contraindicada la punción lumbar, aunque es indispensable realizarla con mucho cuidado en todo paciente con hipertensión aguda y hemorragia intracraneana, no requiriendo en estos casos gran extracción de LCR, y sólo debe de efectuarse para medir la presión de éste y examinarlo. Una cantidad pequeña se centrifugará de inmediato y se analizará el material sobrenadante y el sedimento. Si el sobrenadante es xantocrómico y los eritrocitos son dentados hay prueba suficiente de hemorragia previa y una punción lumbar traumática no será la causa del LCR sanguinolento. (12,28)

La angiografía y el centellograma cerebral son estudios que deben ser realizados para localizar la lesión.

La hemorragia intracraneana es una urgencia hipertensiva complicada por lesión definida del SNC.

Puede tener dos formas de presentación: ser sub-aracnoidea o intracerebral. La primera se caracteriza por: ruptura de aneurisma, cefalea severa, emesis, rigidez de nuca notable, edema de papila, comienzo rápido de coma y sangre en el LCR, la hemorragia intracerebral hipertensiva por otro lado se caracteriza por: 1) ser una de las complicaciones más temibles de la hipertensión crónica, si se excluyen los casos de traumatismo y ruptura de un aneurisma sacciforme o malformaciones arteriovenosas, el clásico tipo de hemorragia intracerebral casi siempre es producto de la hipertensión. 2) Esta hemorragia afecta por lo general a personas mayores de 50 años, aparece sin signos prodrómicos estando el paciente despierto y alerta, a menudo durante el ejercicio. La cefalalgia puede ser intensa, pero puede no aparecer o ser insignificante en el 50o/o de los casos. Una vez que ha ocurrido la hemorragia el estado del individuo empeora en cuestión de minutos a días, hasta que se estabiliza el

déficit neurológico o el paciente fallece. Una vez establecido el déficit no hay variación de un día a otro y la mejoría es lenta. Gran parte del cuadro neurológico puede ser causado por hematoma de expansión y comprime el cerebro en vez de destruirlo, y por esta razón, la recuperación de la función nerviosa puede ser impresionante al desaparecer la hinchazón. La hemorragia intracerebral a menudo origina directamente coma, en tanto que el accidente trombótico o embólico no complicado rara vez lo causa. (28)

Más del 90o/o de las hemorragias por hipertensión se abren paso a través del parénquima cerebral hasta los ventrículos, y hacen que el LCR sea sanguinolento, es rara la ruptura directa en el espacio subaracnoideo. Cuando el paciente muere, casi siempre el fallecimiento depende del hematoma en expansión y del edema cerebral asociado. Sin embargo, no todas las hemorragias por hipertensión son uniformemente masivas o mortales a juzgar por observaciones clínicas, por los estudios histológicos que demuestran hemorragias viejas cicatrizadas y recientemente por los datos aportados por la Tomografía axial computarizada que ha agregado una nueva dimensión al diagnóstico de hemorragias no mortales. (28)

Tan pronto como se ha establecido el diagnóstico de hemorragia intracraneana debe disminuirse la presión arterial con fármacos inhibidores autonómicos o vasodilatadores. Sin embargo, en caso de que la insuficiencia cardíaca esté asociada a la hemorragia habrá que digitalizar al paciente antes de administrar el agente vasodilatador con una droga bloqueadora beta-adrenérgica. (28)

## SIGNOS DE HEMORRAGIA INTRACEREBRAL

Sitio	Movimientos Oculares	Pupilas	Campos Visuales	Sistema Motor Sensitivo
Protuberancia	Alteración en los movimientos laterales	Miosis intensa	Difíciles de cuantificar.	Cuadriplejía.
Putamen	Desviación de los ojos hacia el lado de la lesión.	Normal	Hemianopsia Homónima	Hemiplejía
Tálamo	Mirada dirigida hacia la punta de la nariz	Mióticas, reacción lenta a la luz	Normales o Hemianopsia homónima transitoria	Déficit hemisensitivo.

(Tomado de Richard Coneo y Col., 28).

## GLOMERULONEFRITIS AGUDA

El aumento de la presión arterial es un hecho perfectamente comprobado de la glomerulonefritis aguda post-estreptocócica, pero la frecuencia de hipertensión en otras formas de glomerulopatías no ha sido documentada satisfactoriamente, no se sabe a ciencia cierta el mecanismo que causa hipertensión, en el caso de la Glomerulonefritis quizá en la fase aguda al igual que en la insuficiencia renal crónica (IRC) la retención de sodio pudiera tener participación. (12)

La frecuencia con la que las lesiones arteriolas y arteriales acompañan a la Glomerulonefritis en pacientes jóvenes normotensos, sugeriría que la isquemia a nivel de cada nefrona pudiera ser la causa del aumento en la P/A. Se sugiere que la hipertrofia del aparato yuxtglomerular isquémico en las nefronas que están en sentido distal a las arterias o arteriolas angostadas pudiera originar una mayor secreción de renina y de este modo, producir una hipertensión que dependa de renina y angiotensina. (15,30)

Los pacientes jóvenes con presión arterial normal y Glomerulonefritis pueden mostrar lesiones en arterias y arteriolas que se asemejan a las que aparecen en hipertensos. Otras explicaciones no tan específicas como las anteriores son aplicables a todo tipo de hipertensión de probable naturaleza renal. (15) Son, todas las anteriores concepciones nuevas en cuanto a su publicación y no en cuanto a su sospecha, las más importantes son:

- 1.- El daño renal producirá otras sustancias no identificadas que tuvieran efecto presor y que no fueran renina.
- 2.- Fallo por parte del riñón lesionado en producir sustancias vasodilatadoras necesarias, quizá bradicinina o prostaglandinas.
- 3.- Fallo en inactivar sustancias vasopresoras. (15)

Podríamos decir que el mecanismo de la hipertensión en

glomerulonefritis aguda se considera que es debido a un espasmo vascular generalizado, probablemente resultante de la producción de agentes hipertensivos por el riñón, pero también la retención de sodio y por ende la expansión plasmática podrían ser factores causales. La hipertensión está directamente relacionada con síntomas cerebrales (encefalopatía hipertensiva) y coexiste con mucha frecuencia con síntomas cardiovasculares.

