

## **Recomendaciones para el manejo de las crisis hipertensivas: Documento de Consenso de la Sociedad Chilena de Hipertensión Arterial**

**Gloria Valdés S<sup>1</sup>, Emilio Roessler B<sup>2</sup>**

*Recommendations for the management of hypertensive crisis. A consensus document of the Chilean Society of Hypertension*

*Correspondencia a:* Dr. Emilio Roessler B. Sección de Nefrología, Hospital del Salvador Sede Oriente, Facultad de Medicina Universidad de Chile. Av. Salvador 486. Fono (562)-225 2031. Fax (562)-223 5892. Email [eroessle@ctcinternet.cl](mailto:eroessle@ctcinternet.cl)

*The management of severe hypertension in the emergency setting demands a careful evaluation of the different underlying clinical situations, and of the impending risk for the life of the patient or of acute organ damage. Hypertensive emergencies and urgencies have to be identified, and distinguished from chronic severe hypertension, a frequent presentation to the emergency services. A thorough clinical evaluation, and not the magnitude of the blood pressure elevation, should be the basis of the differential diagnosis; this will guide the setting required for treatment (intensive care unit, ward or ambulatory), the drugs of choice, as well as the velocity of blood pressure reduction. Special emphasis has to be given to the management of cerebrovascular accidents and severe preeclampsia, as the reduction of blood pressure entails a risk of hypoperfusion of critical territories as the brain and fetus respectively. A wide range of drugs permits a tailored treatment of a variety of clinical situations. Efforts have to be made to detect and manage chronic hypertensive patients in order to reduce the consultation load represented by severe hypertensives in emergency services, by preventing hypertensive crisis, in order to focalize on real situations of risk (Rev Méd Chile 2002; 130: 322-31).*

*(Key-words: Antihypertensive agents; Emergencies; Hypertension; Hypotension; Vascular resistance)*

Recibido el 12 de enero, 2002. Aceptado el 16 de enero, 2002.

<sup>1</sup>Departamento de Nefrología, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

<sup>2</sup>Sección de Nefrología, Hospital del Salvador, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

La Sociedad Chilena de Hipertensión Arterial ha creído pertinente actualizar las recomendaciones para el manejo de las crisis hipertensivas, a raíz de la necesidad de enfatizar los diagnósticos de las situaciones que merecen tratamiento especial y de nuevos criterios de tratamiento basados fundamentalmente en los mecanismos fisiopatológicos que provocan el alza tensional, y no en la tradicional estrategia de lograr rápidamente el control tensional.

### DEFINICIONES

*Crisis Hipertensiva*, es la situación clínica derivada de un alza de la presión

arterial (PA), que obliga a un manejo eficiente, rápido y vigilado de la presión arterial, ya sea por los riesgos que implican las cifras tensionales por sí mismas, o por su asociación a una condición clínica subyacente que se agrava con ascensos discretos de la presión arterial. Dentro de ella podemos distinguir:

*Emergencia Hipertensiva*, es la situación clínica en que la PA es de tal magnitud o, las circunstancias en las que la hipertensión se presenta son de tales caracteres, que la vida del paciente o la integridad de órganos vitales están amenazadas, lo que obliga a su control inmediato en minutos u horas ([Tabla 1](#)).

**Tabla 1. Causas de emergencias hipertensiva**

1. Hipertensión asociada a:
  - 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:
    - Hemorragia sub aracnoidea
    - Hemorragia cerebral
  - h. Traumatismo encéfalo craneano
  - i. Cirugía con suturas arteriales
2. Encefalopatía hipertensiva
3. Eclampsia
4. Feocromocitoma en crisis hipertensiva y otros aumentos de catecolaminas
5. Crisis hipertensiva post:
  - Supresión brusca de clonidina
  - Interacción de drogas y alimentos con inhibidores de la MAO
  - Cocaína
6. Hipertensión severa previa a cirugía de emergencia o en el postoperatorio inmediato.

*Urgencia Hipertensiva* es la situación clínica en la que los riesgos de la PA elevada hacen que deba ser controlada

en forma rápida, en días, no siendo necesario hacerlo en forma inmediata ([Tabla 2](#)).

**Tabla 2. Causas de urgencia hipertensiva**

<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Hipertensión con PAD &gt; 130 mmHg no complicada</li> <li>2. Hipertensión asociada a:             <ul style="list-style-type: none"> <li>— Insuficiencia cardiaca sin EPA</li> <li>— Angina estable</li> <li>— Infarto cerebral</li> </ul> </li> <li>3. Hipertensión severa en trasplantado</li> </ol> <p><i>Urgencias de manejo intrahospitalario</i></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Hipertensión maligna</li> <li>2. Pre-eclampsia con presión arterial diastólica &gt; a 110 mm Hg</li> </ol>
---

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 cifras tensionales ([Tabla 3](#)).

