



Revista Argentina de Cardiología Argentine Journal of Cardiology

JULIO 2023 | Vol. 91 SUPL. 4

ISSN 0034-7000

www.sac.org.ar

Documento de posición sobre Emergencias Hipertensivas

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA



REVISTA ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

ORGANO CIENTÍFICO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

COMITÉ EDITOR

Director

JORGE THIENER
Instituto Universitario CEMIC, CABA

Director Adjunto

CLAUDIO C. HIGA
Hospital Alemán, CABA

Directores Asociados

ERNESTO DURONTO
Fundación Favalaro, CABA
DARÍO C. DI TORO
Hospital Argerich, CABA
WALTER M. MASSON
Instituto Universitario Hospital Italiano,
CABA
JAVIER GUETTA
Instituto Universitario CEMIC, CABA
GASTÓN RODRÍGUEZ GRANILLO
Instituto Médico ENER, Clínica La
Sagrada Familia (CABA)
LUCRECIA BURGOS
ICBA, CABA

Editor Consultor

HERNÁN C. DOVAL
Instituto Universitario Hospital Italiano

Delegado por la SAC

CHRISTIAN SMITH
Hospital Felipe Arnedo, Clorinda,
Formosa

Editor de Ciencias básicas

BRUNO BUCHHOLZ
Universidad de Buenos Aires

Vocales

MARIANO FALCONI (Instituto
Universitario Hospital Italiano, CABA)

SANDRA SWIESZKOWSKI (Hospital de
Clínicas José de San Martín, CABA)

JOSÉ LUIS BARISANI (Hospital Presidente
Perón, Avellaneda, Buenos Aires)

JORGE CARLOS TRAININI (Hospital
Presidente Perón, Avellaneda,
Buenos Aires)

GUILLERMO ERNESTO LINIADO
(Hospital Argerich, CABA)

PABLO LAMELAS (ICBA, CABA)

MARIANO TREVISÁN (Sanatorio San
Carlos, Bariloche, Río Negro)

BIBIANA MARÍA DE LA VEGA
(Hospital Zenón Santillán, Universidad
Nacional de Tucumán)

Consultor en Estadística, Buenos Aires

JAVIER MARIANI
Hospital El Cruce, Buenos Aires

Coordinación Editorial

PATRICIA LÓPEZ DOWLING
MARIELA ROMANO

COMITÉ HONORARIO

MARCELO V. ELIZARI (ARGENTINA)
GUILLERMO KREUTZER (ARGENTINA)
JOSÉ NAVIA (ARGENTINA)

COMITÉ EDITOR INTERNACIONAL

AMBROSIO, GIUSEPPE (ITALIA)
University of Perugia School of Medicine, Perugia
ANTZELEVITCH, CHARLES (EE.UU.)
Masonic Medical Research Laboratory
BADIMON, JUAN JOSÉ (EE.UU.)
Cardiovascular Institute, The Mount Sinai School of
Medicine
BARANCHUK, ADRIÁN (CANADÁ)
Queen's University, Kingston
BAZÁN, MANUEL (CUBA)
INCOR, La Habana
BLANKSTEIN, RON
Harvard Medical School (EEUU)
BRUGADA, RAMÓN (ESPAÑA)
Cardiology Department, The Thorax Institute, Hospital
Clínic, University of Barcelona, Barcelona
CABO SALVADOR, JAVIER
Departamento de Ciencias de la Salud de la
Universidad de Madrid UDIMA (ESPAÑA)
CAMIM, JOHN (GRAN BRETAÑA)
British Heart Foundation, St. George's University of
London
CARRERAS COSTA, FRANCESC (ESPAÑA)
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Universitat
Autònoma de Barcelona
CHACHQUES, JUAN CARLOS (FRANCIA)
Pompidou Hospital, University of Paris Descartes,
Paris
DEMARIA, ANTHONY N. (EE.UU.)
UCSD Medical Center, San Diego, California
DI CARLI, MARCELO (EE.UU.)
Harvard Medical School, Boston, MA
EVANGELISTA MASIP, ARTURO (ESPAÑA)
Instituto Cardiológico, Quirónsalud-Teknon, Barcelona
EZEKOWITZ, MICHAEL (EE.UU.)
Lankenau Medical Center, Medical Science Building,
Wynnewood, PA
FEIGENBAUM, HARVEY (EE.UU.)
Indiana University School of Medicine, Indianapolis
FERRARI, ROBERTO (CANADÁ)
University of Alberta, Edmonton, Alberta
FERRARIO, CARLOS (EE.UU.)
Wake Forest University School of Medicine, Winston-
Salem
FLATHER, MARCUS (GRAN BRETAÑA)
Royal Brompton and Harefield NHS Foundation Trust
and Imperial College London
FUSTER, VALENTIN (EE.UU.)
The Mount Sinai Medical Center, New York
GARCÍA FERNÁNDEZ, MIGUEL ÁNGEL (ESPAÑA)
Universidad Complutense de Madrid. Facultad de
Medicina
JUFFÉ STEIN, ALBERTO (ESPAÑA)
Department of Cardiology, A Coruña University
Hospital, La Coruña

KASKI, JUAN CARLOS (GRAN BRETAÑA)
St. George's University of London, Cardiovascular
Sciences Research Centre, Cranmer Terrace, London
KHANDERIA, BIJOY (EE.UU.)
Aurora Cardiovascular Services
KRUCOFF, MITCHELL W. (EE.UU.)
Duke University Medical Center, Durham
LÓPEZ SENDÓN, JOSÉ LUIS (ESPAÑA)
Hospital Universitario La Paz, Instituto de
Investigación La Paz, Madrid
LUSCHER, THOMAS (SUIZA)
European Heart Journal, Zürich Heart House, Zürich,
Switzerland
MARZILLI, MARIO (ITALIA)
Cardiothoracic Department, Division of Cardiology,
University Hospital of Pisa
MAURER, GERALD (AUSTRIA)
Univ.-Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie I,
Christian-Doppler-Klinik, Salzburg
MOHR, FRIEDRICH (ALEMANIA)
Herzzentrum Universität Leipzig, Leipzig
NANDA, NAVIN (EE.UU.)
University of Alabama at Birmingham, Birmingham
NEUBAUER, STEFAN
University of Oxford and John Radcliffe Hospital
(GRAN BRETAÑA)
NILSEN, DENNIS (NORUEGA)
Department of Cardiology, Stavanger University
Hospital, Stavanger
PALACIOS, IGOR (EE.UU.)
Massachusetts General Hospital
PANZA, JULIO (EE.UU.)
MedStar Washington Hospital Center, Washington, DC
PICANO, EUGENIO (ITALIA)
Institute of Clinical Physiology, CNR, Pisa
PINSKI, SERGIO (EE.UU.)
Cleveland Clinic Florida
RASTAN, ARDAWAN (ALEMANIA)
Universitäts-Herzzentrum Freiburg-Bad Krozingen
SERRUYS, PATRICK W.
Imperial College (GRAN BRETAÑA)
SICOURI, SERGE (EE.UU.)
Masonic Medical Research Laboratory, Utica
THEROUX, PIERRE (CANADÁ)
University of Toronto, Ontario
TOGNONI, GIANNI (ITALIA)
Consorzio Mario Negri Sud, Santa Maria Imbaro, Chieti
VENTURA, HÉCTOR (EE.UU.)
Ochsner Clinical School-The University of
Louisiana School of Medicine, New Orleans
WIELGOSZ, ANDREAS (CANADÁ)
University of Calgary, Calgary, Alberta
ZIPES, DOUGLAS (EE.UU.)
Indiana University School of Medicine, Indianapolis

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

COMISIÓN DIRECTIVA

Presidente

CLAUDIO R. MAJUL

Presidente Electo

VÍCTOR M. MAURO

Vicepresidente 1°

PABLO STUTZBACH

Vicepresidente 2°

BELÉN TINARI

Secretario

GABRIEL PEREA

Tesorero

HUGO SILVA

Prosecretario

SILVIA MAKHOUL

Protesorero

DIEGO PÉREZ DE ARENAZA

Vocales Titulares

MARCOS AMUCHÁSTEGUI

CAROLINA SALVATORI

OSCAR A. VOGELMANN

AGUSTINA AMENABAR

Vocal Suplentes

JORGELINA MEDUS

SEBASTIÁN GALDEANO

CHRISTIAN A. SMITH

GRACIELA I. BRUNA

Presidente Anterior

HÉCTOR A. DESCHLE

Revista Argentina de Cardiología

La Revista Argentina de Cardiología es propiedad de la Sociedad Argentina de Cardiología.

ISSN 0034-7000 ISSN 1850-3748 versión electrónica - Registro de la Propiedad Intelectual en trámite

Full English text available. Indexada en SciELO, Scopus, Embase, LILACS, Latindex, Redalyc, Dialnet y DOAJ. Incluida en el Núcleo Básico de Revistas Científicas Argentinas del CONICET.

VOL 91 SUPLEMENTO 4 JULIO 2023

Dirección Científica y Administración

Azcuénaga 980 - (1115) Buenos Aires / Tel.: 4961-6027/8/9 / Fax: 4961-6020 / e-mail: revista@sac.org.ar / web site: www.sac.org.ar

Atención al público de lunes a viernes de 13 a 20 horas

Documento de posición sobre Emergencias Hipertensivas

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

ÁREA DE CONSENSOS Y NORMAS

Director

Sebastián Peralta^{MTSAC}

Sub-Director

Mario César Spennato^{MTSAC}

Secretaria

Milagros Seijó

Vocales

Laura Antonietti^{MTSAC}

Ariel Kraselnik

Santiago Lynch

Paola Rojas

Comité Asesor

Maximiliano De Abreu^{MTSAC}

Gustavo Giunta^{MTSAC}

Ignacio Bluro^{MTSAC}

Las opiniones, pautas o lineamientos contenidos en los Consensos o Recomendaciones han sido diseñados y planteados en términos genéricos, a partir de la consideración de situaciones concebidas como un modelo teórico. Allí se describen distintas hipótesis alternativas para arribar a un diagnóstico, a la definición de un tratamiento y/o prevención de una determinada patología. De ningún modo puede interpretarse como un instructivo concreto ni como una indicación absoluta. La aplicación específica en el paciente individual de cualquiera de las descripciones generales obrantes en los Consensos o Recomendaciones dependerá del juicio médico del profesional interviniente y de las características y circunstancias que se presenten en torno al caso en cuestión, considerando los antecedentes personales del paciente y las condiciones específicas de la patología por tratar, los medios y recursos disponibles, la necesidad de adoptar medidas adicionales y/o complementarias, etc. La evaluación de estos antecedentes y factores quedará a criterio y responsabilidad del médico interviniente en la decisión clínica final que se adoptará.

DOCUMENTO DE POSICIÓN SOBRE EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS

Director

Federico Pianciola

Coordinadores generales

Miguel Javier Schiavone^{MTSAC}

Ignacio Ríos^{MTSAC}

Comité de redacción

Carolina Caniffi

Marcelo Choi

Redactores

Rosina Arbucci^{MTSAC}, Analía Aquieri^{MTSAC}, Marcelo Boscaró^{MTSAC}, Fabiana Calabria, Roberto Campos^{MTSAC}, Pablo Comignani^{MTSAC}, Yanina Contin^{MTSAC}, Diego Crippa, Guido Damianich, Marcelo Demozzi, Gisela Gómez, Tatiana Lemo, Rodrigo O. Maraño, Roxana Mondino, Mariana Paula Pérez, María Victoria Pronotti, Luis María Pupi, Ignacio Ríos^{MTSAC}, Sebastián Obregón^{MTSAC}, Federico Salazar, Miguel Javier Schiavone^{MTSAC}, Viviana Sorasio

Revisores

Pablo Rodríguez^{MTSAC}

Carol Kotliar

Juan Pablo Costabel^{MTSAC}

Carlos Ruano^{MTSAC}

Por ACN

Mario Spennato^{MTSAC}

Coordinación editorial

Patricia López Dowling

Los autores recomiendan citar el artículo de esta forma:

Pianciola F, Schiavone MJ, Ríos I, Caniffi C, Choi M, Rodríguez P, et al. Documentos de posición sobre emergencias hipertensivas. 2022. Rev Argent Cardiol 2023;91 (Suplemento 4):1-59. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v91.s4>



Índice

PRESENTACIÓN.....	1
1. DEFINICIÓN DE CRISIS HIPERTENSIVA	1
2. EPIDEMIOLOGÍA DE LA CRISIS HIPERTENSIVA EN LA ARGENTINA Y EL MUNDO	3
3. MANEJO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL SEVERA EN PACIENTE CON CEFALEA, ESTRÉS, DOLOR U OTROS SÍNTOMAS	4
4. CONDICIONES PARA EL EGRESO HOSPITALARIO DE PACIENTES CON URGENCIA HIPERTENSIVA	8
5. MANEJO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL SEVERA RELACIONADA CON PATOLOGÍA ENDOCRINOLÓGICA: HIPERTIROIDISMO Y FEOCROMOCITOMA.....	11
6. MANEJO DE LA EMERGENCIA HIPERTENSIVA EN LA ENCEFALOPATÍA HIPERTENSIVA Y LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL MALIGNA.....	18
7. MANEJO DE LA EMERGENCIA HIPERTENSIVA EN LOS SÍNDROMES AÓRTICOS AGUDOS	23
8. MANEJO DE LA EMERGENCIA HIPERTENSIVA EN EDEMA AGUDO DE PULMÓN Y SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS.....	28
9. MANEJO DE LA EMERGENCIA HIPERTENSIVA EN ACV ISQUÉMICO Y HEMORRÁGICO	32
10. MANEJO DE LA EMERGENCIA HIPERTENSIVA EN EL EMBARAZO	40
11. MANEJO DE LA EMERGENCIA HIPERTENSIVA EN LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA	46
12. MANEJO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL SEVERA EN PEDIATRÍA	53

Documento de posición sobre Emergencias Hipertensivas

PRESENTACIÓN

El siguiente documento de posición ha surgido de la necesidad de actualizar y ampliar la evidencia existente desde la publicación previa de 2012. Se desarrolló entre dos consejos directamente involucrados en el manejo de la Emergencia Hipertensiva: el Consejo Argentino de Hipertensión Arterial y el Consejo de Emergencia de la Sociedad Argentina de Cardiología.