Ahora bien, el edema cerebral no es la única explicación corriente de la encefalopatía hipertensiva en la glomerulonefritis, puesto que las medidas que reducen el vasoespasmo originan desaparición de los síntomas cerebrales, mientras que los diuréticos que inducen a deshidratación cerebral no lo consiguen. (21,29)

## ANEURISMA DISECANTE DE LA AORTA:

Ya sea que la persona con esta afección sufra hipertensión o no, la mayoría de autores creen que el tratamiento inmediato debe ser la terapia hipotensora. (5,12)

El objetivo de la terapia es el de disminución de la fuerza del sístole ventricular así como también disminuir la presión arterial sanguínea a un nivel bajo pero que mantenga una perfusión de los órganos vitales. (5)

La terapia en tales circunstancias no ha de obtenerse con un agente vasodilatador a menos que los efectos de éstos sean neutralizados por drogas inhibitoras adrenérgicas, de lo contrario, se presentaría un aumento en el gasto cardíaco y de la fracción de expulsión ventricular y ruptura aórtica causada por dilaceración de la pared aneurismática. Con el descenso inmediato de la presión (sin incremento de las respuestas reflejas cardíacas) los síntomas desaparecen frecuentemente. (5,9,12,24).

El índice de supervivencia en el aneurisma disecante de la

aorta mejora notablemente con el descenso de la presión arterial e intervención quirúrgica adecuada. (4,5,24)

Los medicamentos recomendados para el tratamiento del aneurisma aórtico disecante incluyen el camfosulfonato de Trimetafán o el Nitroprusiato de sodio. Fármacos como la Hidralazina y el Diazóxido no deben ser administrados, aunque el último puede utilizarse, pero sólo ante la existencia de un bloqueo adecuado del estímulo cardíaco reflejo (propranolol). (8,12,24)

Es necesario una vez más que se recuerden los diuréticos, que se administraran en forma concomitante con el tratamiento antes mencionado para prevenir una expansión secundaria del volumen extravascular asociado con la caída de la presión. (17,24)

#### INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA

Tanto ésta como el edema agudo del pulmón asociados a hipertensión constituyen una urgencia. En dichos casos el factor precipitante no es solamente el aumento de la resistencia periférica total (post-carga cardíaca), y la hipertensión, sino también la presión retrógrada originada por la incapacidad del miocardio para expulsar el volumen necesario de sangre, hecho que aumenta la precarga. (12,15,17)

Los factores fisiopatológicos los podríamos resumir en 4 parámetros:

- 1) La elevación de la presión venosa central representa los aumentos de la precarga;
- 2) Lo anterior es consecuencia de la presión retrógrada secundaria a la ineficaz expulsión ventricular izquierda.
- 3) Todo ello obedece a una descompensación progresiva del

ventrículo izquierdo.

- 4) Y el resultado final es el resultado requerido para una post-carga aumentada (resistencia total notablemente elevada). (8,12)

#### FEOCROMOCITOMA

El efecto de las catecolaminas sobre la circulación se caracteriza por un aumento de la resistencia vascular periférica mediante el estímulo de receptores alfa-adrenérgicos. (5,12,15)

Por otro lado, la liberación excesiva de las mismas puede producir irritabilidad y arritmias debido al estímulo de los receptores beta 1 ( $B_1$ ) del miocardio. (3,14,17)

El tratamiento en estos casos es la aplicación de Fentolamina (un bloqueador de receptores alfa-adrenérgicos), de 5 a 10 mgs. y de bloqueadores betaadrenérgicos tipo propranolol para el tratamiento de las arritmias. (5,9,11,14,17)

## DROGAS EN EL TRATAMIENTO DE LA CRISIS HIPERTENSIVA

Druga	Dosis usual En adultos	Vía	Tiempo de Inicio	Duración del efecto	Efectos Secundarios Comunes
Diazóxido (Hyperstat)	300mg.	IV (En bolo)	1 minuto	3-12h.	Angina, Retención de líquidos, Hiperglicemia
Methyldopa (aldomet)	250-500mg.	IV	10-60m.	2-8h.	Somnolencia Parkinsonismo
Hydralazina (apresoline)	10-40mg.	IV	5-30m.	1-6h.	Angina, Cefalea Palpitaciones
Nitroprusiato (Nipride)	0.05-0.2mg/ min.	IV (Infusión)	1 minuto	1-5min.	Hipotensión, íleo Retención Urinaria
Fursemide (Lasix)	40-120mg.	IV	15-60m.	3-24h.	Desequilibrio Electrolítico
Fentolamina (Regitine) (Feo- cromocitoma)	2.5-10mg.	IV	1 minuto	5-60min.	Palpitaciones Hipotensión