**Tabla 3. Diferencias entre urgencia y emergencia hipertensiva**

Emergencia hipertensiva	Urgencia hipertensiva
Vida del paciente o integridad de parénquimas en riesgo. Controlar PA en minutos y horas Manejo en hospital, muchas veces en UTI.	No hay peligro vital u orgánico, pero si alto riesgo. Controlar PA en pocos días. El tratamiento puede ser ambulatorio, pero con controles frecuentes.
Hipotensores parenterales	Hipotensores orales, de titulación rápida

No constituye crisis hipertensiva la hipertensión arterial grado III aislada, que se define como el hallazgo de cifras tensionales elevadas, PA diastólica (PAD) >110 mmHg y <130 mmHg, sin síntomas y sin amenaza de daño rápidamente progresivo de órganos blanco.

La mayoría de las hipertensiones diastólicas <sup>3</sup>120 mm Hg atendidas en los Servicios de Urgencia equivalen a consultas por hipertensión no diagnosticada o inadecuadamente

manejada, lo que ha convertido a los Servicios de Urgencia en un lugar de detección y consulta para hipertensos mal controlados.

Por esta razón, se debe insistir en lo peligrosa que es la práctica frecuente en algunos Servicios de Urgencia, de considerar como una *urgencia* o *emergencia* a cualquier cifra de PA sistólica (PAS) <sup>3</sup>180 mmHg o PAD<sup>3</sup>130 mmHg, en pacientes asintomáticos o con molestias inespecíficas. Estos pacientes son habitualmente portadores

de hipertensión severa previa, por lo que la repercusión cardiovascular (arterioesclerosis e hipertrofia ventricular) les otorga mayor resistencia a la elevación tensional. Por otro lado, la autoregulación de su circulación cerebral se encuentra desplazada a la derecha ([Figura 1](#)), con lo que los descensos bruscos de presión arterial - inocuos en un hipertenso reciente- pueden provocar hipoperfusión cerebral en un hipertenso crónico.

Frecuentemente, en estos casos, la situación que motiva la consulta al Servicio de Urgencia es la causa del alza tensional y no una complicación de la hipertensión. Es así como una epistaxis, el síndrome vertiginoso y patologías asociadas a dolor intenso y/o a ansiedad son capaces de producir alzas de la presión arterial en normotensos, y exacerbar la hipertensión de base en hipertensos establecidos.

Existen, por otro lado, situaciones que elevan compensatoriamente la PA, y en las cuales la reducción de la presión arterial puede agravar la alteración primaria, como la isquemia coronaria, el accidente vascular oclusivo y la isquemia placentaria.

Además del contexto clínico en que se presenta el alza tensional, es necesario considerar que la crisis hipertensiva genera diversas cascadas de mecanismos fisiopatológicos, que en tiempos muy breves exacerban el alza tensional y la repercusión en parénquimas nobles ([Tabla 4](#)).

Todo lo anterior hace necesario individualizar el tratamiento de la crisis hipertensiva, para obtener cifras tensionales seguras, pero que no provoquen hipoperfusión de órganos nobles.

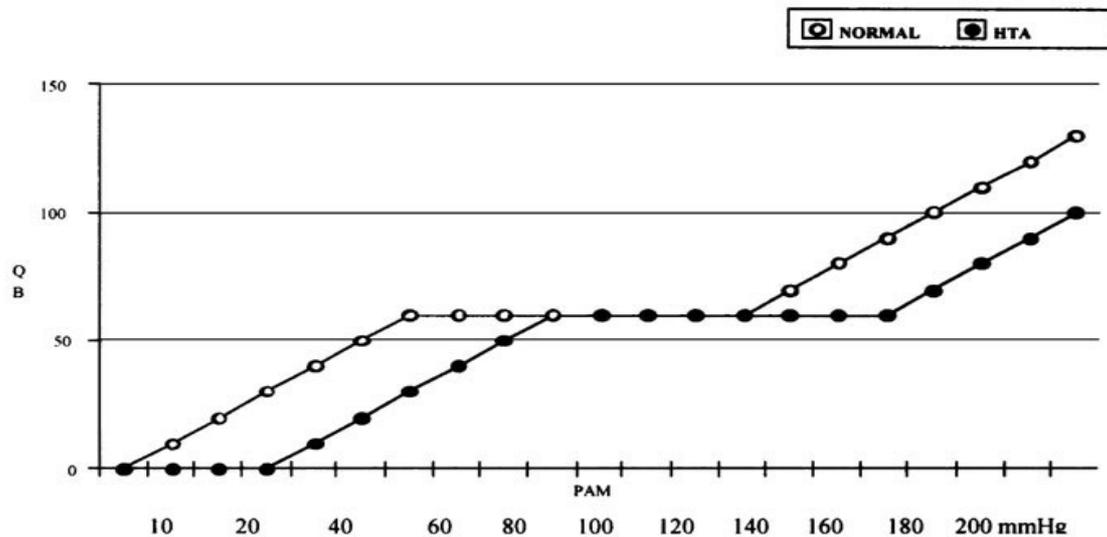


Figura 1. Relación entre presión arterial media (PAM) y flujo cerebral (QB) en sujetos con presión arterial previa normal o elevada.