Para elaborar este documento de posición, se convocó a expertos en el tema de ambos consejos, quienes aportaron su experiencia en cada uno de los capítulos. Gran parte de la evidencia y de las tomas de posición existentes se basan en la experiencia de expertos y en estudios observacionales. Por tanto, esto refuerza la necesidad de que los médicos tengan experiencia en el tema, pero también de que adopten una visión conjunta tanto del manejo ambulatorio como del manejo en servicios de emergencia.

1. DEFINICIÓN DE CRISIS HIPERTENSIVA

Fabiana Calabria, Rosina Arbucci^{MTSAC}

Introducción

Las crisis hipertensivas constituyen un grupo heterogéneo de situaciones clínicas caracterizadas por presentar hipertensión arterial (HTA) severa, definida por valores de presión arterial (PA) sistólica ≥ 180 mm Hg y/o diastólica ≥ 110 mm Hg (1), siempre que los registros sean realizados con la técnica apropiada.

Con respecto a la crisis hipertensiva se pueden citar dos tipos de presentaciones, la urgencia hipertensiva y la emergencia hipertensiva.

La urgencia hipertensiva se presenta sin daño agudo de órgano blanco (DAOB). Estos pacientes no tienen un riesgo elevado de eventos cardiovasculares o cerebrovasculares, por lo cual no se benefician por ser ingresados en unidades cerradas. (2)

La emergencia hipertensiva (EH) es una situación clínica caracterizada por valores elevados de PA iguales a 180/110 mm Hg o mayores, asociada a DAOB y que requiere un rápido descenso de la PA para limitar o revertir el daño. La velocidad en la cual se incrementó la PA suele ser más importante para producir DAOB que el nivel de presión alcanzado.

Sobre la base de la revisión de la bibliografía, en esta toma de posiciones se identifican las emergencias hipertensivas según el órgano predominantemente afectado por la elevación de la PA (riñón, cerebro, corazón, retina y grandes arterias). Los cuadros clínicos más frecuentes asociados a EH son: HTA maligna, insuficiencia renal aguda, encefalopatía hipertensiva, isquemia coronaria, insuficiencia cardíaca aguda, síndrome aórtico agudo, accidente cerebrovascular, síndrome preeclampsia-eclampsia, y las emergencias hipertensivas endocrinas: feocromocitoma/paraganglioma y tirotoxicosis.

Hipertensión maligna

Es un cuadro clínico caracterizado por cifras muy elevadas de PA, usualmente superior a 220/110 mm Hg y asociado a retinopatía hipertensiva avanzada, grado III o IV. En el fondo de ojo se observan hemorragias en llama superficiales, focos blanquecinos de isquemia retiniana (manchas algodinosas) y exudados duros amarillentos (grado III), o edema de papila (grado IV). Habitualmente se acompaña de una lesión arteriolar difusa aguda que puede afectar principalmente el corazón, el riñón o el cerebro. (3)

Insuficiencia renal aguda

El deterioro de la función renal en el contexto de una EH está asociado frecuentemente a HTA maligna previa, a disección aórtica o por patología cardíaca. Se define como un aumento de la creatinina plasmática mayor de 0,3 mg/dL en 48 horas, o mayor de 1,5 veces en 7 días, o una disminución de la producción de orina menor de 0,5 mL/kg/h en 6 a 12 horas. (4)

Encefalopatía hipertensiva

Se define como una disfunción neurológica (cefalea, letargia, náuseas, convulsiones) aguda asociada con un aumento rápido y grave de la PA. Puede producirse con cifras cercanas a 180/110 mm Hg, pero usualmente se observa con cifras mayores de 220/120 mm Hg. Histopatológicamente se caracteriza por edema cerebral, microhemorragias e infartos. (5) Es una de las causas de leucoencefalopatía posterior reversible, caracterizada

por lesiones en la sustancia blanca de la región parieto occipital, que son completamente reversibles con el tratamiento adecuado. (6)

Isquemia coronaria

En los pacientes que presentan angor o equivalentes, asociado a HTA severa se debe descartar el diagnóstico de síndrome coronario agudo (según Consensos publicados previamente). (7, 8) En caso de confirmarse el diagnóstico, es indicación el descenso de la PA para evitar un aumento reflejo de la frecuencia cardíaca. Estos son los dos determinantes del consumo de oxígeno miocárdico, y su rápido control limita el daño.

Insuficiencia cardíaca aguda

La insuficiencia cardíaca aguda se define como un cambio rápido en los síntomas o signos de insuficiencia cardíaca (IC) que genera la necesidad de un tratamiento urgente. (9) La disnea en contexto de HTA severa puede ser secundaria a congestión pulmonar y se produce principalmente por aumento de la poscarga. Si se agrava, puede llegar a un edema agudo de pulmón.

Síndrome aórtico agudo

Los síndromes aórticos agudos incluyen la disección de aorta (DAo) y menos frecuentemente el hematoma intramural (HIM) y la úlcera aórtica penetrante aterosclerótica (UAP). En la DAo se produce una separación de las capas de la pared del vaso, formándose una falsa luz que discurre paralelamente a la luz normal. (10) El HIM es una hemorragia dentro de la capa media de la aorta que se extiende hasta la adventicia. Su mecanismo de producción se debe probablemente a la ruptura de los *vasa vasorum*. La UAP consiste en una úlcera aterosclerótica ubicada en la aorta que ingresa hasta la lámina elástica interna formando un hematoma en la capa media. (11)

El rápido control de la HTA, generalmente severa en su presentación inicial, será de vital importancia para el pronóstico y la supervivencia de estos pacientes, tanto en aquellos en los que se decida una intervención quirúrgica o endovascular de urgencia, como en aquellos en los que el tratamiento sea farmacológico y de sostén.

Accidente cerebrovascular

El accidente cerebrovascular se define como un síndrome clínico de origen cerebrovascular, caracterizado por la aparición de signos y síntomas rápidamente progresivos, debidos a una pérdida de una función neurológica focal y que dura más de 24 horas.

Hipertensión severa en el embarazo

Se define HTA severa en el embarazo a valores de PA sistólica igual a 160 mm Hg o mayor y/o PA diastólica igual a 110 mm Hg o mayor que persisten durante 15 minutos, sin necesidad de esperar nuevos controles. (12)

El aumento severo de la PA puede ocurrir durante la gestación, el parto o el puerperio, y darse tanto en una paciente que presenta diagnóstico de HTA crónica como en aquella que no lo tiene. Si la HTA severa no responde al tratamiento antihipertensivo en corto plazo o se acompaña de otros síntomas de DAoB, constituye una EH.

Endocrinas: feocromocitoma y tirotoxicosis

En ambos cuadros, el aumento de la PA está relacionado con una disfunción endocrina, liberación aguda de catecolaminas u hormonas tiroideas. (13)

Los tumores productores de catecolaminas, feocromocitoma y paragangliomas, pueden presentarse con la tríada clásica de cefalea, palpitaciones y diaforesis, frecuentemente asociados a HTA severa. Ante la sospecha clínica, hay que ingresar al paciente en cuidados críticos. Luego se confirma el diagnóstico con estudios de imágenes y la detección de catecolaminas en sangre u orina.

La tirotoxicosis es un síndrome clínico producido por la liberación rápida y repentina de triyodotironina libre (T3), tiroxina libre (T4) o ambas, en altas concentraciones. Genera un estado hiperdinámico e hipermetabólico que deriva en manifestaciones clínicas multisistémicas. La manifestación grave es la tormenta tiroidea de baja prevalencia pero alta morbimortalidad. Se presenta con taquicardia, fiebre, alteraciones del sistema nervioso central, HTA con predominio sistólico, arritmias ventriculares, fibrilación auricular, delirio, convulsiones, coma, deshidratación, transaminasas hepáticas elevadas y disfunción multiorgánica. Requiere internación en unidad de cuidados críticos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Obregón S, González S, Chiabaut Svane J, Fernández H. Normas 2012 para el manejo de hipertensión arterial en servicios de emergencias. Consejo Argentino De Hipertensión Arterial "Dr. Eduardo Braun Menéndez".
2. Patel KK, Young L, Howell EH, Hu B, Rutecki G, Thomas G, et al. Characteristics and outcomes of patients presenting with hypertensive urgency in the office setting. JAMA Intern Med 2016;176:981-8. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2016.1509>

3. Botey Puig A, Poch López de Briñas E. Hipertensión maligna. *Hipertensión* 2000;17:198-207. [https://doi.org/10.1016/S1889-1837\(00\)71050-6](https://doi.org/10.1016/S1889-1837(00)71050-6)
4. Moore PK, Hsu RK, Liu KD. Management of Acute Kidney Injury: Core Curriculum 2018. *Am J Kid Dis* 2018;72:136-48. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2017.11.021>
5. Chester EM, Agamanolis DP, Banker BQ, Victor M. Hypertensive encephalopathy: a clinicopathologic study of 20 cases. *Neurology* 1978;28:928-39. <https://doi.org/10.1212/WNL.28.9.928>
6. Hinchey J, Chaves C, Appignani B, Breen J, Pao L, Wang A, et al. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *N Engl J Med* 1996;334:494-500. <https://doi.org/10.1056/NEJM199602223340803>
7. Duronto E, Navarro Estrada JL, Bengier J, Constantin I. Consenso para el Manejo de Pacientes con Dolor Precordial. *Rev Argent Cardiol* 2016;84:378-401.
8. Trivi M, Costabel JP, Spennatto M, Duronto E, Caccavo A, Mauro V, et al. Consenso Síndrome Coronario Agudos sin Elevación del Segmento ST-2019. Versión resumida. Sociedad Argentina de Cardiología. *Rev Argent Cardiol* 2020;88:1-13.
9. Nieminen MS, Bohm M, Cowie MR, Drexler H, Filippatos GS, Jondeau G, et al. ESC Committee for Practice Guideline (CPG). Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: The Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005;26:384-416. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi044>
10. Laffin LJ, Tanaka A, Milner R, Ota T. Aorta and peripheral arterial disease in hypertension. In: GL Bakris GL, Sorrentino MJ (Eds.). *Hypertension: a companion to Braunwald's heart disease*. 3th ed. Elsevier; 2018. pp. 416-26. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-42973-3.00045-7>
11. Consenso de Patología de la Aorta. *Rev Argent Cardiol* 2004;72:387-40.
12. Consenso Argentino de Hipertensión Arterial. *Rev Argent Cardiol* 2018;86(2).
13. Brown M, Magee L, Kenny L, Karumanchi A, McCarthy F, Saito S, et al. The hypertensive disorders of pregnancy: ISSHP classification, diagnosis & management recommendations for international practice. *Pregnancy Hypertens* 2018;13:291-310. <https://doi.org/10.1016/j.preghy.2018.05.004>

2. EPIDEMIOLOGÍA DE LA CRISIS HIPERTENSIVA EN LA ARGENTINA Y EL MUNDO

Miguel Javier Schiavone^{MTSAC} - Ignacio Ríos^{MTSAC}

Las crisis hipertensivas son un motivo frecuente de consulta en los Servicios de Emergencias. Los valores elevados de la presión arterial (PA) pueden ser un hallazgo en consultas originadas por otros motivos o bien pueden ser producto del dolor, de estados de ansiedad, de estrés emocional, etc. Por ello debemos tener especial cuidado en realizar un correcto diagnóstico y evaluar globalmente al paciente antes de categorizarlos como crisis hipertensivas.

Globalmente, se considera que entre 1-2% de los pacientes hipertensos presentarán una crisis hipertensiva en algún momento de su evolución. (1) Estas resultan hasta seis veces más frecuentes en pacientes no adherentes al tratamiento antihipertensivo. (2)

Según un estudio multicéntrico realizado en Italia y publicado en 2014, se estima que 1 de cada 200 pacientes acude al Servicio de Emergencias por una crisis hipertensiva (3) y que dicha proporción no ha variado en las últimas décadas. (4)

En un análisis realizado en Servicios de Emergencias de Estados Unidos se ha comprobado que alrededor del 23,6% de las consultas a guardia en el período 2006-2012 se relacionaban de alguna manera con la hipertensión arterial (HTA), aunque solo el 0,9% lo hacían en forma directa por HTA. A pesar de esta diferencia, en el período estudiado se observó un incremento del 5,2% de las consultas relacionadas con HTA y del 4,4% de las consultas por HTA, correspondientes estas últimas a pacientes más jóvenes (57 versus 63 años) y con menos acceso a cobertura médica. (5) En otro análisis reciente en el mismo país se comprobó que el 0,55% de las consultas a Servicios de Emergencias en un período de 10 años se debía a crisis hipertensiva, aunque este número representó el 7,8% de las hospitalizaciones. Además, la mortalidad en este grupo de pacientes resultó baja, tanto en lo inmediato como hasta 2 años después de la consulta. (6)

En un estudio recientemente publicado se analizaron 224.265 adultos hospitalizados; de estos, el 10% desarrolló una crisis hipertensiva de los cuales el 40% fue tratado con fármacos antihipertensivos. En comparación con los pacientes que no desarrollaron crisis hipertensiva, los que sí la desarrollaban eran mayores, más comúnmente mujeres y de raza negra, y tenían más comorbilidades. (7)