## CUADRO NUMERO 2

## GUIA DE TRATAMIENTO ESPECIFICO EN CRISIS HIPERTENSIVA

Tipo de Crisis	Drogas Indicadas	No Recomendadas
Encefalopatía Hipertensiva	Diazóxido Nitroprusiato Hydralazina Fursemida	Methyldopa Reserpina
Eclampsia	Hydralazina Fursemida Methyldopa	Diazóxido Nitroprusiato
Edema Pulmonar	Fursemida Diazóxido Methyldopa. Hydralazina	
Aneurisma Disecante	Nitroprusiato Trimethapan Propanolol Methyldopa	Diazóxido Hydralazina.
Hemorragia Intracraneana	Fursemida Nitroprusiato Hydralazina	Reserpina Methyldopa
Isquemia Miocárdica	Nitroprusiato Methyldopa Fursemida	Hydralazina Diazóxido
Fallo Renal	Fursemida Diazóxido Hydralazina Nitroprusiato Methyldopa	

## TRATAMIENTO

### Consideraciones Generales:

#### Drogas en el tratamiento de la crisis hipertensiva:

Un sumario de cada una de las drogas, inicio, duración de acción y toxicidad son dados en el Cuadro No. 1 y las guías de tratamiento específico se observan en el Cuadro No. 2.

Hacemos énfasis de manera especial en los medicamentos que someteremos a nuestro estudio, pero al mismo tiempo se hacen consideraciones de índole práctica en cuanto a fármacos que aunque no los tengamos en nuestro medio vale la pena conocerlos.

No se incluyen en esta breve descripción drogas poco conocidas o drogas cuyo mercado en nuestro medio es nulo, mencionamos únicamente los más comunes y que en determinado momento pueden encontrarse en nuestro arsenal farmacéutico.

#### DIAZOXIDO:

La droga parece ser en la actualidad el agente de más valor en este tipo de problemas con excepción de pacientes con significativa isquemia del miocardio. (5)

El fármaco es una tiacina no diurética disponible para empleo intravenoso en el tratamiento de urgencias hipertensivas, a semejanza de la hidralazina dilata previamente las arteriolas y no las venas. (1,14,16,20)

Podemos resumir en cuatro parámetros los efectos de la droga en el organismo humano:

- 1.- Disminución del tono muscular liso arteriolar;
- 2.- Descenso inmediato de la resistencia vascular y por ende de

la presión arterial.

- 3.- Cambios insignificantes a nivel del tono venoso;
- 4.- Este último es consecuencia de los anteriores, lo que da como resultado:
  - a) Aumento de la frecuencia cardíaca;
  - b) Aumento del gasto cardíaco;
  - c) Aumento de la contracción ventricular izquierda;
  - d) Y disminución del flujo sanguíneo aórtico efectivo.(12)

Inicialmente suele haber una disminución del filtrado glomerular y en la corriente sanguínea renal. Estos efectos suelen ser transitorios, aunque el resultado final de los mismos da como consecuencia incrementos en el flujo cerebral y renal. (5,17)

La droga es eliminada en parte por el metabolismo (60o/o) y el resto se excreta sin cambios en la orina. (4)

El fármaco debe ser aplicado con rapidez y en una vena de buen calibre, la solución que contiene la droga es muy alcalina con un Ph aproximadamente de 12 y por ello es muy irritante si no se inyecta dentro de la vena. La dosis usual recomendada, 300 mgs., es innócuca para la mayoría de enfermos, pero pacientes que están recibiendo propanolol o algún otro beta-bloqueador pueden presentar cuadros de severa hipotensión. Además la respuesta no es predecible ni uniforme en todos los pacientes, así que debe de ajustarse la dosis, debe de recordarse que la variabilidad en las respuestas farmacológicas ocurre con todos los demás agentes, y por esta razón no debe de sorprender que aparezca con el Diazóxido. (5,4)

En base a lo anterior se puede emplear un esquema de aumentos progresivos comenzando con 75 mgs. IV, sino se aprecia efecto alguno puede duplicarse la dosis (150 mgs.) cada 5 minutos hasta obtener el efecto deseado. Casi todos los pacientes mejoran con una dosis total de 300 a 600 mgs., pero pueden incrementarse

las dosis incluso hasta 1200 mgs. (4)

En períodos de insuficiencia renal, en que disminuye la conjugación de la droga con proteínas, es conveniente realizar un reajuste de la dosis.

El Diazóxido es una droga relativamente atóxica salvo efectos secundarios que son el resultado de una respuesta simpática a la hipotensión provocada. Debe de considerarse que un descenso en la presión arterial puede ser dañino en pacientes con insuficiencia coronaria o vascular cerebral.(14)

Este agente puede ser nocivo en pacientes con angina de pecho, infarto agudo del miocardio, disección aórtica e insuficiencia cardíaca congestiva.

La terapia con Diazóxido intravenoso ha estado ocasionalmente asociado a un síndrome anginoso de dolor sub-esternal y cambios electrocardiográficos en la onda T, en pacientes sin historia previa de angina pectoris. Este fenómeno sugiere isquemia secundaria a la súbita y rápida caída de la presión arterial. Ambos cambios, el dolor retro-esternal y las anormalidades electrocardiográficas de la onda T están correlacionadas con el grado de decremento de la P/A. (16)

Aunque estudios de animales han demostrado que el flujo coronario puede ser mantenido aún a expensas de una significativa caída de la P/A, éste es presoro-dependiente en pacientes con significativa enfermedad coronaria. Un súbito decremento de la presión puede, en este caso, disminuir el flujo coronario. Entonces ambos, un incremento en la demanda miocárdica de oxígeno y un decremento en la demanda podrían guiar a una isquemia del músculo cardíaco resultante en dolor retroesternal y alteraciones en el electrocardiograma.