**Tabla 4. Fisiopatología de la crisis hipertensiva**

- Vasoconstricción intensa, hipovolemia, aumento de la actividad adrenérgica y sistema renina-angiotensina-aldosterona.
- Instalación o exacerbación de disfunción endotelial, disminuye la síntesis de óxido nítrico, aumenta la de endotelina, se exagera la vasoconstricción. El aumento de tromboxano y la agregación plaquetaria, llevan a coagulación intravascular.
- Aumento de la permeabilidad endotelial, extravasación de fibrinógeno, depósito de fibrina en pared arteriolar, necrosis fibrinoide, aumento de la vasoconstricción, isquemia renal, insuficiencia renal, hipervolemia.
- Pérdida de la autorregulación de la circulación cerebral: vasoconstricción, edema, hemorragia cerebral.
- Sobrecarga VI aguda: falla ventricular, isquemia, infarto.

#### **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE EMERGENCIA, URGENCIA HIPERTENSIVA E HIPERTENSIÓN SEVERA**

Con el fin de realizar el diagnóstico diferencial de emergencia, urgencia o hipertensión severa sin riesgo de compromiso orgánico es necesaria una cuidadosa evaluación clínica, que comprende la anamnesis, el examen físico y exámenes de laboratorio. Esto en un ambiente tranquilo, e idealmente empleando un sistema automático periódicamente calibrado, para registrar secuencialmente la presión arterial y realizar simultáneamente la evaluación clínica.

*Anamnesis:* Data de la hipertensión previa, daño de la función renal, síntomas cardiovasculares (palpitaciones, angor, disnea, edema) o neurológicos, cambios o suspensión del tratamiento antihipertensivo (beta-bloqueadores, clonidina, inhibidores de la enzima de conversión), uso de drogas hipertensógenas (antiinflamatorios no esteroideos, simpático-miméticos en antigripales y anorexígenos, ciclosporina, eritropoyetina), cocaína, abuso del alcohol, situaciones tensionales, patologías asociadas (vértigo, epistaxis, dolor intenso,

angor), dolor dorsal intenso (aneurisma disecante). Debe también investigarse el uso de sildenafil (Viagra<sup>®</sup>), por agregar riesgo de hipotensión, que hace prohibitorio el uso de nitritos.

*Examen físico:* Control de presión arterial en ambos brazos (una diferencia significativa sugiere aneurisma disecante), en decúbito, sentado e idealmente de pie, determinación de la frecuencia cardíaca; examen cardiológico en busca de 3° ó 4° ruido, y pulmonar (crépitos); examen de pulsos carotídeos y periféricos, y del calibre y sensibilidad de la aorta abdominal; búsqueda de soplos en flancos, o de características de la piel que hagan sospechar feocromocitoma (sudoración, piloerección); examen neurológico, que evalúe el nivel de conciencia, coordinación, motricidad, reflejos, irritación meníngea, campo visual; fondo de ojo para detectar exudados, hemorragias y edema de papila, signos que demuestran pérdida aguda de la barrera vascular, mientras que los cruces arterio-venosos y la esclerosis vascular indican hipertensión de larga data.

*Exámenes de laboratorio, tomados antes de instalar tratamiento y procesados de inmediato:* Examen de orina con tira reactiva (proteinuria,

hematuria); electrocardiograma, para detectar signos de isquemia, hipertrofia ventricular, bloqueos AV; BUN o creatinina, electrolitos plasmáticos; frente a un compromiso de conciencia o focalización neurológica, proseguir con tomografía axial computarizada (TAC); frente a sospecha de aneurisma disecante, realizar TAC.

## **PRINCIPIOS GENERALES DEL MANEJO DE LA EMERGENCIA HIPERTENSIVA**

1. Debe instalarse su tratamiento antes de obtener el resultado de los exámenes de laboratorio. Colocar vía venosa en Y, que permita la suspensión de la infusión vasodilatadora sin perder el acceso.
2. La terapia debe ser individualizada, según la causa de la emergencia, condiciones de perfusión de órganos nobles del paciente y la gravedad del enfermo en los siguientes aspectos:
  - a. Droga a emplear: Según el mecanismo de acción, los territorios preferentes de ésta, la vía de metabolismo, los efectos colaterales, la predictibilidad del efecto, la familiaridad que se posea con determinada droga, las facilidades de cuidados intensivos, existen antihipertensivos indicados y contraindicados para las diversas situaciones clínicas ([Tablas 5 y 6](#)).