Existe escasa evidencia sobre la presentación de las crisis hipertensivas en la Argentina. El estudio REHASE (2006), fue un estudio multicéntrico que involucró a varios centros de diferentes provincias. En una muestra aleatorizada de 816 pacientes, el 86,2% de ellos presentó crisis hipertensiva sin daño agudo de órgano blanco (DAOB), mientras que en el 13,8% restante se observaron diferentes formas de crisis hipertensiva con DAOB. El estrés y el uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) en la semana previa a la consulta resultaron factores predisponentes aun más importantes que la falta de adherencia al tratamiento, aunque esta última solo fue evaluada según lo referido por el paciente y seguramente resultó subestimada en la evaluación de los resultados. Como se repite en distintas series, la mayoría de los pacientes tenían diagnóstico previo de HTA de varios años de evolución y al menos la mitad de ellos había consultado por un cuadro similar en el año previo. (8)

A pesar de que han surgido nuevas opciones farmacológicas y las guías refuerzan la necesidad del uso combinado de fármacos en un solo comprimido para mejorar la adherencia, la incidencia de crisis hipertensivas no ha disminuido. (9, 10)

Las posibles explicaciones para los resultados obtenidos en los distintos estudios sobre crisis hipertensivas como consulta primaria a la guardia puede ser producto de la falta de acceso a los fármacos antihipertensivos indicados, ya sea por situación socioeconómica, dificultad de acceso a la consulta médica, olvido y abandono del tratamiento por ser una patología de características silentes. (11)

BIBLIOGRAFÍA

1. Van den Born BH, Lip G, Brguljan-Hitij J, Cremer A, Segura J, Morales E, et al. ESC Council on hypertension position document on the management of hypertensive emergencies. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother* 2019;5:37-46. <https://doi.org/10.1093/ehjcvp/pyy032>
 2. Saguner AM, Dür S, Perrig M, Schiemann U, Stuck AE, Bürgi U, et al. Risk factors promoting hypertensive crisis: evidence from a longitudinal study. *Am J Hypertens* 2010;23:775-80. <https://doi.org/10.1038/ajh.2010.71>
 3. Pinna G, Pascale C, Fornengo P, Arras S, Piras C, Panzarasa P, et al. Hospital admissions for hypertensive crisis in the emergency departments: a large multicenter Italian study. *PLoS One* 2014;9:e93542. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0093542>
 4. Zampaglione B, Pascale C, Marchisio M, Cavallo-Perin P. Hypertensive urgencies and emergencies. Prevalence and clinical presentation. *Hypertension* 1996;27:144-7. <https://doi.org/10.1161/01.HYP27.1.144>
 5. McNaughton CD, Self WH, Zhu Y, Janke AT, Storrow AB, Levy P. Incidence of Hypertension-Related Emergency Department Visits in the United States, 2006 to 2012. *Am J Cardiol* 2015;116:1717-23. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2015.09.007>
 6. Masood S, Austin PC, Atzema CL. A Population-Based Analysis of Outcomes in Patients with a Primary Diagnosis of Hypertension in the Emergency Department. *Ann Emerg Med* 2016;68:258-67.e5. <https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2016.04.060>
 7. Ghazi L, Li F, Chen X, Simonov M, Yamamoto Y, Biswas A, et al. Severe inpatient hypertension prevalence and blood pressure response to antihypertensive treatment. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2022;24:339-49. <https://doi.org/10.1111/jch.14431>
 8. Rodríguez P, O'Flaherty M, Forcada P, Grassi D, Díaz M, Ferrante D y cols. Estudio REHASE (Relevamiento de Hipertensión Arterial Severa en Servicios de Emergencia): características de la población y respuesta a una estrategia de manejo. *Rev Argent Cardiol* 2006;74:102-8.
 9. Deshmukh A, Kumar G, Kumar N, Nanchal R, Gobal F, Sakhuja A, et al. Effect of Joint National Committee VII report on hospitalizations for hypertensive emergencies in the United States. *Am J Cardiol* 2011;108:1277-82. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2011.06.046>
 10. Janke AT, McNaughton CD, Brody AM, Welch RD, Levy PD. Trends in the incidence of hypertensive emergencies in US Emergency Departments from 2006 to 2013. *J Am Heart Assoc* 2016;5:e004511. <https://doi.org/10.1161/JAHA.116.004511>
- van den Born BJ, Koopmans RP, Groeneveld JO, van Montfrans GA. Ethnic disparities in the incidence, presentation and complications of malignant hypertension. *J Hypertens* 2006;24:2299-304. <https://doi.org/10.1097/01.hjh.0000249710.21146.38>

3. MANEJO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL SEVERA EN PACIENTE CON CEFALEA, ESTRÉS, DOLOR U OTROS SÍNTOMAS

Federico Salazar, María Victoria Pronotti

Introducción

Sabemos que un elevado número de consultas a los sistemas de emergencia médica o consultorios, ya sean clínicos o cardiológicos, se deben a registros elevados de presión arterial (PA). Gran parte de esas mediciones son producto de error en el registro, técnicas inadecuadas de medición, equipos no validados, y registros en contextos de estrés (discusión, noticias de impacto emocional, actividad laboral), por lo que es fundamental realizar una correcta medición de la PA.

Las crisis hipertensivas constituyen un grupo heterogéneo de situaciones que se distinguen por presentar un valor de PA sistólica (PAS) ≥ 180 mm Hg y/o diastólica (PAD) ≥ 110 mm Hg.

Con respecto a la crisis hipertensiva se pueden citar dos tipos de presentaciones, la urgencia hipertensiva (UH) y la emergencia hipertensiva (EH).

La UH se presenta sin daño agudo de órgano blanco (DAOB). Estos pacientes no tienen un riesgo elevado de manifestar eventos cardiovasculares o cerebrovasculares, por lo cual no se benefician por ser ingresados en unidades cerradas. (1)

El término UH en pacientes asintomáticos puede conducir a una ansiedad importante en los pacientes y a mayores costos de atención médica con baja morbilidad asociada. (2)

En la UH, la PA puede ceder luego del reposo, algo que ha sido observado en el estudio REHASE (Relevamiento de Hipertensión Arterial Severa en Servicios de Emergencia), en el que se evidenció que el 31,9% de los pacientes ingresados con hipertensión arterial (HTA) severa registraban un descenso de PA luego de 30 minutos de reposo, alcanzando valores $< 180/110$ mm Hg con al menos un descenso de 20/10 mm Hg (PAS/ PAD). (3) En caso de no responder al reposo se debe retomar o modificar el tratamiento farmacológico previamente indicado, o iniciarlo, ya que tienen riesgo de evolucionar a una emergencia.

Se ha observado que la presencia de dolor agudo, estrés y/o problemas emocionales incrementan la posibilidad de que el paciente presente una UH. Lo mismo ocurre en aquellos pacientes que se presentan con cefalea sin otro síntoma neurológico asociado. (4)

El paciente con HTA severa y cefalea

La cefalea es uno de los síntomas más prevalentes en pacientes que se presentan con HTA en urgencias. Es motivo de controversia si la cefalea, como único síntoma, es originada por la HTA o si la cefalea es la que genera HTA como efecto reactivo. Existe un consenso dentro de la Sociedad Internacional de Cefaleas acerca de que la HTA crónica de grado leve a moderado es causa de cefalea, (5) pero la mayoría de los estudios en los últimos años no han demostrado dicha asociación, (6-8) La Clasificación Internacional de Cefaleas para considerar a la HTA severa como causa de cefaleas, la describe como una presentación de predominio matinal, de carácter pulsátil y de localización occipito parietal. Sin embargo, para poder atribuir causalidad se debe cumplir al menos uno de los siguientes criterios; a) cefalea que empeora claramente en paralelo al aumento de las cifras de PA; b) la cefalea mejora en paralelo a la disminución de las cifras de PA; c) siempre deben descartarse otras etiologías para la cefalea, lo cual hace que su diagnóstico definitivo sea dificultoso.

La evidencia demuestra que en un paciente con cefalea e HTA severa, en quien se ha realizado un interrogatorio exhaustivo y un examen físico completo, y no hay sospecha de DAOB, se sugiere no realizar estudios complementarios ni hospitalizarlo, ya que no se cuenta con datos que sustenten que el paciente se beneficiará con dichas intervenciones. El tratamiento deberá ser sintomático con analgésicos y eventualmente antiinflamatorios que no presenten riesgo de efecto presor secundario, según el caso, y, luego de realizado el tratamiento médico y confirmada una respuesta analgésica efectiva, reevaluar la PA; en caso de persistir con HTA severa, recomendamos ajustar el tratamiento crónico antihipertensivo siguiendo los lineamientos del consenso actual y con derivación para control de las cifras tensionales por ambulatorio en 24-48 horas.

El paciente con HTA severa y estrés o ansiedad

Otro motivo de concurrencia a las salas de emergencia es por HTA severa asociada a contractura y/o cefalea en contexto de una situación de estrés emocional. Se conoce que los altos niveles de estrés pueden tener como consecuencia un aumento temporal de la PA debido principalmente a la liberación de catecolaminas y corticoides. (9,10)

Por otra parte, es una práctica común que el paciente que ingresa en la guardia por HTA y signos/síntomas de estrés, una vez controlados sus niveles de PA, regrese a su domicilio con la indicación de un ansiolítico. Si bien este grupo de fármacos podría colaborar en la reducción aguda de la PA (al disminuir la descarga simpática en pacientes con ansiedad), no hay que olvidar que las benzodiazepinas también se han asociado a trastornos del sueño REM, desequilibrio del sistema nervioso autónomo y un aumento de la mortalidad cuando la duración del tratamiento es prolongada. (11) El incremento del riesgo de morbimortalidad se asocia a sus efectos miorelajantes y sedativos que aumentan el riesgo de caídas, particularmente en las personas mayores, mientras que también existe una asociación con ciertas infecciones y efectos amnésicos a corto plazo. Además, existe evidencia de un impacto a mediano y largo plazo en la cognición, con una creciente asociación con la demencia. (12,13) En un estudio aleatorizado con 53 pacientes se evaluó el tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina comparado con ansiolíticos en las salas de emergencia, que demostró reducir de manera similar la PA con mayor eficacia en la disminución de la ansiedad. (14) La evidencia disponible en cuanto a la utilidad de los ansiolíticos para el manejo de la HTA o como tratamiento propiamente dicho es escasa. (15-17) Los resultados obtenidos no son claros, ya que no generan una disminución de la PA como para ser indicados como tratamiento ni como adyuvantes de este. Esto generó que las guías para el manejo de la HTA, tanto nacionales como internacionales, (18) no los consideren en el tratamiento de la HTA en forma rutinaria y se deberían prescribir en pacientes con indicaciones específicas, principalmente en aquellos con trastornos de ansiedad diagnosticada.

El paciente con HTA severa y dolor agregar referencias en cada aseveración

El dolor agudo provoca una creciente activación del sistema nervioso simpático, lo que aumenta las resistencias periféricas, la frecuencia cardíaca y el volumen sistólico. Por otra parte, es conocida la elevada prevalencia de HTA y afecciones musculoesqueléticas coexistentes, principalmente en adultos mayores, dos de las condiciones para las cuales se prescriben antihipertensivos y analgésicos. Entre los analgésicos, los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) son los que se prescriben con mayor frecuencia, pues disminuyen la síntesis de prostaglandinas (PG) al inhibir la ciclooxigenasa, una enzima esencial para la transformación del ácido araquidónico en PG. Las PG son importantes en el control de la PA en virtud de sus efectos sobre el riñón y los vasos sanguíneos. Además, los AINE antagonizan el efecto antihipertensivo de los diuréticos, los betabloqueantes y los inhibidores de la ECA, más que el de los bloqueadores de los canales de calcio. Los ancianos y aquellos individuos con hipertensión sensible a la sal experimentan un mayor aumento de la presión arterial con los AINE. (19)

En general, el tratamiento del dolor agudo se realizará de acuerdo con las recomendaciones según su etiología específica, en lo posible con analgésicos de tipo paracetamol u opioides, y tratando de evitar AINE y corticoides,

excepto indicación específica. Durante la consulta en urgencias, luego de haber realizado el tratamiento del cuadro que originó el dolor agudo y habiendo certificado mejoría del síntoma, se deben controlar las cifras de PA para confirmar el descenso de estas y, en caso de persistir con HTA severa, se ajustará el tratamiento antihipertensivo. Si fuera necesaria la indicación de AINE, en los días subsiguientes sugerimos controlar la evolución de la HTA y realizar reevaluación continua del tratamiento del dolor y el tratamiento antihipertensivo.

El paciente con HTA severa y otros síntomas

Otro de los síntomas frecuentes asociados a la HTA severa es la epistaxis. La HTA tiene efectos bien establecidos sobre los vasos, incluida la aterosclerosis, la disfunción del endotelio y la ruptura de la pared vascular. De hecho, es conocida y probada la correlación entre la HTA y el riesgo de un accidente cerebrovascular (ACV) hemorrágico, y la formación y ruptura de aneurismas cerebrales, por lo que también sería esperable una mayor asociación con epistaxis. Sin embargo, la correlación entre la HTA y la incidencia, gravedad y frecuencia de episodios de epistaxis permanece sin resolver. Diversos estudios han demostrado que la HTA se asocia con el aumento del riesgo de epistaxis. (20, 21) Sin embargo, esta asociación no respalda una relación causal entre la HTA y dicha entidad; incluso existe la posibilidad de que la HTA registrada durante la epistaxis esté influenciada por el estrés causado por el sangrado y el síndrome de guardapolvo blanco, por lo que los valores elevados de PA podrían ser el resultado y no la causa de la epistaxis. (22) Más allá de la controversia que existe por la posible relación causal entre ambas entidades, se ha observado que los pacientes que tienen HTA Severa durante la epistaxis tienen una alta prevalencia (79%) de HTA sostenida en controles posteriores, y que aquellos pacientes con HTA sostenida tuvieron significativamente más episodios de epistaxis en comparación con los pacientes con PA elevada durante el episodio hemorrágico y sin HTA en controles posteriores. Por lo tanto, recomendamos que, en el seguimiento del paciente con diagnóstico previo de HTA o sin él, se realice un monitoreo ambulatorio o domiciliario de la PA para la evaluación de una posible HTA de reciente diagnóstico o HTA no controlada, respectivamente.