Ahora bien, la isquemia transitoria del miocardio podría

explicar el dolor retroesternal desarrollado después de la administración de Diazóxido, pero los cambios en el EKG bien podrían ocurrir por otros mecanismos. Uno de éstos es una súbita salida de electrolitos hacia el espacio intersticial (principalmente calcio y potasio), resultando en cambios en el segmento ST - T y en la onda T. (16,20)

Otro de los efectos de la droga es la retención de sodio que provoca, por lo que una terapia con furosemide asociada al tratamiento total es generalmente deseable. (5,14,15,20)

Un efecto frecuente es la hiperglicemia, pero ésta no ha sido un obstáculo para su uso por períodos cortos, aún en pacientes diabéticos.

La hiperglicemia puede resultar en algunos pacientes debido a la inhibición de la liberación de insulina. (5,10,14)

## NITROPRUSIATO DE SODIO

Este compuesto es un fármaco que tiene una excelente acción hipotensora, lo cual realiza mediante vasodilatación periférica. (5)

Sus efectos difieren debido a su mecanismo el cual puede sintetizarse en 4 parámetros a saber:

- 1) Disminución del tono muscular liso, venoso y arteriolar;
- 2) Por lo anterior existe descenso de la resistencia vascular periférica y del retorno venoso;
- 3) Lo anterior resulta en una baja de la presión arterial por:
  - a.- Disminución de la resistencia periférica
  - b.- Disminución del gasto cardíaco.
- 4) Puede presentar un estímulo cardíaco reflejo, pero es menor que con el Diazóxido. (1,4,8,9,12,14)

Es una droga altamente efectiva. Es sin duda el fármaco más potente y eficaz para el tratamiento de las urgencias hipertensivas. (1,8,9,14)

El ión del nitroprusiato es convertido a tiocianato y los núcleos del mismo deberían ser determinados a diario si la infusión se va a continuar por más de 72 horas. Esta debería de ser descontinuada si las concentraciones séricas de Tiocianato exceden los 12 mgs/100 ml. evitando así una reacción tóxica aguda manifestada por psicosis y confusión. El nitroprusiato es metabolizado en los eritrocitos por la enzima mitocondrial Rodenasa. La droga es convertida a cianuro y a su vez a tiocianato. Constituye factor limitante de la infusión rápida y prolongada la ocurrencia de intoxicación por cianuro manifestada por anoxia tisular y acidosis metabólica. Parece ser que la toxicidad de la droga obedece al cianuro y no se relaciona con la dosis de la misma, ya que casos letales por su empleo han ocurrido con dosis pequeñas lo que sugiere la posibilidad de que algunas personas puedan metabolizar al cianuro muy lentamente y son muy susceptibles a la intoxicación. (4,8,14) Experimentalmente se ha tratado de disminuir la toxicidad de la droga empleando hidroxocobalamina, la cual al combinarse con el ión cianuro forma cianocobalamina la cual no es tóxica y se excreta por la orina.

Debe considerarse también que pacientes con insuficiencia renal tienden a presentar niveles mayores de tiocianato, con el tratamiento duradero de 2 a 3 semanas puede haber posibilidades de hipotiroidismo debido a que el tiocianato suprime la función tiroidea al inhibir la captación del yodo por la tiroides. La aplicación debe de realizarse siguiendo fielmente las instrucciones. Se expende en envases de 100 mgs. de polvo liofilizado debiendo ser disuelto en solución glucosada al 5o/o. La solución debe ser cubierta por una envoltura opaca porque es un producto sensible a la luz. Una buena vena debe ser canalizada y el paciente debe estar en monitoreo constante. Así preparada la solución se puede obtener una concentración final de 100 microgramos por mil. Se

inician infusiones a una velocidad que oscile entre 0.5 microgramos por Kg de peso corporal por minuto. Se debe de usar microgotero y ajustar la dosis a las necesidades del paciente. Se reportan dosis máximas de 800 microgramos por minuto. (1,4,14,20).

## HIDRALAZINA

Es un dilatador de la resistencia vascular periférica, (5) y al igual que el Diazóxido incrementa el gasto cardíaco, provoca respuesta simpática refleja y retiene sodio. (20)

Es metabolizada por acetilación y la rapidez de este proceso depende de factores genéticos. (4)

La droga disminuye la presión arterial en unos 15 minutos luego de administración parenteral y en 10 minutos después de su administración IV. (4)

Los efectos hipotensores de la droga no son previsibles de un paciente a otro. (4,6)

Debido a sus efectos potenciales de agravar o precipitar la insuficiencia cardíaca congestiva o la insuficiencia coronaria esta droga no debe ser administrada a pacientes con reserva miocárdica comprometida o enfermedad coronaria. (1) Tal vez la razón fisiológica de lo anterior es debida a que al descenso de la presión arterial hay una respuesta refleja aumentando el gasto cardíaco. El resultado neto debería ser un notable incremento en el gasto sistólico pero probablemente no del consumo de oxígeno, debido a que reduce la post-carga ventricular izquierda. (1,17)