- b. Meta de PA a lograr, destinada a detener la repercusión orgánica aguda conservando la autoregulación.
- c. Velocidad de reducción de la PA para permitir ajustes de la autoregulación:

En un hipertenso crónico, una rápida reducción de la PA puede significar una brusca caída de la perfusión tisular, con los peligros que encierra el que ello ocurra a nivel cerebral, coronario, renal o placentario. Por lo anterior, en el manejo de toda emergencia hipertensiva, al reducir la PA se debe tener en cuenta la velocidad del descenso tensional y cuál es la meta deseable. Igualmente, se deben vigilar los marcadores clínicos de perfusión tisular, en particular la evolución neurológica, electrocardiográfica/enzimática y renal (nitrógeno ureico/creatinina).

Especial cuidado se debe tener en los ancianos, enfermos con circulación cerebral y coronaria limítrofe, enfermos particularmente sensibles a reducciones rápidas o exageradas de la PA. También requieren cuidado especial los pacientes depletados de volumen por uso de diuréticos o restricciones excesivas de sal. Los antihipertensivos ingeridos con anterioridad a la consulta, si bien fueron ineficaces para manejar las cifras tensionales, pueden interferir con los mecanismos compensatorios a drogas de mayor potencia, y acentuar el descenso tensional.

**Tabla 5. Arsenal terapéutico recomendado**

Droga	Indicaciones
Nitroprusiato	Mayoría de las emergencias
Nitroglicerina	Isquemia coronaria
Nicardipino	Mayoría de las emergencias
Hidralazina	Preeclampsia-Eclampsia
Enalaprilat	Edema pulmonar agudo
Fentolamina	Feocromocitoma
Labetalol	Mayoría de las emergencias
Esmolol	Dissección aórtica
Fenoldopam	Insuficiencia renal

**Tabla 6. Contraindicaciones de los fármacos para el tratamiento de la urgencia hipertensiva.**

Droga	Contraindicaciones
Nitroprusiato	Insuficiencia renal Insuficiencia hepática
Nicardipino	Insuficiencia coronaria Insuficiencia cardiaca Dissección aórtica
Hidralazina	Insuficiencia coronaria Dissección aórtica
Labetalol	Insuficiencia cardiaca Asma bronquial Bradycardia
Esmolol	Insuficiencia cardiaca Asma bronquial Feocromocitoma
Clonidina	Frente a un compromiso de la conciencia
Nitroglicerina	Adhiere al plástico y requiere vías especiales y matraz de vidrio, Se potencia con sildenafil (Viagra®)
Captopril	Insuficiencia renal Sospecha de una lesión renovascular bilateral. Depleción de volumen, restricción marcada de sodio. Hiperkalemia

3. Se debe evitar tratar en forma agresiva a pacientes con ALZA DE PA ASINTOMÁTICA, confundiéndola con emergencia o urgencia hipertensiva. En ellos hay que tranquilizar al paciente, reinstalar los antihipertensivos, observar su efecto, esperar la estabilización tensional, evaluar la perfusión periférica y PA de pie, dar indicaciones de control en las próximas 24-48 h, e idealmente coordinar control con la atención primaria.
  4. Están formalmente contraindicados los fármacos que reducen la PA en pocos minutos y cuyo efecto final puede ser una hipotensión significativa. Tal es el caso de la nifedipina sublingual, droga y vía recomendada con anterioridad, muy frecuentemente utilizada en nuestros Servicios de Urgencia, práctica considerada inaceptable por diversas autoridades en la actualidad debido a complicaciones de descensos tensionales exagerados.
  5. Meta de reducción de la PA: En los accidentes isquémicos se recomienda evitar la terapia hipotensora en los 10 días post AVE, a menos que:
    - a. PAM > 130 mmHg.
    - b. PAD > 120 mmHg.
    - c. PAS > 200 mmHg
    - d. Exista insuficiencia cardíaca
    - e. Sospecha o presencia de disección aórtica
    - f. En pacientes en quienes se planifique trombolisis.
- En el resto de los pacientes la HTA contribuye a mantener un flujo sanguíneo apropiado en zonas isquémicas donde la autorregulación del flujo está alterada.
6. Velocidad de reducción de la PA:
    - a. Salvo situaciones en las que hay amenaza inminente para la vida del paciente si no se logra una PA normal en pocos minutos, como es el caso del edema pulmonar agudo y la disección de la aorta, en el resto la velocidad es disminuir PAM en 20-25% en las primeras 4 h, y luego gradualmente hasta llegar a una PA de 140/90 mm Hg a las 12-48 h.
    - b. Especialmente cuidadoso se debe ser con los AVE isquémicos. En ellos se pierden los mecanismos de autoregulación del flujo cerebral, y la perfusión del área de penumbra se hace dependiente de la presión. El alza de presión que acompaña a una trombosis cerebral puede constituir una respuesta adaptativa para mantener el flujo en un territorio vulnerable. Se recomienda que el tratamiento antihipertensivo se reserve para pacientes con diastólicas > 120 mm Hg, tratando de reducir la presión en 20% en las primeras 24 h. Si el paciente presenta acentuación del compromiso de conciencia o neurológico las cifras tensionales deben aumentar.
    - c. Una hemorragia cerebral parenquimatosa se debe tratar si la PAS >170 mmHg., siendo la meta alcanzar presiones sistólicas de 140-160 mmHg y no menos.
    - d. En la hemorragia subaracnoidea (HSA) la HTA no debe ser tratada, salvo cifras >220/130 mmHg. Dado el intenso vasoespasmo que la acompaña,