La hemorragia subconjuntival es otro de los motivos frecuentes de consulta. Se ha demostrado que los principales factores de riesgo son el traumatismo y el uso de lentes de contacto en pacientes más jóvenes, y entre los pacientes mayores se asocia principalmente con trastornos vasculares sistémicos, como HTA, diabetes y arterioesclerosis, que hacen que las paredes de los vasos sanguíneos se vuelvan frágiles. (23) En relación con la HTA se ha demostrado que existe asociación y se da principalmente en adultos mayores (quienes presentan una alta prevalencia de HTA), aunque dicha asociación parece más bien mediada por la edad y no solo por la cifra absoluta de PA. (24) Sin embargo, similar a lo observado en pacientes con epistaxis, los pacientes que presentan una hemorragia subconjuntival han demostrado tener mayor incidencia de HTA en el seguimiento a la semana y al mes, en relación con los controles, y mayor proporción de ACV isquémicos durante el seguimiento, por lo que –si bien no se ha demostrado una relación causal entre las cifras de HTA Severa y la hemorragia subconjuntival– en el seguimiento del paciente debe hacerse una correcta evaluación de la HTA y demás factores de riesgo. En las hemorragias espontáneas, la sangre normalmente se reabsorbe durante 1 a 2 semanas dependiendo de la cantidad de sangre extravasada. (25)

Con respecto al mareo y al *tinnitus*, los datos aún son escasos. Los estudios que analizaron la incidencia de HTA en pacientes con *tinnitus* tendieron a mostrar una asociación, mientras que los que evaluaron la incidencia de *tinnitus* en pacientes hipertensos no. Existe evidencia de una asociación entre el *tinnitus* y la HTA, aunque no se ha demostrado una relación de causa y efecto. (26) La presencia de alguno de los síntomas mencionados en forma aislada, sin formar parte de un síndrome clínico definido, aunque presenten cifras de HTA Severa, no indica la necesidad de reducir la PA en forma urgente.

Como conclusión, siempre debemos considerar que las salas de emergencia suelen ser el primer lugar donde el paciente se conoce como hipertenso, independientemente del tipo de crisis; y es muy importante, no solamente descartar DAOB en ese momento, sino también iniciar tratamiento médico apropiado y su derivación para seguimiento ambulatorio. Se ha visto en varios estudios que los individuos diagnosticados como hipertensos, que han concurrido y han sido tratados con antihipertensivos en las salas de emergencia, han tenido mejor seguimiento y control de la PA que aquellos que han sido externados sin medicación. (27)

A continuación, presentamos un algoritmo final para diagnóstico y tratamiento de las urgencias hipertensivas (Figura 1).

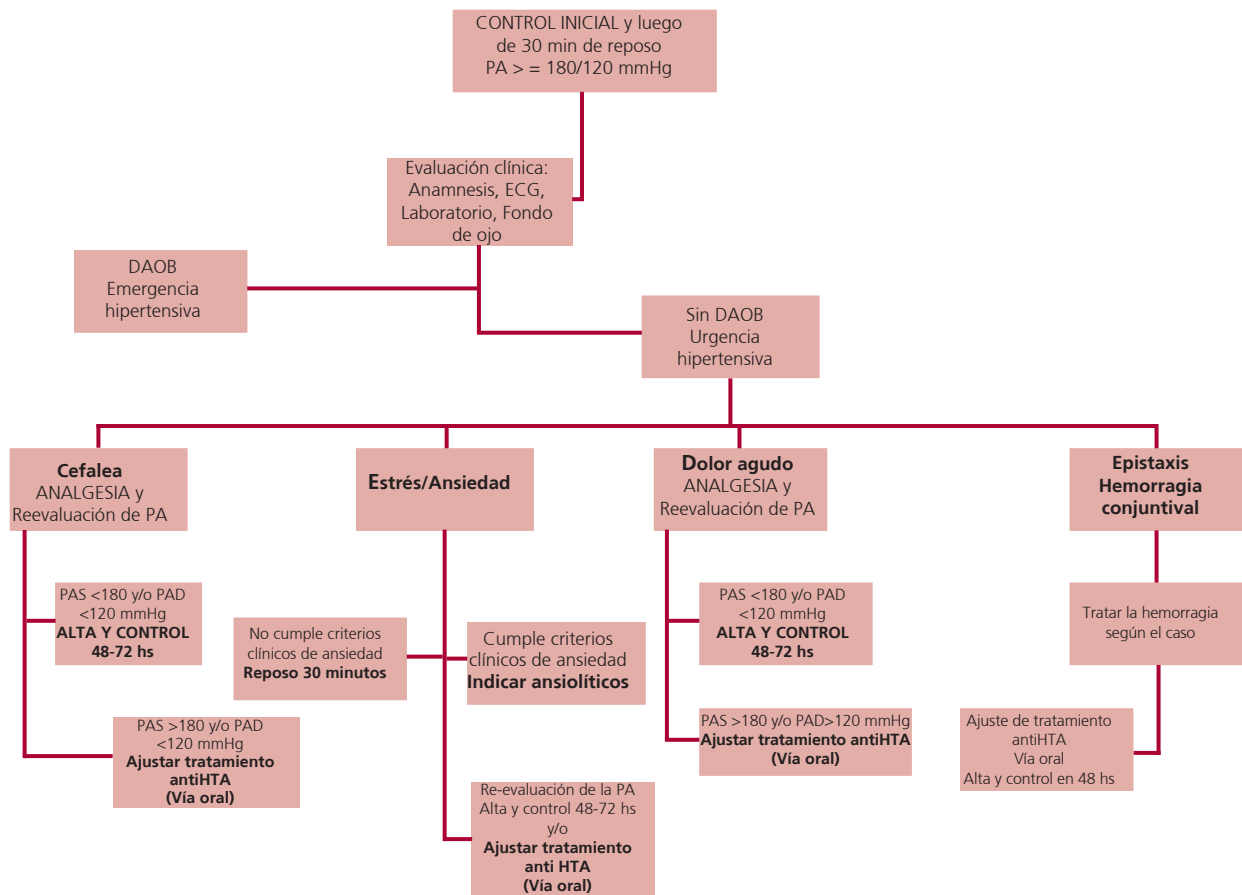


Fig. 1. Algoritmo diagnóstico y tratamiento de las urgencias hipertensivas.

BIBLIOGRAFÍA

- Patel KK, Young L, Howell EH, Hu B, Rutecki G, Thomas G, et al. Characteristics and outcomes of patients presenting with hypertensive urgency in the office setting. *JAMA Intern Med* 2016;176:981-8. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2016.1509>
- Kulkarni S, Glover M, Kapil V, Abrams S, et al. Management of hypertensive crisis: British and Irish Hypertension Society Position document. *J Hum Hypertens*. 2022. <https://doi.org/10.1038/s41371-022-00776-9>
- Rodríguez P, Flaherty MO, Forcada P, Grassi D, Díaz M, Ferrante D, y cols. Estudio REHASE. *Rev Argent Cardiol* 2006;74:102-8.
- Astarita A, Covella M, Vallelonga F, Cesareo M, Totaro S, Ventre L, et al. Hypertensive emergencies and urgencies in emergency departments: a systematic review and meta-analysis. *J Hypertens* 2020;38:1203-10. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000002372>
- The International Classification of Headache Disorders. (2018) Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) 3rd edition. *Cephalalgia*. 2018;38:1-211. <https://doi.org/10.1177/0333102417738202>
- Law M, Morris JK, Jordan R, Wald N. Headaches and the treatment of blood pressure: results from a meta-analysis of 94 randomized placebo-controlled trials with 24,000 participants. *Circulation*. 2005;112:2301-6. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.104.529628>
- Fuchs FD, Gus M, Moreira LB. Headache is not more frequent among patients with moderate to severe hypertension. *J Hum Hypertens* 2003;17:787-90. <https://doi.org/10.1038/sj.jhh.1001621>
- Friedman BJ, Mistry B, West JR, Wollowitz A. (2014), The association between headache and elevated blood pressure among patients presenting to an ED. *Am J Emerg Med* 2014;32:976-81. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2014.05.017>
- Pérez O, Arce González M, Ramos Otero I y Achón Nieves Z. El estrés como factor de riesgo de la hipertensión arterial esencial. *Rev Cubana Hig Epidemiol* 2005;43
- Obrist PA. *Cardiovascular psychophysiological: A perspective*. New York: Plenum; 1981
- Salech F, Palma D, Garrido P. Epidemiología del uso de medicamentos en el adulto mayor. *Rev Med Clin Las Condes* 2016;27. <https://doi.org/10.1016/j.rmcl.2016.09.011>
- Hayhoe B, Lee-Davey J. Tackling benzodiazepine misuse *BMJ* 2018;362:k3208. <https://doi.org/10.1136/bmj.k3208>
- Weich S, Pearce HL, Croft P, Singh S, Crome I, Bashford J, et al. Effect of anxiolytic and hypnotic drug prescriptions on mortality hazards: retrospective cohort study. *BMJ*. 2014;348:g1996. <https://doi.org/10.1136/bmj.g1996>
- Yilmaz S, Pekdemir M, Tural U, Uygun M. Comparison of alprazolam versus captopril in high blood pressure: a randomized controlled trial. *Blood Press*. 2011;20:239-43. <https://doi.org/10.1016/j.amjhyper.2005.03.728>
- Grossman E, Nadler M, Sharabi Y, Thaler M, Shachar A, Shamiss A. Antianxiety treatment in patients with excessive hypertension. *Am J Hypertens*. 2005;18(9 Pt 1):1174-7. <https://doi.org/10.1016/j.amjhyper.2005.03.728>

16. Park SK, Lee DY, Kim WJ, Lee SY, Park HS, Kim HW, et al. Comparing the clinical efficacy of resting and antihypertensive medication in patients of hypertensive urgency: a randomized, control trial. *J Hypertens*. 2017;35:1474-80. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000001340>
17. Yilmaz S, Pekdemir M, Tural U, Uygun M. Comparison of alprazolam versus captopril in high blood pressure: A randomized controlled trial. *Blood Pressure* 2011;20:239-43. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000001340>
18. Doval HC, Borracci R, Tajer CD, Lowenstein J, Lucas L, Iparraguirre HP, et al. Consenso Argentino de Hipertensión Arterial. Sociedad Argentina de Cardiología, Federación Argentina de Cardiología, Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial. *Rev Argent Cardiol* 2018;86:1-53
19. Chawla PS, Kochar MS. Effect of pain and nonsteroidal analgesics on blood pressure. *WMJ* 1999;98:22-5. <https://doi.org/10.1159/000025913>
20. Min HJ, Kang H, Choi GJ, Kim KS. Association between Hypertension and Epistaxis: Systematic Review and Meta-analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2017;157:921-7. <https://doi.org/10.1177/0194599817721445>
21. Byun H, Chung JH, Lee SH, Ryu J, Kim C, Shin JH. Association of Hypertension With the Risk and Severity of Epistaxis. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg* 2020;147:1-7. <https://doi.org/10.1001/jamaoto.2020.2906>
22. Kikidis D, Tsioufis K, Papanikolaou V, Zerva K, Hantzakos A. Is epistaxis associated with arterial hypertension? A systematic review of the literature. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2014;271:237-43. <https://doi.org/10.1007/s00405-013-2450-z>
23. Fasce E, Flores M, Fasce F. Prevalence of headache, epistaxis, subconjunctival hemorrhages and dizziness in people with normal or high blood pressure. *Rev Med Chil* 2002;130:160-6. <https://doi.org/10.4067/S0034-98872002000200005>
24. Mimura T, Usui T, Yamagami S, Funatsu H, Noma H, Honda N, et al. Recent causes of subconjunctival hemorrhage. *Ophthalmologica* 2010;224:133-7. <https://doi.org/10.1159/000236038>
25. Doshi R, Noohani T (2022). *Subconjunctival Hemorrhage*. [Updated 2022 Feb 23] Treasure Island (FL): StatPearls Publishing.
26. Figueiredo RR, de Azevedo AA, Penido Nde O. Tinnitus and arterial hypertension: a systematic review. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2015;272:3089-94. <https://doi.org/10.1007/s00405-014-3277-y>
27. Brody A, Rahman T, Reed B, Millis S, Ference B, Flack JM, et al. Safety and efficacy of antihypertensive prescription at emergency department discharge. *Acad Emerg Med* 2015;22:632-5. <https://doi.org/10.1111/acem.12660>

4. CONDICIONES PARA EL EGRESO HOSPITALARIO DE PACIENTES CON URGENCIA HIPERTENSIVA

Roxana Mondino, Yanina Contín

Introducción

Clasificar a los pacientes con HTA severa, según la presencia o no de daño de órgano blanco, en emergencia hipertensiva (EH) o urgencia hipertensiva (UH), respectivamente, permite identificar a aquellos con mayor riesgo y necesidad de instaurar tratamiento específico. (1, 2)

Cabe destacar que –debido a la escasez de estudios de calidad metodológica que proporcionen niveles de evidencia más altos– la mayoría de las pautas de tratamiento sobre el tema, incluido lo concerniente a este capítulo, son empíricas, basadas en opiniones de expertos, consensos de grupos de trabajo, o pequeños estudios descriptivos. (3)

Generalidades

Las UH durante muchos años fueron consideradas una entidad separada de las pseudocrisis hipertensivas. Este documento, después de una revisión exhaustiva, opta por excluir este término y considerar solamente la UH.

Las UH son transitorias, se asocian a estimulación simpática como situaciones de estrés, ansiedad, pánico, u otras emociones intensas, epistaxis, dolor, retención urinaria, frío ambiental, al consumo de ciertos fármacos o drogas (entre ellos se mencionan pseudoefedrina, anfetaminas, cocaína) y la ingesta reciente de café. (3, 4)

También se las relaciona con el fenotipo de HTA “de guardapolvo blanco”, o con la técnica incorrecta de medición de la PA, ya sea en toma única o con brazalete inadecuado.