Por otro lado síndromes lúpicos y otros efectos obedecen más al uso crónico de la droga que a su empleo en corto tiempo. (1,6)

Un decremento de la presión producido por la Hidralazina no se acompaña por un descenso concomitante del flujo renal sanguíneo, así que este agente puede ser empleado en emergencias hipertensivas asociadas a fallo renal. (1,4,6,14)

Por razones que no están claras se ha visto que la Hidralazina es menos efectiva en el manejo de encefalopatía hipertensiva asociada a hipertensión esencial que cuando es una complicación de Glomerulonefritis aguda o Eclampsia. (1,14)

#### DIURETICOS:

La acción hipotensora de todas las drogas descritas hasta ahora es aumentada por la administración de un diurético, el cual es recomendable en todas las emergencias. La droga de elección es la Furosemida debido a que puede ser dada intravenosamente y al mismo tiempo presenta mucha rapidez en su acción, esto da además ventajas adicionales especialmente en pacientes con insuficiencia renal. Los diuréticos por sí mismos no son los fármacos de elección para las crisis hipertensivas. (1,4,5,12,14,20)

## MATERIAL Y METODOS

La base del presente estudio fue el método científico. Para la obtención de los datos se seleccionó a los pacientes que consultaron a la Emergencia de Adultos del Departamento de Medicina del Hospital General "San Juan de Dios". Se elaboró un protocolo para la recolección de datos que incluye: nombre, edad, sexo, ocupación, motivo principal de consulta, antecedentes médicos y otros de importancia, examen físico en base a las distintas manifestaciones en los diferentes sistemas orgánicos, pauta terapéutica a utilizar, etc. (Ver Anexo)

Se tabularon los datos en la forma acostumbrada y se elaboró Test de significancia estadística, así como cuadros de acuerdo a la importancia de los mismos.

Se revisó además material bibliográfico suficiente sobre el tema para poder así aportar un mejor caudal de conocimientos terapéuticos al clínico. El período total de trabajo comprendió el primer trimestre de 1980 (Enero, Febrero, Marzo).

**PRESENTACION DE RESULTADOS, ANALISIS  
Y DISCUSION**

A continuación se presentan los resultados, análisis y discusión, obtenidos en el manejo y tratamiento de 100 pacientes afectados de Crisis Hipertensiva, en la emergencia de adultos del Hospital General "San Juan de Dios".

**CUADRO NUMERO 1**

Grupo Etario	Sexo		
	Masculino	Femenino	
De 10 a 30â	—	5	5
30 a 50â	—	25	25
50 a 70â	12	35	47
más de 70 â	8	15	23
Total	20	80	100

En el cuadro anterior podemos observar que el grupo etario más afectado fue el comprendido entre los 50 y 70 años, en un 47o/o, en orden de frecuencia el segundo grupo correspondió a pacientes entre la tercera y quinta década, siendo el sexo femenino el más afectado, en el 80o/o de los casos.

**CUADRO NUMERO 2**

Ocupación	Total
Sin ocupación	57
Oficios Domésticos	30
Albañil	8
Estudiantes	5
<b>Total</b>	<b>100</b>

El 57o/o de los pacientes no tenía ocupación alguna, y se dedicaban al hogar exclusivamente, el 30o/o de los mismos. La situación laboral en determinado momento puede influir en el pronóstico y en la exacerbación de Crisis hipertensivas, situación que no tuvo mayor significancia en nuestro estudio.

**CUADRO NUMERO 3**

Motivo de Consulta	Número
Cefalea Severa	73
Pérdida de la Conciencia	35
Dolor Abdominal	25
Náuseas y Vómitos	23
Lipotimias	22
Convulsiones	15
Disnea	10

Analizamos a continuación el motivo principal de consulta por el que los pacientes asistieron al servicio de emergencia, el 73o/o de los casos consultaron por cefalea severa como síntoma primordial, 35o/o acudió por pérdida de la conciencia y 25o/o lo hizo por dolor abdominal. Es de hacer notar que algunos de los casos presentados incluían varios motivos de consulta simultáneamente.

CUADRO NUMERO 4

Tiempo de Evolución	Número de casos
Menos de 5 horas	11
Entre 5 a 24 horas	65
Más de 24 horas	24

El presente cuadro analiza el tiempo de evolución que presentaron los pacientes desde el inicio de los síntomas hasta su consulta. El mayor número de casos (65o/o) se presentaron para su asistencia entre 5 a 24 horas luego de haber iniciado la sintomatología, 24o/o de los mismos fueron atendidos 24 horas o más de tiempo luego de las molestias iniciales.

CUADRO NUMERO 5

Antecedentes Importantes	Número de Casos
Hipertensión Idiopática	87
Diabetes Mellitus	32
ACV Trombótico Anterior	12
Insuficiencia Renal Crónica	11
Eclampsia	3
Glomérulo Nefritis aguda	1
Feocromocitoma	1

Como toda entidad patológica, son de suma importancia, las causas predisponentes o antecedentes patológicas del paciente; en nuestro estudio como se demuestra en el cuadro No. 5, el 87o/o eran pacientes hipertensos de conocimiento, así como diabéticos en el 32o/o. Otros antecedentes fueron encontrados como ACV Trombótico anterior, insuficiencia renal crónica, eclampsia, etc. en un 12, 11, y 3o/o respectivamente.