la HTA aguda constituye un mecanismo compensador.

- e. En la preeclampsia severa y en la eclampsia, el manejo debe realizarse en una unidad con monitoreo materno y fetal continuo (frecuencia cardíaca, movimientos fetales, líquido amniótico, flujo de las arterias umbilicales y cerebrales), que permita detectar complicaciones maternas o sufrimiento fetal agudo para una rápida toma de decisiones.

### ARSENAL TERAPÉUTICO RECOMENDADO

1. En las Tablas 5 a 8 están señaladas las drogas actualmente recomendadas para el manejo de diversas causas de Emergencia y Urgencia

Hipertensiva, sus contraindicaciones, dosis y vías de uso.

Como puede apreciarse, el captopril es el hipotensor más ampliamente preconizado. Es importante considerar que el uso de inhibidores de la enzima de conversión en pacientes que tienen todo el parénquima renal dependiente de una estenosis importante de las arterias renales o una nefroesclerosis, pueden presentar insuficiencia renal aguda al perder el efecto protector de la vasoconstricción de la arteriola eferente. Especial cuidado debe tenerse con pacientes añosos, con soplos en flancos, y/o extenso compromiso vascular periférico, con creatininas mayores a 3 mg/dL y/o kalemias mayores de 5,0 mmol/L. Si se sospechan deterioro de la función renal y/o estenosis de arteria renal hay que controlar la creatininemia/kalemia en plazos que pueden variar entre 48 h a 7 días.

**Tabla 7. Antihipertensivos orales para el manejo de la urgencia hipertensiva**

Agente	Dosis	Inicio/Duración Acción	Precauciones
Captopril	25 mg p.o., repetir SL 25 mg. Según necesidad	15-30 min /6-8 h s.l. 12-30 min /2-6 h.	Hipotensión con depleción de volumen IRA en estenosis bilateral AR
Clonidina	0,1-0,2 mg p.o., repetir cada h, 0,2 hasta dosis total de 0,6 mg	30-60 min /8-16 h.	Hipotensión, somnolencia.
Labetalol	200-400 mg p.o., repetir cada 2-3 h.	30 min – 2 h /2-12 h	Broncoconstricción, bloqueo AV, hipotensión.
Prazosina	1-3 mg p.o., repetir cada h	1-3 h / 8-12 h	Síncope 1ª dosis, palpitations, hipotensión.

La cuidadosa evaluación de la respuesta hipotensora al uso aislado o secuencial de drogas de diferentes familias indica indirectamente el mecanismo predominante detrás del alza tensional, lo que ayuda al estudio etiológico posterior como a la elección del esquema hipotensor en el mediano plazo.

2. Si no se dispone de los hipotensores específicos señalados en la Tabla 5,

la mayoría de las Emergencias Hipertensivas son controlables con nitroprusiato de sodio, disponible en nuestro medio, e hidralazina, disponible en las maternidades para la hipertensión inducida por un embarazo patológico complicado.

3. En casos y circunstancias excepcionales y dada nuestra realidad, sería posible usar nifedipino sublingual, titulando su

dosis, administrando 5 gotas, midiendo su efecto a los 10 min con PA sentado y de pie cuando sea posible y, si fuera necesario, repetir esta dosis hasta completar 10 mg. La furosemida, diurético de asa, también ampliamente usada en los Servicios de Urgencia, sólo debe ser empleada frente a un edema pulmonar agudo y en hipertensiones con expansión del volumen extracelular (ej. síndrome nefrítico agudo). La rápida depleción de volumen puede provocar vasoconstricción compensatoria y una exacerbación paradójica de las cifras tensionales. Por otro lado, las situaciones de intensa vasoconstricción se acompañan de reducción del volumen plasmático.