En aquel caso en el que no se logre identificar ningún desencadenante, debería sospecharse una HTA grado 3 no adecuadamente controlada o insuficientemente tratada, que ha sido pesquisada al azar al realizar una medición de rutina. (3)

Según el *Hospital Admissions for Hypertensive Crisis in the Emergency Departments: A Large Multicenter Italian Study*, el 23% de los pacientes con crisis HTA sin daño agudo de órgano blanco (DAOB) desconocía padecer HTA. (5)

Por su parte, y en lo que respecta a las UH, se caracterizan por una intensa y abrupta elevación de la PA, que por definición no provoca DAOB. (3)

Según Pinna y cols., de los ingresos hospitalarios por crisis hipertensiva, una cuarta parte de las consultas por HTA severa corresponde a UH, con similar frecuencia para hombres que mujeres, pero a una edad significativamente menor en los pacientes masculinos, con alto número de desconocimiento de su diagnóstico de HTA previo (5).

En la UH, según un análisis retrospectivo en más de 500 pacientes, hubo una notable reducción de la PA entre la primera y la segunda medición de PA, a diferencia de la EH donde el valor de la PAS fue mayor. (4)

La UH puede ser controlada en el ámbito de la atención primaria, e incluso en el nivel extrahospitalario, remitiendo únicamente al Servicio de Emergencias (SE) a aquellos pacientes que no respondan al tratamiento por vía oral o a aquellos que requieran alguna exploración complementaria. (3)

Según Patel y cols., en un estudio de cohorte retrospectivo cuyo objetivo fue comparar el impacto de la admisión hospitalaria versus el manejo ambulatorio en pacientes asintomáticos con UH, se demostró que la derivación hospitalaria se asoció con un 75% de aumento de la tasa de hospitalización dentro de los 7 días, pero sin una significativa reducción de eventos cardíacos a 6 meses o mejoría en el grado de control de la PA a largo plazo, hallazgos que apoyan la seguridad del manejo ambulatorio de las UH. Sin embargo, se debe considerar la derivación en el caso de pacientes con síntomas nuevos, múltiples factores de riesgo cardiovascular, antecedentes de falta de adherencia a la medicación e HTA *de novo*. (6) En este aspecto, en el estudio de Agüero y cols., sobre 615 individuos que consultaron por HTA grave en Servicios de Emergencias de la Argentina, los predictores de internación en el análisis univariado fueron el antecedente de enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca, HTA no tratada, diabetes y el tabaquismo. (7)

Según Vlcek y cols., en 384 pacientes con UH y 295 pacientes en el grupo control, con un seguimiento de 4,2 años, las UH se asociaron significativamente con mayor riesgo de eventos cardiovasculares posteriores en pacientes con diagnóstico previo de HTA. (8)

Implicancias clínicas

Se debe constatar que la técnica de la PA haya sido la adecuada, incluyendo realizar al menos dos tomas de la PA. En un estudio multicéntrico se observó que, de aquellos pacientes en los cuales se repitió la toma de la PA a los 30 minutos, el 41% permaneció con valores gravemente elevados, el 50% persistieron con PA elevada, aunque no severa y el 9% tuvo PA en rango normal. (9)

En un reciente estudio italiano se evidenció que aproximadamente un 22% de los médicos en los Servicios de Emergencias realizó más de una medición de la PA para disminuir la ansiedad de los pacientes durante la consulta; de esto se deduce la dificultad en realizar adecuadamente las tomas de la PA, y de la falta de herramientas adecuadas, dado que es infrecuente hallar, tanto en ámbitos públicos como privados, brazaletes de distintos tamaños según lo requerido para cada paciente. (10)

Las situaciones desencadenantes, como la presencia de síntomas acompañantes por ejemplo estrés, ansiedad, dolor, patologías concomitantes o sustancias presoras, retención urinaria, entre otros, apoya el diagnóstico de UH y es más probable el descenso de la PA con su corrección, ya sea con benzodiacepinas o analgésicos según el caso. (3, 4)

En el estudio REHASE (RElevamiento de Hipertensión Arterial SEvera en servicios de emergencia) que aleatorizó pacientes que consultaban voluntariamente a SE de nuestro país o eran derivados por terceros, con presión arterial diastólica (PAD) ≥ 110 mm Hg y/o presión arterial sistólica (PAS) ≥ 180 mm Hg (promedio de tres mediciones con un equipo digital automático validado), sin daño agudo de órgano blanco, se demostró que cerca del 32% de los pacientes respondió al reposo inicial de 30 minutos. Se consideraron como respondedores cuando la PA postratamiento era 180/110 mm Hg con al menos un descenso de 20/10 mm Hg de PAS/ PAD basal. La edad al diagnóstico de la HTA, el uso previo de bloqueantes cálcicos o bloqueantes de los receptores de angiotensina, el número de antihipertensivos usados y ser roncador fueron predictores, en el análisis univariado, de respuesta favorable al reposo, mientras que la PAD > 90 mm Hg, la HTA severa previa en SE, el uso reciente de descongestivos y la PAS basal > 201 mm Hg se asociaron con menor probabilidad de respuesta al reposo. (11)

Por su parte, en el análisis multivariado del estudio, solo ser roncador y la edad se relacionaron con respuesta al reposo y fueron predictores de falta de respuesta, PAS/ PAD basal y el sexo masculino. (11)

En las UH, la evidencia apoya la indicación de fármacos antihipertensivos por vía oral, preferentemente con vida media prolongada, con un primer objetivo de reducción de la PA de un 20-25% del valor inicial en 24-48 horas sin disminuirla más allá de 160 mm Hg de PAS o de los 100 mmHg de PAD, considerándose este como el nivel de autorregulación de la PA. El descenso posterior debe ser lento y monitorizado para evitar fenómenos isquémicos de los órganos diana secundarios a hipoperfusión cerebral, coronaria o renal, teniendo aún más cuidado en ancianos o pacientes con aterosclerosis, en quienes habría mayor predisposición. (6,11-14)

En el estudio REHASE, al sumar una dosis de fármaco antihipertensivo, la respuesta acumulativa de la estrategia reposo más 1 hora post droga fue del 68,1%. En la segunda hora de tratamiento cumplieron criterios de respondedores el 55,4% de los pacientes. A pesar de que el 5,6% de los pacientes respondieron al reposo y el 15,9% de los que recibieron fármacos presentaron un descenso de la PAM por encima del 20% durante el período de seguimiento, se comunicaron efectos colaterales leves, como hipotensión ortostática, mareos, vértigo y somnolencia, en unos pocos pacientes. No se informaron eventos mayores ni menores relacionados con la HTA severa o con la intervención durante el período de observación en el SE. (11)

Egreso hospitalario

En los pacientes con UH, el egreso hospitalario puede plantearse luego de un tiempo prudencial de monitoreo y una vez logrado el descenso de la PA dentro de los rangos aceptados como objetivo inicial, sin haber presentado síntomas de hipoperfusión coronaria, cerebral o renal, lo cual podría oscilar entre 2 y 6 horas. La mayoría de los pacientes no requiere métodos complementarios para su externación pero estos deben ser considerados ante la sospecha de daño de órgano blanco. (1, 2)

Además del monitoreo de los pacientes durante su estancia en la sala de emergencias, deben ser seguidos en forma ambulatoria para evitar complicaciones del tratamiento. (15)

En pacientes en los que no se pueda garantizar un seguimiento, la actual consulta al SE podría ser una buena oportunidad para iniciar o ajustar el tratamiento antihipertensivo.

Se recomienda una evaluación o seguimiento al alta, en un período que abarca desde las 48 horas a un máximo de 7 días posterior al evento en cuestión. (16, 17)

Conclusiones

Es fundamental que la totalidad de los pacientes que presenten una UH continúen el control ambulatorio posterior a fines de revisar o ajustar el tratamiento hipertensivo, con el objetivo de mejorar el pronóstico cardiovascular y evitar nuevas situaciones de crisis hipertensivas.

Desde el punto de vista de la evidencia, es llamativa la falta de datos en la bibliografía con respecto a este tema, lo cual dificulta establecer recomendaciones sólidas. Por ello, consideramos importante destacar la necesidad de generar futuras investigaciones, especialmente con datos de nuestro medio que nos permitan tomar posiciones claras y definidas con respecto al tema.

BIBLIOGRAFÍA

1. Morales Salinas A, Sobrino J, Domenech M, Coca Payares A. Crisis hipertensivas: urgencia y emergencia hipertensiva. *Medwave* 2016;16(Supp. 14):e6612.
2. Varon J. Treatment of Acute Severe Hypertension. *Drugs* 2008;68:283-97. <https://doi.org/10.2165/00003495-200868030-00003>
3. Albaladejo Blanco C, Sobrino Martínez J, Vázquez González S. Crisis hipertensivas: pseudocrisis, urgencias y emergencias. *Hipertensión y Riesgo Vascular* 2014;31:132-42. <https://doi.org/10.1016/j.hipert.2014.04.001>
4. Pierin AM, Flórido CF, Dos Santos J. Hypertensive crisis: clinical characteristics of patients with hypertensive urgency, emergency and pseudocrisis at a public emergency department. *Einstein (São Paulo)* 2019;17(4):eAO4685. https://doi.org/10.31744/einstein_journal/2019AO4685
5. Pinna G, Pascale C, Fornengo P, Arras S, Piras C., Panzarasa P, et al. Hospital Admissions for Hypertensive Crisis in the Emergency Departments: A Large Multicenter Italian Study. *PLoS ONE* 9(4):e93542. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0093542>
6. Patel KK, Young L, Howell EH, Bo Hu, Rutecki G, Thomas G, et al. Characteristics and Outcomes of Patients Presenting with Hypertensive Urgency in the Office Setting. *JAMA Intern Med* 2016;176:981-8. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2016.1509>
7. Agüero FD, Fariás E, Romero Vidomslanski M, García WJ, Grazioli G, Pereira Zini G, et al. Protocolo Conarec XV. Hipertensión en Servicios de Emergencias. Predictores de evolución en pacientes admitidos a servicios de emergencia por hipertensión arterial. *REVISTA CONAREC* 2015;31:183.
8. Vlcek M, Bur A, Woisetschläger C, Herkner H, Laggner AN, Hirschl MM. Association between hypertensive urgencies and subsequent cardiovascular events in patients with hypertension. *J Hypertens* 2008;26:657-62. <https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e3282f4e8b6>
9. Karras DJ, Kruus LK, Cienki JJ, Wald MM, Chiang WK, Shayne P, et al. Evaluation and Treatment of Patients with Severely Elevated Blood Pressure in Academic Emergency Departments: A Multicenter Study. *Ann Emerg Med* 2006;47:230-6. <https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2005.11.001>
10. Saladini F, Mancusi C, Bertacchini F, Spannella F, Maloberti A, Giavarini A, et al. Diagnosis and treatment of hypertensive emergencies and urgencies among Italian emergency and intensive care departments. Results from an Italian survey: Progetto GEAR (Gestione dell'Emergenza e urgenza in ARea critica). *Eur J Intern Med* 2020;71:50-6.
11. Rodríguez P, O'Flaherty M, Forcada P, Grassi D, Díaz M, Ferrante D y cols. Estudio REHASE. *Rev Argent Cardiol* 2006;74:102-8.
12. Delgado Martín AE, Sánchez López J, Muñoz Beltrán HJ. Manejo de las crisis hipertensivas. *Med Integral* 2003;41:61-9.
13. Gómez Angelats E, Bragulat Baur E. Hipertensión arterial, crisis hipertensiva y emergencia hipertensiva: actitud en urgencias. *Emergencias* 2010;22:209-19.
14. Caldevilla D, Martínez Pérez, J, Artigao Rodenas LM, División Garrote JA, Carbayo Herencia JA, Massó Orozco J. Crisis Hipertensivas. *Rev Clín MED FAM* 2008;2:236-43. <https://doi.org/10.4321/S1699-695X2008000300007>
15. Taylor DA. Hypertensive Crisis: A Review of Pathophysiology and Treatment. *Crit Care Nurs Clin North Am* 2015;27:439-47. <https://doi.org/10.1016/j.cnc.2015.08.003>
16. Wolf SJ, Lo B, Shih RD, Smith MD, Fesmire FM; American College of Emergency Physicians Clinical Policies Committee. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients in the emergency department with asymptomatic elevated blood pressure. *Ann Emerg Med* 2013;62:59-68. <https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2013.05.012>
17. Acosta A, et al. Coordinación general de La Greca R, Damianich G; editado por Caniffi Cy cols.. Manual de casos clínicos desafiantes en hipertensión arterial. Buenos Aires: Sociedad Argentina de Cardiología; 2021. (Libro digital).

5. MANEJO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL SEVERA RELACIONADA CON PATOLOGÍA ENDOCRINOLÓGICA: HIPERTIROIDISMO Y FEOCROMOCITOMA

Viviana Sorasio, Tatiana Lemo

Introducción

En este capítulo abordaremos las emergencias hipertensivas (EH) de causa endocrina. Este fenotipo presenta una baja prevalencia, pero está asociado a una alta morbimortalidad. Hablaremos en particular de dos etiologías: feocromocitoma y tirotoxicosis. En ambas, el aumento de la presión arterial (PA) está relacionado con una etiología hormonal claramente identificada y pueden presentarse en el Servicio de Emergencias (SE) con una clínica similar, pero difieren en el tratamiento. De esta manera, se plantea un desafío para el médico tratante que, conociendo la fisiopatología, la clínica y las pruebas diagnósticas respectivas para cada una, deberá realizar un diagnóstico diferencial preciso y, por consiguiente, un tratamiento adecuado en cuanto al manejo del descenso de la PA y los fármacos de elección.