CUADRO NUMERO 6

Tratamiento Previo	Número de Casos
Alfa-Metil-Dopa	75
Furosemida	75
Diazepam	63
Hidroclorotíacida	12
Reserpina	7
Hidralazina	5
Sin tratamiento	13

CUADRO NUMERO 7

Signos	Número de Casos
P/A Diastólica > de 130 mmHg	96
Edema de Miembros Inferiores	47
Déficit Sensorial o Motor	45
Coma	28
Hemiparesias	18
Edema Cerebral	15
Hemiplejías	12
Disnea	10
Convulsiones	7

A pesar de la múltiple terapéutica recibidas, los pacientes siempre presentaron Crisis Hipertensivas; desencadenada ésta por factores emocionales, o abandono del Tratamiento previo. En nuestra casuística se observa cómo el 75o/o de los casos recibían tratamiento específico con alfa-metil-dopa, el 7o/o con reserpina y el 5o/o con hidralazina. Otras drogas eran utilizadas en adición a los antihipertensivos tales como diuréticos tipo furosemide e hidroclorotiacida en el 75o/o y 12o/o respectivamente. El 63o/o de los casos recibieron algún tipo de sedante, siendo el más utilizado los Benzodiazepínicos. Es importante cómo el 13o/o de los pacientes desconocían su enfermedad y por ende no recibían ningún medicamento específico para estos problemas.

El Cuadro 7 enlista los signos más comunes presentados al examen de evolución inicial de los consultantes. Como se observa, el principal hallazgo fue una P/A Diastólica mayor de 130 mm de Hg y que correspondió a un 96o/o de los reportes. Los signos restantes estaban relacionados con la enfermedad de base, tal el caso de coma (28o/o), convulsiones (7o/o), edema de MIs (47o/o) y hemiparesias (18o/o).

### CUADRO NUMERO 8

Hallazgos de Laboratorio	Número de Casos
Anomalías de RX Tórax	82
Proteinuria	67
Anomalías en EKG	53
Policitemia	32
Hiperglicemia	25
Azoemia	23
Anemia	17
Hiperuricemia	11

En el presente cuadro se observa que el 82o/o de los pacientes presentaron anomalías a los Rayos X de Tórax entre los cuales tenemos como principales: signos de cardiomegalia, hipertensión pulmonar así como procesos infecciosos sobregregados (Neumonías y Bronconeumonías).

En el 67o/o de los casos se documentó marcada proteinuria a través de un test de Rapignost. El 53o/o de los pacientes presentó algún tipo de anomalía electrocardiográfica siendo las más comunes fibrilación auricular, hipertrofia ventricular izquierda, extrasistolias ventriculares y ocasionalmente cuadros de isquemia miocárdica.

### CUADRO NUMERO 9

Diagnóstico Clínico	Número de Casos
Encefalopatía Hipertensiva	72
Hemorragia Intracraneana	22
Insuf. Cardíaca Congestiva	12
Insuficiencia Renal Crónica	11
Eclampsia	3
Crisis por Feocromocitoma	1

La enfermedad base complicada con Crisis hipertensiva más frecuente fue la encefalopatía, la cual presentó una incidencia del 72o/o.

La hemorragia intracraneana, así como la ICC fueron otras entidades que presentaron frecuencias elevadas en cuanto a su diagnóstico, 22 y 12o/o respectivamente. Hubo casos que presentaron 2 ó más diagnósticos de enfermedad subyacente.

CUADRO NUMERO 10

Efectos Secundarios al Tratamiento (Tx) con Hidralazina	Número de Casos
Hipotensión	62
Mareos	41
Taquicardia	30
Ninguno	20
Sudoración	13
Rash Cutáneo	8

Los principales efectos secundarios observados luego del tratamiento con Hidralazina se listan en el cuadro número 10. La hipotensión fue la manifestación más común (62o/o). Mareos (41o/o) y taquicardia (30o/o) fueron otros efectos desagradables con alta incidencia. Varios de los casos presentaron una o más alteraciones secundarias post-tratamiento.

CUADRO NUMERO 11

Eficacia del Tx utilizado	Número de Casos
Respondió adecuadamente	64
No respondió adecuadamente	36
Total	100

La respuesta adecuada al uso de Hidralazina se visualiza en el cuadro anterior, en donde el 64o/o de los casos respondieron adecuadamente al tratamiento. El 36o/o restante no tuvo ninguna respuesta favorable al mismo por razones que se ignoran.

CUADRO NUMERO 12

Duración del Tratamiento en Pacientes que respondieron adecuadamente	Número de Casos
De 30 minutos a 90 minutos	40
De 90 minutos a 180 minutos	8
más de 180 minutos	16
Total	64

Como puede observarse en el Cuadro Número 12, la mayoría de pacientes respondió adecuada y prontamente a la terapéutica. El 40o/o de los casos se resolvieron favorablemente en un período de 30 a 90 minutos, 80/o de los casos necesitaron de 90 a 180 minutos y un 16o/o de los enfermos se les observó por más de 3 horas.

**CUADRO NUMERO 13**

Mortalidad	Porcentaje	No. de Casos
Mortalidad	12	12

Del número total de casos (100o/o) hubo una mortalidad del 12o/o, las causas fueron variables, siendo la principal la hemorragia intraparenquimatosa cerebral.