4. Al arsenal habitual se han agregado recientemente agentes como esmolol y fenoldopam, aún no disponibles en Chile. Esmolol es un betabloqueador cardioselectivo, de acción muy rápida y corta, cuyo metabolismo no depende de la función renal o hepática. Es especialmente valioso en arritmias supraventriculares y en la hipertensión postoperatoria. Es el betabloqueador de elección en el aneurisma disecante. Es seguro en pacientes con infarto, aun en aquellos que tienen contraindicaciones a betabloqueadores. Fenoldopam es un agonista del receptor 1 de la dopamina, de acción corta, que aumenta el flujo renal, la diuresis y la excreción de sodio. Es metabolizado por el hígado, sin participación de las enzimas del citocromo P-450. Su eficacia es comparable a la del nitroprusiato de sodio. Tiene actualmente alto costo. Debería ser la droga de elección en pacientes con deterioro de la función renal. Nicardipina, antagonista de calcio dihidropiridínico, 1000 veces más

hidrosoluble que la nifedipina, que puede ser administrada por vía parenteral y permite su fácil titulación. Ha mostrado ser capaz de reducir la isquemia miocárdica y cerebral.

### **MANEJO DE UNA HIPERTENSIÓN SEVERA NO COMPLICADA, EN UN SERVICIO DE URGENCIA**

#### *Situación actual:*

1. La conducta frecuente de los médicos en estas circunstancias es administrar un fármaco con rápido efecto hipotensor, como furosemida i.v. o nifedipina sublingual.
2. Ello produce una falsa tranquilidad en el médico y el enfermo, por la rápida caída de la PA pero hay tres riesgos importantes:
  - a. Hipoperfusión de órganos vitales;
  - b. Lipotimia al ponerse de pie y abandonar el recinto asistencial;
  - c. Falsa tranquilidad para el enfermo.

#### *Sugerencias*

- a) Poner al paciente en reposo, tranquilizarlo, explicarle que sus síntomas no son por HTA y controlarlo 30 min más tarde. Frente a un tratamiento suspendido, reiniciarlo.
- b) Referirlo a su médico tratante o policlínico para que dentro de 24 a 48 h, después de tomar los exámenes basales de rutina, se inicie terapia oral de acuerdo con los esquemas terapéuticos existentes.
- c) Si se estima necesario iniciar terapia en el momento, son buenas alternativas el captopril y la clonidina, de tal manera que la caída de la presión arterial sea gradual, permitiendo la puesta en

marcha de los mecanismos locales de autoregulación de flujo.

### MANEJO DE LA HIPERTENSIÓN EN LA PREECLAMPSIA Y ECLAMPSIA

Las drogas de elección son la hidralazina y el labetalol (Tabla 8), que

permiten una titulación del descenso tensional; este no debe exceder los 100 mm Hg de PAD, cifra que permite controlar el riesgo materno, sin exacerbar el riesgo fetal. Hay que tener presente que esta complicación obstétrica deriva de una placenta hipoperfundida, lo que pone a la perfusión fetal en situación crítica.

**Tabla 8. Antihipertensivos parenterales para el manejo de la emergencia hipertensiva.**

Agente	Dosis	Inicio/Duración Acción	Precauciones
<i>Vasodilatadores Parenterales</i>			
Nitroprusiato de Sodio	0,25-10 µg/kg/min en infusión i.v. dosis máxima solo x 10 min	Inmediata/2-3 min de suspendida la infusión	Naúseas, vómitos, intoxicación tiocianatos, metahemoglobinemia, evitar exposición a luz.
Nitroglicerina	5-100 µg en infusión i.v. en vía especial y matraz de vidrio	2-5 min/5-10 min	Cefalea, taquicardia, metahemoglobinemia. Droga adhiere a plástico.
Nicardipina	5-15 mg/infusión i.v.	1-5 min/15-30 min, puede exceder 12 h en uso prolongado	Cefalea, taquicardia, aumento presión intracraneana, hipotensión.
Diazoxide	50-150 mg en bolo i.v., repetir 15-30 mg/min en infusión i.v.	2-5 min/3-12 h	Hipotensión, taquicardia, aumento angina, náuseas, vómitos, hiperglicemia.
Fenoldopam	0,1-0,3 mg/kg/min infusión i.v.	<5 min/ 30 min	Taquicardia, cefalea, bochornos, flebitis.
Hidralazina	5-10 mg como bolos i.v. o 10-40 mg i.m., repetir cada 4-6 h	10 min i.v./> 1 h (i.v.) 20-30 min i.m./3-6 h (i.m.)	Taquicardia, cefalea, vómitos, aumento angina.
Enalapril	0,625-1,25 mg i.v. cada 6 h	15-60 min/12-24 h	IRA en estenosis bilateral, hipotensión.
<i>Bloqueadores Adrenérgicos</i>			
Labetalol	20-80 mg en bolo i.v. cada 10 min. hasta 2 mg/min en infusión i.v.	1,5 min/ 15-30 min	Broncoconstricción, bloqueo AV, hipotensión ortostática.
Esmolol	500 µg/kg en bolo i.v. o 25-100 µg/kg/min en infusión. Repetir bolo después 5 min o aumentar infusión a 300 µg/kg/min.	1-5 min/ 15-30 min	Bloqueo AV 1, insuficiencia cardíaca, asma
Fentolamina	5-15 mg en bolo i.v.	1-2 min/10-30 min	Taquicardia, hipotensión ortostática.