Feocromocitoma/paragangliomas

El feocromocitoma es un tumor productor de catecolaminas originado en la médula suprarrenal con una elevada tasa de morbimortalidad. El término “paraganglioma” identifica tumores que producen catecolaminas localizados en el resto del tejido cromafín extrasuprarrenal (ganglios simpáticos, vejiga, pelvis, aorta, cuello, mediastino). Se hallan en el 0,1-1% de los hipertensos de cualquier edad, con un pico desde la pubertad hasta los 40 años. El 85% son tumores esporádicos y únicos, sin un patrón familiar; mientras que los familiares tienen más riesgo de ser tumores múltiples y bilaterales. Se hallan en el abdomen (95%), en el tórax (2-3%) y en el cuello (1%). (1,2)

Emergencias hipertensivas en feocromocitoma

Constituyen una emergencia endocrina que pueden presentarse sin daño agudo de órgano blanco (DAOB), pero son incluidas en las guías y consensos dentro de las EH por su alta morbimortalidad, atribuible fundamentalmente a la presencia de hipertensión arterial (HTA). Desde el punto de vista fisiopatológico, en las crisis las catecolaminas secretadas actúan principalmente sobre receptores adrenérgicos y causan vasoconstricción arterial severa que conduce a la HTA y a una reducción del volumen intravascular. Esto lleva a una reducción de la perfusión de los órganos diana y posterior isquemia tisular, siendo el principal mecanismo de fallo multiorgánico. (3)

En la Argentina no contamos con guías para el manejo de la crisis hipertensiva por feocromocitoma, y tampoco con una estratificación clínica basada en la gravedad. Para arribar a un correcto diagnóstico frente a este tipo de EH, se sugiere seguir los siguientes pasos:

- Luego del ingreso en el Servicio de Emergencias de un paciente con una HTA grave (presión arterial sistólica [PAS] >180 mm Hg y/o presión arterial diastólica (PAD) >110 mm Hg), medida con una técnica correcta y manguito adecuado, se deben realizar tomas reiteradas de la PA para certificar la gravedad de los valores registrados y minimizar el efecto de alarma. Posteriormente, continuar según las diferentes guías y consensos, con la evaluación diagnóstica: (4)
- 1) Un examen físico: cardiovascular y neurológico. Evaluar el estado hemodinámico del paciente.
 - 2) Búsqueda de DAOB: establecer los órganos diana afectados, ya que pueden requerir alguna intervención específica distinta de la reducción de la PA (Tabla 1).

Tabla 1. Evaluación inicial en emergencias hipertensivas por feocromocitoma y tirotoxicosis

ESTUDIOS BÁSICOS	LABORATORIO <ul style="list-style-type: none"> • Hemograma con recuento de plaquetas • Creatinina plasmática • Ionograma plasmático • LDH ELECTROCARDIOGRAMA FONDO DE OJO (según disponibilidad)
ESTUDIOS ESPECÍFICOS	LABORATORIO <ul style="list-style-type: none"> • Troponina • CK (CK MB) • Frotis (esquistocitos) • Sedimento urinario RX TÓRAX ECOGRAFÍA EN EMERGENCIAS- "POINT-OF-CARE ULTRASOUND" (POCUS) ECOCARDIOGRAMA TRANSTORÁCICO ECOGRAFÍA ABDOMINAL (SUPRARRENAL) ECOGRAFÍA Y DOPPLER DE TIROIDES TAC o RMN DE ABDOMEN

3) Sospecha clínica por el médico de emergencias (Figura 1: Algoritmo diagnóstico). El cuadro clínico puede ser variable y va a depender del efecto directo de las catecolaminas o de una disminución de la sensibilidad de los receptores a ellas. Puede presentar una tríada clásica: cefaleas, palpitaciones y diaforesis en el 80-90% de los casos, asociada a HTA grave. Se han descrito cuadros de preeclampsias severas, hipotensión profunda o shock, miocarditis, arritmias de origen auricular o ventricular y miocardiopatía que se presenta como una dilatación de las cavidades cardíacas (takotsubo, por ejemplo) y que puede llevar a la insuficiencia cardíaca con edema pulmonar. Otros cuadros menos frecuentes: isquemia de miembros superiores/inferiores, accidente cerebrovascular (ACV), obstrucción vascular mesentérica, íleo, pancreatitis, insuficiencia renal aguda, hasta fallo multiorgánico y muerte.

Este cuadro puede ser precipitado por palpación del tumor, esfuerzo, traumatismo, dolor, micción (tumores de vejiga), fármacos (histamina, glucagón, metoclopramida, corticoides, opiáceos, simpaticomiméticos), intubación-inducción anestésica, cateterismo y quimioterapia. Los síntomas son sensibles, pero poco específicos y pueden imitar muchas otras condiciones clínicas. (3)

4) Por alta sospecha clínica, tratar al paciente según las normas para EH: colocar vía intravenosa (IV), mantener un monitoreo hemodinámico continuo, descenso inmediato de la PA con uso de fármacos intravenosos, titulables y de vida media corta preferentemente (Tabla 2) e ingresar al paciente en área cerrada hasta el control de las cifras de PA o hasta la resolución del cuadro.

Los objetivos principales en estas EH son: la reducción de la PA inmediata, pero de forma segura, sin alterar la autorregulación cerebral. Como concepto general se acepta que el descenso tensional no debe exceder el 25% de la presión arterial media (PAM) en la primera hora. (5- 7). Además, realizar un control de la frecuencia cardíaca (FC) hasta un valor de 60-80 lpm, restaurar la depleción de volumen y preservar la función de otros órganos. El tipo de tratamiento en estas emergencias dependerá de la estabilidad hemodinámica de cada paciente:

A Paciente hemodinámicamente estable:

- Aporte de fluidos: debido a la vasoconstricción severa con depleción del volumen, el tratamiento también debe incluir un adecuado y cauteloso aporte de fluidos intravenosos, para evitar la hipotensión posterior a la administración de alfabloqueantes y a la extirpación del tumor.
- Bloqueo alfaadrenérgico: debe ser utilizado en todos los pacientes que sean hormonalmente activos para prevenir las complicaciones cardiovasculares relacionadas con la cirugía.
 - Bloqueo alfa-1 y alfa-2 adrenérgicos: la fenoxibenzamina bloquea de forma irreversible y reduce los efectos de las catecolaminas circulantes. Debe ser detenido 12 horas antes de la cirugía. Si bien por años fue el procedimiento de referencia (*gold standard*), actualmente presenta limitada disponibilidad y costo excesivo.

Tabla 2. Fármacos utilizados en emergencias hipertensivas por feocromocitoma y tirotoxicosis

Fármaco	Inicio de acción	Duración de acción	Dosis	Contraindicaciones	Efectos adversos
Nitroprusiato	Inmediato	1-2 min	0,3-10 g/kg/min en infusión IV, aumento de 0,5 g/kg/min cada 5 min hasta lograr objetivo de PA	Insuficiencia hepática o renal (contraindicación relativa)	Intoxicación por cianuro
Nitroglicerina	1-5 min	3-5 min	5-200 g/min en infusión IV, aumento de 5 g/min cada 5 min	Hipersensibilidad, aumento de presión intracraneal	Cefalea, taquicardia refleja
Urapidilo	3-5 min	4-6 h	12,5-25 mg en inyección; 5-40 mg/h en BIC	Hipersensibilidad estenosis aórtica	Taquicardia refleja
Nicardipina	5 min	7-12 h	Inicial 5 mg/h, aumentando cada 5 min en 2,5 mg/h hasta un máximo de 15 mg/h	Estenosis aórtica severa	Mareos, edema de miembros inferiores, cefalea y rubefacción
Amlodipina (VO)	4-6 h	>24 h	Inicio 5 mg/día a 10 mg/día	Hipersensibilidad, hipotensión/Shock	Mareos, edema de miembros inferiores, cefalea y rubefacción
Esmolol	1-2 min	10-30 min	0,5-1 mg/kg en bolo IV; 50-300 g/kg/min en infusión IV	Bradicardia, bloqueo AV de segundo o tercer grado, ICC, asma	Bradicardia
Labetalol	5-10 min	3-6 h	2,5-5 mg/kg bolo; 2-4 mg/min hasta control de PA. Luego 5-20 mg/h en infusión continua	Bradicardia, bloqueo AV de segundo o tercer grado, ICC, asma.	Bronco constricción, bradicardia fetal
Fentolamina (antagonista alfa no selectivo reversible)	1-2 min	10-30 min	0,5-1 mg/kg en inyección o 50-300 g/kg/min en infusión IV		Taquicardia refleja
Fenoxibenzamina (antagonista alfa no selectivo e irreversible)	1 hora	Bloqueo irreversible de 14 a 48 horas o más	No utilizada en la actualidad		Hipotensión grave y taquicardia refleja
Doxazosina	1-2 h	22 h	1-16 mg/día Incremento de dosis c/2-3 días		Hipotensión ortostática y síncope

BIC: bomba de infusión continua. AV: aurículo ventricular. ICC: insuficiencia cardiaca congestiva.

Otra alternativa de elección es la fentolamina: bloqueo competitivo y corta duración.

-Bloqueo alfa-1 selectivo: mayor disponibilidad, acción corta y menor hipotensión postoperatoria. Evita la taquicardia refleja y permite prescindir de betabloqueantes. Ejemplo: prazosina, terazosina y doxazosina. Esta última con mayor duración de acción permite una sola administración diaria.

- Bloqueantes cálcicos: se pueden añadir en los pacientes que permanecen hipertensos. No inducen taquicardia refleja, ni hipotensión ortostática y además proveen protección renal y cardiovascular al prevenir el vasoespasmio coronario y la miocarditis inducida por catecolaminas.
- Betabloqueantes: indicados para el control de la taquicardia inducida por bloqueo alfa. No deben iniciarse antes, debido al riesgo de crisis adrenérgica. Se prefieren los de acción corta y en dosis bajas. Los más usados son metoprolol, atenolol, propanolol, esmolol y el labetalol. Aunque el tratamiento con labetalol, por su antagonismo alfa-beta combinado parecería ideal en estos casos, su uso como tratamiento único no está recomendado por su mayor efecto beta adrenérgico (relación alfa/beta 1:7).
- Otros:
 - El nitroprusiato de sodio: muy útil para controlar las crisis hipertensivas, promoviendo una reducción gradual de la PA por reducción de la precarga y poscarga. También se pueden usar nitroglicerina (NTG) e hidralazina intravenosa. Estos fármacos pueden usarse de inicio para el descenso de la PA hasta el diagnóstico confirmatorio.
 - La lidocaína puede indicarse para el control de arritmias ventriculares en caso de contraindicación de los betabloqueantes. (4)

B Paciente hemodinámicamente inestable: pueden existir como complicación eventos de hipotensión por presión arterial lábil sin haber tratado al paciente con fármacos hipotensores o luego de haber sido utilizados. Puede suceder de forma transitoria o evolucionar con hipotensión sostenida y shock. Es prioritario el aporte de fluidos de 1 o 2 litros, o hasta obtener una adecuada precarga. En informes de casos, en pacientes con hipotensión sostenida se ha logrado reducir la mortalidad con el uso de dispositivos de asistencia ventricular antes de realizar el bloqueo alfa. En la actualidad se necesitan más estudios para validar esta estrategia de soporte hemodinámico y lograr un consenso.

5) Confirmar la sospecha diagnóstica de feocromocitoma/paraganglioma:

- Diagnóstico bioquímico: pesquisa de catecolaminas y metanefrinas en plasma y orina. Se sugiere combinar análisis debido a que ninguno tiene una sensibilidad del 100%:
- Análisis urinarios: excreción en orina de 24 horas de noradrenalina, adrenalina y sus metabolitos (normetanefrina, metanefrina y ácido vainillín-mandélico). La sensibilidad es del 68% y la especificidad del 95%.
- Análisis plasmáticos: medición de noradrenalina, adrenalina y dopamina.
Se debe tener en cuenta que el rango normal para estas pruebas se relaciona con un sujeto en reposo y no existe un rango normal definido en enfermedades agudas, aunque suelen ser extremadamente altos. (8)
 - Diagnóstico por imágenes: realizar un diagnóstico de localización. Si existe una sospecha clínica significativa se pueden realizar las siguientes imágenes hasta obtener el diagnóstico bioquímico.
- Tomografía computarizada (TC) de glándulas suprarrenales: método de elección para el diagnóstico en pacientes en emergencias, por su amplia disponibilidad y bajo costo. La principal desventaja es la radiación ionizante. Puede revelar feocromocitomas suprarrenales de más de 5 a 10 mm con una sensibilidad >95%. Al ser el feocromocitoma un gran simulador, a veces pueden encontrarse incidentalomas en TC de aorta por presunta disección de aorta en emergencias.
- Resonancia magnética (RN): no es de primera elección por su menor resolución espacial, menor disponibilidad logística, mayor precio y normas de seguridad más estrictas. Pero se beneficia de estar libre de radiación ionizante y por lo tanto es adecuado, por ejemplo, en casos de crisis en mujeres embarazadas o niños o reacciones adversas al contraste yodado.
 - Ecografía de las glándulas suprarrenales en emergencias en la cabecera del paciente, “point of care ultrasound” (POCUS) se ha convertido en una técnica de imagen cada vez más popular en la práctica médica de emergencia debido a su no invasividad, portabilidad y excelente resolución de imagen. Permite a los médicos evaluar de manera rápida y precisa a los pacientes, descartar diagnósticos diferenciales graves y detectar incidentalmente masas suprarrenales, lo que puede ser útil en la guía del manejo clínico inmediato del paciente en la cabecera del mismo y en pacientes inestables que no pueden ser trasladados. (4)

Luego de obtener los estudios de imágenes morfológicas, podría utilizarse la modalidad de imágenes funcionales para confirmar la/las fuentes de la producción de catecolaminas. Estas imágenes suelen ser utilizadas luego de haber normalizado los valores de PA o con estabilidad hemodinámica del paciente. Para la mayoría de los casos se emplea uno de los siguientes métodos: gammagrafía con ¹²³I-MIBG, ¹⁸F-FDG o ¹⁸F-DOPA PET/CT e imágenes del receptor de somatostatina. La selección de la modalidad funcional podría basarse, como recomienda la Asociación Europea de Medicina Nuclear 2019, en el conocimiento de los antecedentes genéticos del paciente. (9, 10)

6) Tratamiento específico:

- Bloqueo alfa adrenérgico y beta adrenérgico: con el fin de evitar el efecto de la eventual liberación de catecolaminas durante la resolución quirúrgica (manipulación del tumor) y sus consecuencias sobre el sistema cardiovascular (crisis hipertensivas, arritmias, infartos de miocardio, accidente cerebrovascular, entre otras).
- Cirugía: la resección quirúrgica es el tratamiento definitivo y la técnica laparoscópica es de elección, pero existe controversia sobre el momento óptimo de la cirugía. En pacientes que no están en crisis se acepta ampliamente que el bloqueo alfa debe lograrse antes de la cirugía. De manera similar, si es posible, la cirugía se difiere en pacientes que presentan inestabilidad hemodinámica. Durante el procedimiento quirúrgico se puede pasar por dos etapas: hipertensiva (por la manipulación quirúrgica del tumor) e hipotensora una vez eliminado el tumor (por reducción de los niveles de catecolaminas circulantes y los fármacos vasodilatadores). Ambas presentan el mismo riesgo y deben ser abordadas rápidamente intraquirófano. (11)

CONCLUSIONES

Este tipo de EH causada por feocromocitomas puede presentarse en un Servicio de Emergencias en pacientes previamente diagnosticados o no. El diagnóstico rápido puede resultar dificultoso, pero puede alterar significativamente el pronóstico en estos pacientes. Por tal razón, los médicos de urgencias deben mantener un alto índice de sospecha de este diagnóstico, categorizar la gravedad del paciente y rápidamente abordarlo en una unidad cerrada, realizar un descenso inmediato de la PA y optimizar al paciente para el posterior tratamiento quirúrgico definitivo. El abordaje multidisciplinario es muy importante para el éxito en el diagnóstico, tratamiento y seguimiento y lograr mejorar la sobrevida de los pacientes.