## CONCLUSIONES

- 1.- Se desconoce la etiología de la crisis hipertensiva, en la mayoría de los casos, se cree tenga un origen multifactorial y su desencadenamiento depende, también, de otros tantos factores.
- 2.- Hay muchos tipos clínicos de crisis hipertensiva en nuestro medio, las más comunes son en orden de frecuencia: encefalopatía hipertensiva, hemorragia cerebral más hipertensión, insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia renal crónica, eclampsia y crisis por feocromocitoma.
- 3.- Es necesaria una buena historia y un examen físico adecuado para lograr establecer un diagnóstico correcto y poder aplicar la terapéutica de elección.
- 4.- El método de evaluación y tratamiento llevado actualmente en la emergencia de adultos, para la urgencia hipertensiva, es bastante precario, pero esto se debe más que todo no a la falta de un protocolo de manejo o a la falta de conocimientos, sino a la poca disponibilidad de los recursos adecuados para un buen tratamiento.
- 5.- La sintomatología sigue siendo variada en su presentación, sin embargo predominaron en nuestro estudio: cefalea intensa, pérdida de la conciencia, dolor abdominal, náuseas y vómitos, etc.
- 6.- Los signos principales encontrados en la investigación en orden de frecuencia incluyeron hipertensión diastólica, déficits sensoriales y motores y coma.
- 7.- En nuestros casos los pacientes manejados con Hidralazina respondieron favorablemente a la terapéutica, mejorando su

cuadro hipertensivo en un 64o/o de los casos estudiados.

- 8.- El 40o/o de los casos investigados respondieron adecuadamente al uso de Hidralazina en un período de tiempo menor de 90 minutos.
- 9.- Las manifestaciones secundarias fueron pocas y se circunscribieron únicamente a hipotensión severa, mareos, taquicardia, sudoración y Rash cutáneo.

## RECOMENDACIONES

- 1.- Preconizar el uso de Hidralazina en servicios de Emergencia de los Hospitales Nacionales para mejorar el tratamiento de una Crisis Hipertensiva.
- 2.- Utilizar un esquema apropiado de administración de la droga (Hidralazina), entre los cuales se sugiere 5 mgs IV + 5 mgs IM del medicamento durante 3 dosis repetidas cada 20 a 30 minutos, si no hay respuesta favorable, el medicamento debe ser abandonado.
- 3.- Que exista unificación de criterios en cuanto al manejo de estas emergencias, individualizando cada caso en particular, a través de la elaboración de un protocolo standard. Se propone el utilizado en nuestro estudio. (ver anexos).
- 4.- Solicitar a las autoridades del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social la provisión de medicamentos más específicos para el tratamiento de las urgencias hipertensivas, ya que actualmente el manejo de éstos casos es inadecuado por la falta de los mismos.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- AMA, Committe on Hypertension; The treatment of malignant hypertension and hypertensive emergencies; JAMA 228:1673:1974.
- 2.- Ayers, C. A.; Hipertensión, puntos sobre su manejo. Tribuna Médica 261: 19-26:1979.
- 3.- Barton C; Hipertensión arterial Maligna; Tribuna Médica 260:24:1978.
- 4.- Becker Ch; Urgencias Hipertensivas; Med Clin North Am; 63:125:1979.
- 5.- Chobanian V; Crisis Hipertensiva; Manual of Medical Emergencies. Boston City Hospital; Little, Brown and Company; 1rst. edition, 1977.
- 6.- Curry Ch, Hosten A. O; Current Treatment of Malignant Hypertension; JAMA 232:1367:1975.
- 7.- Del Greco F; Malignant Hypertension, Tribuna Médica 181:17:1975.
- 8.- DeMarino F y Rodríguez O; Revisión del uso del Nitroprusiato de Sodio en el Fallo Cardíaco; trabajo de externado electivo, USAC 1978.
- 9.- Eisenberg M; Manual de Terapéutica Médica de emergencia; W. Sanders; 1era. edición 1978.
- 10.- Finnerty F. Jr; Encefalopatía Hipertensiva; Am J of Med 52:672-678:1972.

- 11.- Finnerty F Jr; Crisis Hipertensiva; JAMA 229:1479:1974.
- 12.- Frolich Ed; Crisis Hipertensiva; Hospital Medicine, 1977.
- 13.- Frolich Ed; Searle Clinician; 1974.
- 14.- Gifford R. W; Crisis Hipertensiva; The Hypertensive Handbook, MSD, 1974.
15. Harrisons; Principles of Internal Medicine, McGraw and Hill, Ninth edition, 1980.
- 16.- Kannada S., Kannada D., Hutchinson R., Wu D.; Angina como síndrome en el uso de Diazóxido en crisis hipertensiva; Ann of Intern Med 84:696:1976.
- 17.- Keith III Th.; Crisis Hipertensiva, reconocimiento y manejo. JAMA 237:1570:1977.
- 18.- Koch-Wesel J; Emergencias Hipertensivas; N Engl J of Med 290:211:1974.
- 19.- Makoff Dw.; Hipertension; Manual of Intensive Care, Little, Brown and Company. 1rst. edition. 1976.
- 20.- Nies A. S; Drogas Antihipertensivas, Farmacología Clínica; Med Clin of North Am; 61:675:1977.
- 21.- Pettinger W. A; Avances recientes en el Tratamiento de la Hipertensión: Arch Intern Med. 137:679:1977.
- 22.- Rímola S; Manejo de la Eclampsia; Tesis de Graduación. USAC 1979.
- 23.- Segal J; Normas Terapéuticas en Crisis Hipertensivas; Tribuna Médica; 232:9:1977.