A los exámenes de laboratorio habituales para crisis hipertensiva hay que agregar hemograma, recuento de plaquetas y enzimas hepáticas, para detectar síndrome de HELLP (*Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelet count*, o hemolisis, elevación de enzimas hepáticas, plaquetopenia).

Al tratamiento antihipertensivo debe agregarse sulfato de magnesio si existe hiperreflexia, cefalea intensa o trastornos visuales, síntomas premonitores de convulsión. Nótese que la racionalidad del uso de sulfato de Mg no se debe a su efecto hipotensor -que se obtiene con niveles plasmáticos de Mg muy cercanos a los que producen depresión respiratoria- sino está dada por su acción anticonvulsivante. En esta situación el sulfato de magnesio ha demostrado poseer mejor efectividad anticonvulsivante que la fenitoína o el diazepam. La dosis de carga es de 4-6 g en 20 min, para posteriormente mantener infusión de 1-2 g/h dependiendo de la diuresis horaria y de los reflejos osteotendíneos y discontinuar a las 24 h del parto. En estas pacientes conviene monitorizar eventuales efectos tóxicos del Mg y la evolución del estado pre convulsivo de la enferma.

Para lo primero es necesario:

- a. Administrar siempre en una sala con vigilancia permanente de enfermería;
- b. Controlar que la frecuencia respiratoria sea mayor de 14 pm;
- c. Controlar los reflejos y, si hay hiporeflexia, reducir, suspender o antagonizar el Mg;
- d. Monitorizar los niveles plasmáticos de Mg, los que se

deben mantener entre 6 y 8 mEq/L. Con 10 mEq/L se observa desaparición de los reflejos periféricos y niveles de 12 o más mEq/L pueden causar depresión respiratoria;

- e. Como la vía de excreción del Mg es renal, una reducción de la filtración glomerular favorece alcanzar rápidamente tanto los niveles terapéuticos como tóxicos del Mg. Por ello, si la creatinina es  $> 1,5$  mg/dL o la diuresis mantenida es  $< 1$  mL/min por 4 h, se debe readecuar la dosis de Mg e idealmente medir sus niveles plasmáticos frecuentemente.

Para el control adecuado del estado pre convulsivo y otras complicaciones de la pre eclampsia de estas enfermas hay que vigilar, además de la presión arterial y diuresis:

- a. Reflejos, tanto su intensidad como su extensión (los reflejos polisinápticos son signos de alarma, y un buen tratamiento anticonvulsivante debe controlarlos);
- b. Aparición de sensibilidad epigástrica (puede traducir una hemorragia subcapsular hepática, complicación grave de la preeclampsia-eclampsia);
- c. Diuresis, presión arterial y volemia efectiva.

La asociación de sulfato de magnesio con antagonistas del calcio debe evitarse, ya que estos últimos potencian los efectos tóxicos del Mg. Por otro lado, la aparición de toxicidad por magnesio se debe antagonizar con 1 g de gluconato de Ca iv.