Algoritmo de diagnóstico y tratamiento de emergencia hipertensiva por feocromocitoma/paraganglioma

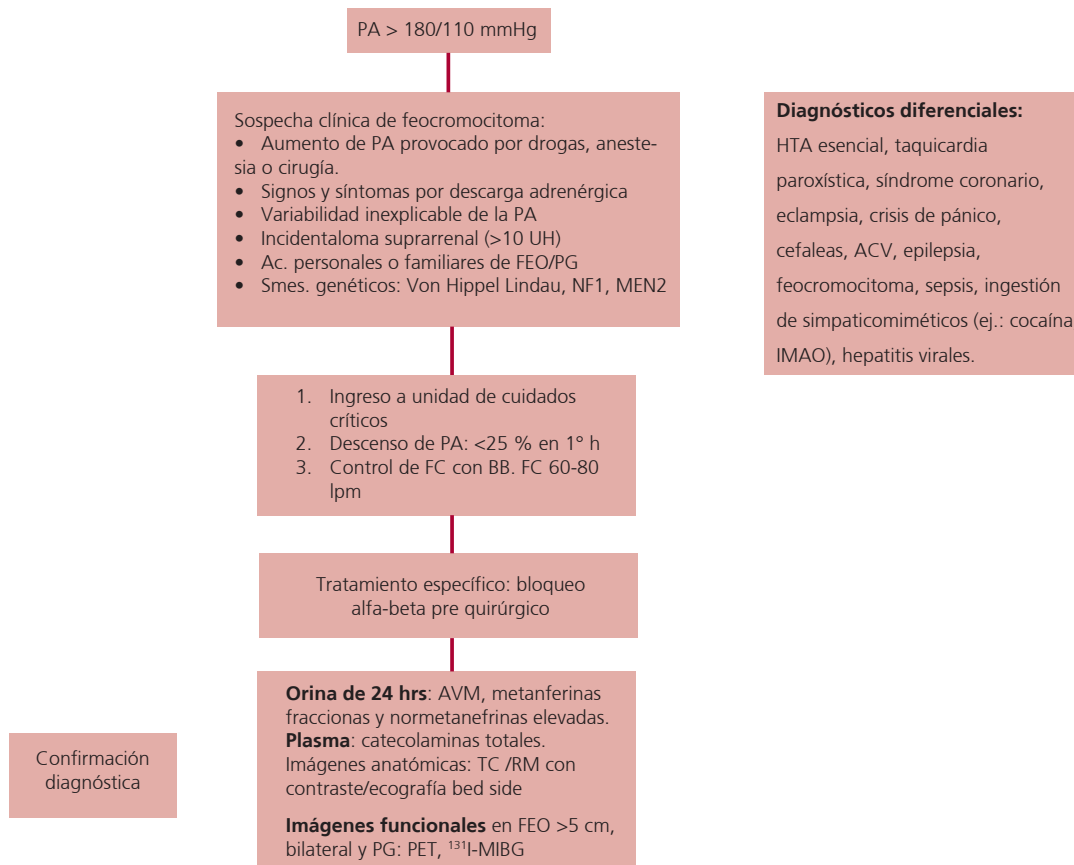


Fig. 1. PA: presión arterial, UH: unidades Hounsfield, FEO: feocromocitoma, PG: paraganglioma, NF1: neurofibromatosis tipo 1, MEN2: neoplasia endocrina múltiple tipo 2, BB: betabloqueante, AVM: ácido vainillín-mandélico, TC: tomografía computarizada, RM: resonancia magnética, PET: tomografía de emisión de positrones ¹³¹I-MIBG: gammagrafía I131, ACV: accidente cerebrovascular, IMAO: inhibidor de la monoaminoxidasa.

Tirotoxicosis

Es un síndrome clínico producido por la liberación rápida y repentina de triyodotironina libre (T3), tiroxina libre (T4) o ambas, en altas concentraciones. Genera un estado hiperdinámico e hipermetabólico que deriva en manifestaciones clínicas multisistémicas. Las causas más comunes de tirotoxicosis incluyen: bocio tóxico difuso (enfermedad de Graves 60-80%), bocio multilobulillar tóxico (enfermedad de Plummer) y adenoma tóxico. Otras causas incluyen inflamación (tiroiditis silenciosa), medicamentos como amiodarona y sobretratamiento con levotiroxina. Muchas veces puede ser desencadenado por algún factor como suspensión de los medicamentos antitiroideos, cirugías, traumatismo, infecciones, embarazo, puerperio, crisis de hiperglucemia, embolia pulmonar, ejercicio extenuante, etc. La manifestación grave es la tormenta tiroidea, entidad de baja prevalencia, pero alta morbilidad y mortalidad. Esta patología presenta mayor prevalencia en mujeres, con un debut entre los 20 y 50 años.

Fisiológicamente, la hormona tiroidea exhibe una estrecha armonía con el sistema cardiovascular en el mantenimiento de la PAS, PAD, PAM, FC, contractilidad, gasto cardíaco y resistencia vascular sistémica (RVS). En consecuencia, un aumento de la hormona tiroidea genera una sobreexpresión del receptor beta adrenérgico y una mayor sensibilidad tisular a las catecolaminas, lo que contribuye a un aumento de la FC, el volumen minuto cardíaco (VMC), la contractilidad miocárdica y la fracción de eyección. Además, aumenta la precarga y reduce la RVS, lo que contribuye a un aumento del gasto cardíaco, una disminución de la presión de perfusión renal y la activación del síndrome renina-angiotensina-aldosterona (SRAA).

Emergencia hipertensiva en tirotoxicosis

Es una emergencia clínico-endocrina asociada a HTA que puede alcanzar cifras de PAS \geq 180 y/o PAD 110 mmHg, donde la elevación de la PA es un epifenómeno de comportamiento variable sin que su descenso sea el objetivo prioritario de tratamiento. En la mayoría de los casos, el paciente debe ser abordado en el Servicio de Emergencias y se requiere continuar el tratamiento de soporte en una unidad de cuidados intensivos. (5-7)

Diagnóstico y tratamiento

Luego del ingreso al Servicio de Emergencias de un paciente con una HTA severa, certificar la gravedad de los valores registrados y minimizar el efecto de alarma. Posteriormente, se debe continuar con la evaluación diagnóstica:

- 1) Un examen físico: cardiovascular y neurológico.
 - 2) Búsqueda de daño de órgano blanco (Figura 2).
 - 3) Sospecha clínica de etiología por el médico de emergencias (Figura 2. Algoritmo diagnóstico).

Clinicamente puede presentarse con un espectro de sintomatología que va desde intolerancia al calor, pérdida de peso previo, palpitaciones y sangrado uterino anormal hasta una emergencia, como la tormenta tiroidea que presenta síntomas graves como: taquicardia, fiebre, alteraciones del sistema nervioso central, HTA grave con daño de órgano blanco y sin él, ICC, arritmias ventriculares, fibrilación auricular, delirio, convulsiones, coma, deshidratación, transaminasas hepáticas elevadas y disfunción multiorgánica. En el examen físico, además, puede observarse el aumento de volumen en el cuello a expensas de la glándula tiroidea y se debe evaluar la consistencia, movilidad, adherencia a planos profundos y la presencia o no de adenomegalias.
 - 4) Por alta sospecha clínica de EH por tirotoxicosis: tratar al paciente según las normas de tratamiento para emergencia clínica asociada a HTA. Debemos colocar vía intravenosa y mantener un monitoreo hemodinámico continuo y descenso de la PA. Esta debe reducirse en no más del 25% dentro de la primera hora; luego, si es estable, a 160/100 mm Hg dentro de las siguientes 2 a 6 horas, y luego cautelosamente a la normalidad durante las siguientes 24 a 48 horas. Se deben utilizar fármacos intravenosos e ingresar al paciente en área cerrada, hasta el control de las cifras de PA o hasta la resolución del cuadro.
 - Tratamiento antihipertensivo (Tabla 2):
 - Betabloqueantes: son una parte fundamental del tratamiento; ya sea propanolol o esmolol puede usarse para mitigar la respuesta simpática relacionada con el exceso de hormona tiroidea activa, logrando reducir los niveles de PA y FC.
 - Fármacos específicos en el descenso de la PA: nitroprusiato de sodio, NTG e hidralazina intravenosa.
 - 5) Confirmar la sospecha diagnóstica de tirotoxicosis:
 - Análisis bioquímico: hormona estimulante tiroidea (TSH), T4 y T3. Otro, aunque de menor uso: los anticuerpos del receptor de TSH.
 - Imágenes complementarias:
 - Ecografía Doppler de tiroidea en la emergencia: valorando la anatomía y el flujo sanguíneo tiroideo mediante ecografía.
 - Gammagrafía con yodo radiactivo: en paciente estable, fuera de la crisis.
 - 6) Tratamiento específico de la causa
- Las opciones terapéuticas son el tratamiento médico con fármacos antitiroideos y el tratamiento quirúrgico o con radioyodo (I^{131}), este último reservado para pacientes que no cumplen el tratamiento médico o tienen contraindicación de antitiroideos (Revista Argentina de Endocrinología y Metabolismo, 2013).

- Los medicamentos antitiroideos como carbimazol, propiltiouracilo (PTU) y metimazol (MMI) son los más utilizados. Se prefiere el PTU por su efecto periférico sobre la inhibición de la conversión de T4 a T3. No obstante, el metimazol es el único antitiroideo disponible en la Argentina y, a su vez, es de primera elección en el tratamiento del hipertiroidismo. Por tal razón debe utilizarse en prácticamente todos los pacientes en quienes se opte por el tratamiento médico. Todos ellos están asociados con efectos secundarios como agranulocitosis, vasculitis o daño hepático.
- También se han empleado glucocorticoides y plasmaféresis.
- Para las alteraciones hidroelectrolíticas, el acetaminofeno es el medicamento de primera línea para el control térmico, ya que los antiinflamatorios no esteroideos (salicilatos) se encuentran contraindicados al incrementar los niveles de T3 y T4 libre.

Conclusiones

La tormenta tiroidea es la máxima manifestación de la tirotoxicosis y, aunque es poco frecuente, tiene una alta tasa de mortalidad y se estima que solo el 1 al 2% de todos los pacientes con tirotoxicosis desarrollarán algún episodio de tormenta tiroidea a lo largo de su vida. Si bien la frecuencia de presentar una crisis hipertensiva es baja, debe sospecharse cuando existe HTA grave asociada a fiebre, alteraciones neurológicas y gastrointestinales en pacientes con sospecha de hipertiroidismo. Los médicos deben estar familiarizados con esta patología para ofrecer un diagnóstico temprano y tratamiento oportuno de la PA y tratamiento específico antitiroideo con la finalidad de disminuir las complicaciones y la mortalidad.