- 24.- Slatter R; El Reconocimiento Clínico del Aneurisma Aórtico Disecante; Am J of Med 60:625:1976.
- 25.- Slotkoff L. W; La prostaglandina A<sub>1</sub> en la Crisis Hipertensiva; Ann Inter Med 81:345-347:1974.
- 26.- Spivak J.L. y Verdain H.B; Manual de problemas clínicos en Medicina Interna, anotado con llaves de referencia; Little, Brown and Company, Second Edition, Boston 1978.
- 27.- Wilson C. y Bidrom F.B; Cambios renales en la Hipertensión Maligna; The Lancet 1:136:1939.
- 28.- Cuneo R. A. y Caronna S. J; Complicaciones neurológicas de la Hipertensión; Med Clin of North Am 61:565:1977.
- 29.- Nelson's; Tratado de Pediatría; Tomo II sexta edición; edit. Salvat, 1973.
- 30.- Dean R. H. y Foster J. H.; Tratamiento quirúrgico de la Hipertensión Renovascular en ancianos; Med clin of North Am 61:643:1977.

# PROTOCOLO

(Manejo del paciente con crisis hipertensiva en la emergencia de adultos del Departamento de Medicina del Hospital General "San Juan de Dios".

Nombre: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_

Sexo: \_\_\_\_\_ Ocupación: \_\_\_\_\_ Historia Clínica: \_\_\_\_\_

Ingreso: si no

Motivo de Consulta: \_\_\_\_\_

Historia: \_\_\_\_\_

Antecedentes de importancia: \_\_\_\_\_

Diabetes Eclampsia Hipertensión idiopática Glomérulonefritis  
Insuficiencia Renal Crónica o Aguda Feocromocitoma Aneurisma  
aórtico Encefalopatía hipertensiva Hemorragia intracraneana  
Tromboembolismo cere.

Número de crisis presentadas y fecha: \_\_\_\_\_

Medicamentos que ingiere actualmente: (todos) \_\_\_\_\_

Examen Físico: S/V: P/A en Bd: Bizq: Sentada Acostada Fc: Fr:

Total:

HOJA 1

(Nota: en 10 minutos luego de instaurar tratamiento debe volver a tomarse la P/A al igual que cuando se inició el examen físico)

P/A Bd: Bizq:

Descripción del examen físico: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Marque con una X o encierre en un círculo si encontró al interrogar o al examinar: cefalea náuseas vómitos somnolencia confusión coma convulsiones déficits sensoriales o motores signos de hipertensión endocraneana, edema cerebral o fenómenos vasospásticos dolor de pecho disnea cianosis palpitaciones latidos ectópicos ingurgitación yugular ortopnea disnea paroxística nocturna mareos tos edema disminución de tolerancia al ejercicio fatiga poliuria anasarca dolor en flancos hematuria oliguria.

Retinopatía: Grado I Grado II Grado III Grado IV

Laboratorio: Hematología: \_\_\_\_\_

Química Sanguínea: \_\_\_\_\_

Electrolitos séricos: \_\_\_\_\_

EGKG: \_\_\_\_\_

RAYOS X TORAX: \_\_\_\_\_

Glicemia: \_\_\_\_\_ Acido Urico: \_\_\_\_\_

HOJA 2

Tipo de tratamiento  
marque con una X  
o encierre en un  
círculo.

Hidralazina 5 mgs IV 1 dosis 2 dosis  
+ 5 mgs IM 3 dosis

Diazóxido 30 mgs IV 1 dosis 2 dosis  
3 dosis

Lassix 60 mgs IV 1 dosis 2 dosis  
3 dosis

Otros: \_\_\_\_\_

Efectos secundarios  
marque con una X  
o encierre en un  
círculo

Hipotensión mareos angina de pecho  
síntomas de ICC rash cutáneo Hiperglucemia  
Somnolencia náuseas o vómitos Taquicardia  
y palpitaciones cambios psicóticos  
contracciones musculares Cefalea sudoración

Otros: \_\_\_\_\_

Cuadro presentado:  
encierre en un  
círculo

Encefalopatía Hipertensiva  
Hemorragia intracraneana  
Insuficiencia cardíaca  
IRA o IRC  
Infarto agudo del miocardio  
Crisis por Feocromocitoma  
Eclampsia  
Otros: \_\_\_\_\_

HOJA 3

Esquema terapéutico usado y sus alternativas: (marque el usado)

Diazóxido                      Hidralazina                      Otro:

Hidralazina                      Diazóxido                      Diazóxido

Otro:                      Otro:                      Hidralazina

Diazóxido solo:                      Otro solo:

Hidralazina sola:

COMENTARIO Y RESULTADOS FINALES: \_\_\_\_\_

P/A al cerrar el comentario y tiempo de duración del

Tratamiento: \_\_\_\_\_

Notas: \_\_\_\_\_

Br. Henry Briones Briones

HENRY FOMUNDO BRIONES ALV

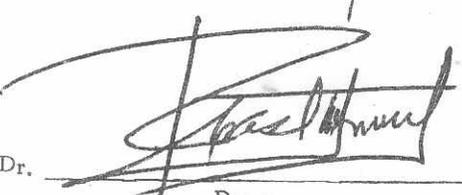
Dr.   
Asesor  
GERARDO RAMIREZ

Dr.   
Revisor  
AXEL OLIVA

Dr.   
Director de Fase III  
HECTOR NUILA

Dr.   
Secretario  
RAULA CASTILLO

Vo. Bo.

Dr.   
Decano.  
ROLANDO CASTILLO MONTALVO