## MANEJO PA > 180/115 mm Hg EN EL BOX DE URGENCIA

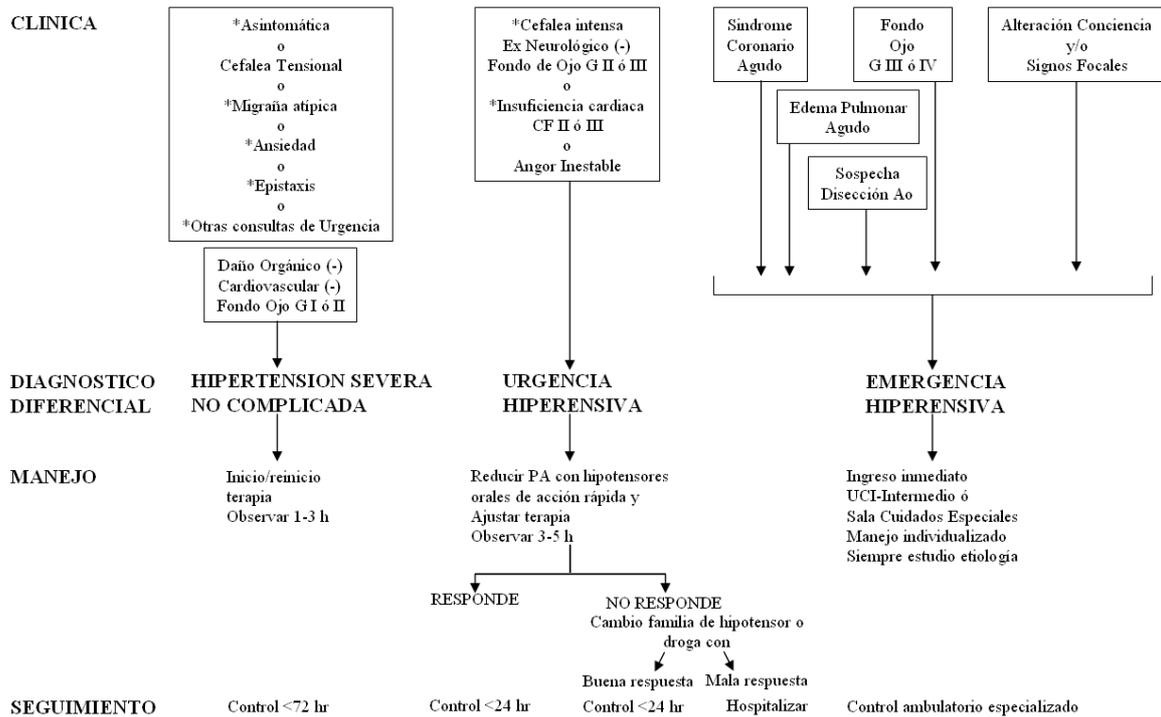


Figura 2. Algoritmo para el manejo de las crisis hipertensivas.

### CONCLUSIÓN

Además de mejorar la evaluación clínica de los hipertensos que consultan en Servicios de Urgencia para efectuar un tratamiento basado en un contexto global, como lo preconizan estas recomendaciones, se hace necesario realizar esfuerzos para prevenir la mayoría de las crisis hipertensivas.

Tanto los equipos médicos, como los encargados de la organización de las distintas instancias para el manejo de la hipertensión arterial, debemos involucrarnos en un esfuerzo para crear condiciones adecuadas de control. Los Servicios de Urgencia requieren condiciones de espacio y de tiempo para realizar una prolija evaluación clínica y de laboratorio de los pacientes que se presentan como crisis hipertensivas. Además, el nivel terciario tiene que contar con medicamentos valiosos para

el manejo de la crisis hipertensiva, como el esmolol y el fenoldopam.

Por otro lado, la educación a la población y los programas de la atención primaria deben aumentar la población de hipertensos detectados, tratados y normotensados para disminuir la sobrecarga de pacientes no diagnosticados o con control tensional inadecuado, que acuden a los Servicios de Urgencia para el manejo de cifras tensionales elevadas o de sus complicaciones.

Finalmente, la reacción de rechazo al uso de nifedipina, debida a las complicaciones secundarias su efecto hipotensor no controlado, nos debe hacer reflexionar que en el contexto de una crisis hipertensiva el descenso indiscriminado de las cifras tensionales puede ser tan nocivo como el alza tensional en sí, independientemente del hipotensor a usar.

## REFERENCIAS

1. Calhoun DA, Oparil S. Treatment of hypertensive crisis. *N Engl J Med* 1990; 323: 1177-83.
2. Fogel RB, Coggins CH. Hypertensive crisis. En: Lee B, Hsu SI, Stasior DS, eds. *Quick consult manual of evidence based medicine*. New York: Lippincott Williams 1997: 414-27.
3. Gifford RW. Management of hypertensive crises. *JAMA* 1991; 266: 829-35.
4. The Sixth Report of the Joint National Committee of Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Intern Med* 1997; 157: 2413-46.
5. Varon J, Marik PE. The diagnosis and management of hypertensive crises. *Chest* 2000; 118: 2214-27.
6. Vaughan CJ, Delanty N. Hypertensive emergencies. *Lancet* 2000; 356: 411-7.
7. Vidt DG. Emergency room management of hypertensive urgencies and emergencies. *J Clin Hypertens* 2001; 3: 158-64.
8. Mann SJ, Atlas SA. Hypertensive Emergencies. En: Brady HR, Wilcox CS. eds. *Therapy in nephrology and hypertension*. W.B. Saunders Company, Philadelphia. 1999. p. 404-11.
9. Nolan CH. Hypertensive crises. En Schrier RW, Wilcox CS. Eds. *Atlas of Diseases of the Kidney*. Vol. III. Hypertension and the Kidney. 1999. Philadelphia: Current Medicine y Blackwell Science 1999: 8.1-8.8.
10. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 183: s1-s22.
11. Blumenfeld JD, Laragh JH. Management of hypertensive crises: The scientific basis for treatment decisions. *Am J Hypertension* 2001; 14: 1154-67.

## Agradecimientos:

Los autores agradecen el apoyo de la Dra. María Cristina Escobar, Presidente de la Sociedad Chilena de Hipertensión Arterial, a la preparación de este documento, así como la revisión y sugerencias de los integrantes del Directorio de la Sociedad y del Dr. Rodrigo Tagle V.