Algoritmo de diagnóstico y tratamiento de emergencia hipertensiva por hipertiroidismo

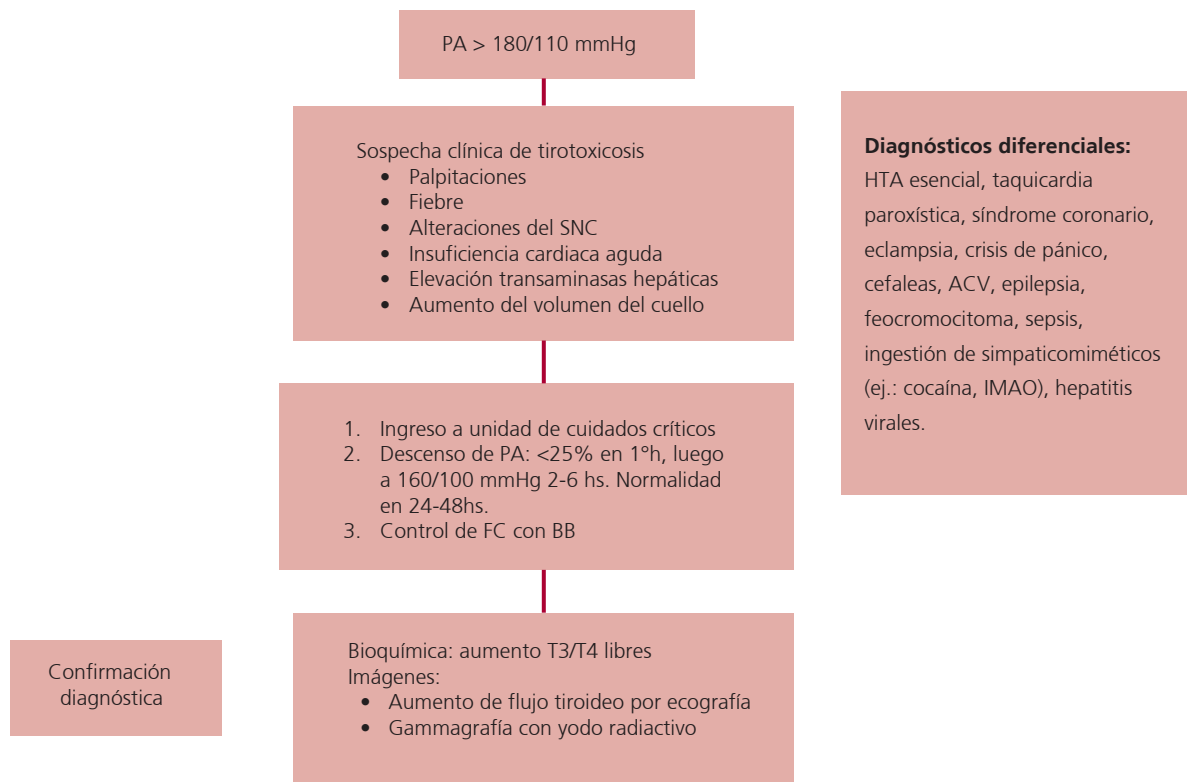


Fig. 2. PA: presión arterial, SNC: sistema nervioso central, BB: betabloqueante, HTA: hipertensión arterial, ACV: accidente cerebrovascular, IMAO: inhibidor de la monoaminoxidasa, T3: triyodotironina, T4: tiroxina.

BIBLIOGRAFÍA

1. Soriano Lorenzo JL. Diagnóstico y tratamiento de los feocromocitomas y paragangliomas. *Revista Finlay* 2021;11. <https://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/923>
2. Neumann HP, Young WF, Eng CH. Pheochromocytoma and paraganglioma. *New Eng J Med* 2019;381:552-6.
3. Whitelaw BC, Prague JK, Mustafa OG, Schulte KM, Hopkins PA, Gilbert JA, et al. Phaeochromocytoma [corrected] crisis. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2014;80:13-22.
4. Acosta A, et al coordinación general de La Greca R, Damianich G; Editado por Caniffi, C. et al. (2021). Manual de casos clínicos desafiantes en hipertensión arterial. Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Sociedad Argentina de Cardiología. Argentina. (Libro digital) 1ª Edición.
5. Sociedad Argentina de Cardiología – Federación Argentina de Cardiología – Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial. Área de Consensos y Normas. *Rev Argent Cardiol*. 2018;86(Suplemento 2):1-49
6. Unger T, Borghi C, Charchar F, Khan NA, Poulter NR, Prabhakaran D, et al. 2020 International Society of Hypertension global hypertension practice guidelines. *J Hypertens* 2020;38:982-1004.
7. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al; Authors/Task Force Members. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension. *J Hypertens* 2018;36:1953-2041.
8. Lenders JW, Duh QY, Eisenhofer G, Gimenez-Roqueplo AP, Grebe SK, Murad MH, et al; Endocrine Society. Pheochromocytoma and paraganglioma: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2014;99:1915-42. <https://doi.org/10.1210/jc.2014-1498>
9. Neumann HP, Young WF, Eng CH. Pheochromocytoma and paraganglioma. *New Eng J Med* 2019;381:552-6. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1806651>
10. Whitelaw BC, Prague JK, Mustafa OG, Schulte KM, Hopkins PA, Gilbert JA, et al. Phaeochromocytoma [corrected] crisis. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2014;80:13-22. <https://doi.org/10.1111/cen.12324>
11. Sociedad Argentina de Cardiología - Federación Argentina de Cardiología - Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial. Área de Consensos y Normas. *Rev Argent Cardiol*. 2018;86(Suplemento 2):1-49
12. Lenders JW, Duh QY, Eisenhofer G, Gimenez-Roqueplo AP, Grebe SK, Murad MH, et al; Endocrine Society. Pheochromocytoma and paraganglioma: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2014;99:1915-42. <https://doi.org/10.1210/jc.2014-1498>

6. MANEJO DE LA EMERGENCIA HIPERTENSIVA EN LA ENCEFALOPATÍA HIPERTENSIVA Y LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL MALIGNA

Luis María Puppi, Diego Crippa

Tanto la encefalopatía hipertensiva (EpH) como la hipertensión arterial maligna (HTAM) son entidades que han disminuido su prevalencia en las últimas décadas, debido probablemente a una mayor difusión de las guías para el tratamiento de la hipertensión arterial (HTA), los nuevos objetivos terapéuticos propuesto en ellas, una mayor concientización de la comunidad en general sobre la importancia del control de esta enfermedad y, sin duda, a la aparición de nuevos fármacos antihipertensivos. Aunque su incidencia como causa de ingreso en guardias y unidades cerradas ha disminuido significativamente, este cuadro no ha desaparecido y, dada su gravedad, requiere un rápido diagnóstico y tratamiento para disminuir el daño de órgano blanco.

Debido a las diferencias entre EpH y HTAM, hemos decidido dividir en dos secciones este capítulo.

Encefalopatía hipertensiva

La encefalopatía hipertensiva (EpH) es definida por una disfunción neurológica aguda asociada con un aumento rápido y grave de la presión arterial (PA). Los pacientes sin antecedentes de HTA pueden desarrollar EpH con PA > 180/110 mm Hg, pero la mayoría de los pacientes con antecedentes de HTA o sin ellos tienen una PA > 220/120 mm Hg. (1)

La sospecha clínica de este cuadro se da cuando la elevación de la PA se asocia a cefalea, trastornos visuales y alteraciones neurocognitivas. Algunos pacientes pueden experimentar convulsiones concomitantes. La cefalea es el síntoma menos específico y por sí solo no puede respaldar el diagnóstico de encefalopatía hipertensiva.

La presencia de otros diagnósticos diferenciales que amenazan la vida y tienen síntomas superpuestos crea un desafío en la definición y el diagnóstico. La naturaleza subjetiva del cambio del estado cognitivo u otros cambios neurológicos se suma a este desafío.

El diagnóstico diferencial debe establecerse con la PRES (leucoencefalopatía posterior reversible), un cuadro clínico descrito por primera vez por Hinchey y cols. en 1996. (2) Aunque la PRES se describió originalmente en hipertensos, desde entonces se ha encontrado en individuos normotensos y en asociación con muchas otras condiciones clínicas, como enfermedad renal, infecciones, agentes inmunosupresores (ciclosporina, citarabina), eclampsia y, en raras ocasiones, incluso antidepresivos como venlafaxina. (3)

Los cambios identificados en las neuroimágenes son consistentes con un edema perivascular. (4) Este edema focal probablemente resulta de una rotura de la barrera hematoencefálica y con frecuencia presenta hemorragias

petequiales. Predomina en la parte posterior del cerebro, especialmente en la región parietooccipital en donde la innervación simpática es menor, y por lo tanto es una zona más susceptible de padecer estas lesiones.

La fisiopatología de la EpH sigue siendo controvertida, pero la teoría principal postula que estaría relacionada con una disfunción en los mecanismos de autorregulación del cerebro. Esto deriva en una hiperperfusión que contribuye al desarrollo de edema perivascular y posteriormente comprime los microvasos y contribuye a una endarteritis profunda. (5)

Los cambios vasculares típicamente reversibles de EpH, muchas veces coincidentes con la PRES, incluyen vasoconstricción, vasoespasma focal y el signo de la cuerda de frijol de la vasculatura cerebral.

Dada la gran superposición clínica que existe entre la EpH y la PRES es un tema de debate si son dos entidades distintas o si, por el contrario, la PRES es una forma de presentación de la EpH.

Fisiopatología

El cerebro humano recibe el 15% del gasto cardíaco y representa el 20% del consumo total de oxígeno del cuerpo.

Lo hace manteniendo una adecuada presión de perfusión cerebral, a través de un proceso de autorregulación que altera la resistencia arteriolar precapilar en respuesta a cambios fisiológicos. (6)

Esta curva de autorregulación es muy importante al momento de disminuir los valores de PA. En condiciones normales, el flujo sanguíneo cerebral (FSC) se mantiene constante (50 mL/100 g/min) con valores de PA media (PAM) de entre 60 y 150 mm Hg (Figura 1). (7)

La EpH ocurre en casos de un aumento agudo en las cifras de PA que conducen a vasoconstricción arteriolar en combinación con una rotura de la barrera hematoencefálica: las consecuencias resultantes incluyen edema y microhemorragias petequiales. (8)

Durante la emergencia hipertensiva, el endotelio arteriolar cerebral responde inicialmente con una liberación de óxido nítrico (NO) y una dilatación hidrostática forzada que por sí sola puede conducir a edema cerebral.

Sin embargo, cuando estos mecanismos se saturan, el resultado es un estado de mayor resistencia.

Este aumento continuo de la resistencia contribuye al daño y liberación de citoquinas inflamatorias que dañan la barrera hematoencefálica, aumentando su permeabilidad, inhibiendo la fibrinólisis y activando la coagulación.

Un factor de riesgo para el avance de EpH es el desarrollo de un estado hiperadrenérgico. Tales estados pueden producirse por la interrupción repentina de la medicación antihipertensiva, el uso de medicamentos estimulantes, el feocromocitoma, la ingestión de inhibidores de la monoaminoxidasa, etc. Otros factores de riesgo pueden ser la insuficiencia renal aguda o crónica, la coartación aórtica y la estenosis de la arteria renal. (9)

Evaluación

El diagnóstico se realiza en pacientes con HTA severa asociada a síntomas neurológicos, luego de descartar otras causas de daño neurológico con clínica similar.

Los síntomas generalmente incluyen cambios en el estado mental, aunque estos pueden ser sutiles y fluctuar. Los síntomas concomitantes pueden incluir cefalea, visión borrosa, náuseas y convulsiones.

Los déficits motores o sensoriales focales son poco comunes y, cuando se presentan, es más probable que indiquen un accidente cerebrovascular (ACV) agudo.

Se pueden observar también lesión renal aguda, glóbulos rojos fragmentados y elevación de biomarcadores cardíacos.

Se deben realizar neuroimágenes, tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM), para identificar lesiones cerebrales responsables de síntomas neurológicos o para excluir afecciones como el ACV isquémico o hemorrágico. La TC no es tan sensible como la RM en la identificación de regiones de edema cerebral, pero generalmente está más disponible y tarda menos tiempo en realizarse.

Hipertensión arterial maligna

La HTAM es una entidad que sigue presentándose en la práctica clínica diaria, pero sin embargo cada vez resulta más difícil encontrar información actualizada tanto en guías y consensos de HTA como en libros y manuales.

Sin embargo, la realidad es algo distinta. Cuando reunimos los dos criterios necesarios para establecer el diagnóstico de HTAM (cifras elevadas de presión arterial y la realización de un fondo de ojo con datos de retinopatía hipertensiva grado III o IV), el porcentaje de diagnóstico se incrementa de una forma nada despreciable.

La HTAM es un cuadro clínico caracterizado por una importante elevación de la presión arterial (PA) rápidamente progresiva, que se acompaña de hemorragias y exudados en el fondo de ojo (retinopatía grado III) con edema de papila o sin él (retinopatía grado IV), junto con una lesión arteriolar difusa aguda. Las cifras de PA sistólica (PAS) suelen ser superiores a 200 mm Hg, y las cifras de PA diastólica (PAD), superiores a 120 mm Hg.

La causa más frecuente es la HTA esencial no tratada, que puede evolucionar hacia esta situación con una frecuencia de entre el 1 y el 7%. (10) Dependiendo de los artículos de revisión, los porcentajes de HTAM esencial o HTAM secundaria oscilan de forma amplia, si bien –luego de la revisión exhaustiva de la literatura– la causa más frecuente es la esencial con un amplio porcentaje (75%). (11,12)

El cuadro clínico se caracteriza por una afectación multiorgánica y sus manifestaciones dependen, entre otras, de su repercusión cardíaca, cerebral y renal, principalmente. (10) El daño vascular se produce como consecuencia del desequilibrio entre los mecanismos vasoconstrictores y vasodilatadores, y un incremento de la actividad simpática y del sistema renina-angiotensina-aldosterona en íntima asociación con la disfunción endotelial. Todos estos mecanismos dan lugar a una lesión de la pared vascular que permite el paso al endotelio de factores plasmáticos (necrosis fibrinoide) que causan un estrechamiento y una obliteración de la luz vascular. (13)

La mortalidad en los pacientes con HTAM ha ido disminuyendo a lo largo de las diferentes décadas. Las causas de muerte más frecuentes son los accidentes cerebrovasculares y la cardiopatía isquémica. Por lo tanto, debemos considerar a la HTAM como “una entidad clínica vigente”, y, aunque la sobrevida asociada a esta entidad ha mejorado en estos años, es fundamental su diagnóstico precoz, reconocer los factores pronósticos y establecer un tratamiento enérgico capaz de mejorar la supervivencia.

Presentación clínica

Existe un porcentaje importante de pacientes con HTAM con antecedentes de HTA y mal control habitual de su PA. Aunque la presencia de síntomas concomitantes es frecuente, hasta un 25% de los pacientes pueden ser asintomáticos y solo son diagnosticados al explorar rutinariamente el fondo de ojo y, ante la presencia de una insuficiencia renal avanzada de origen inexplicado. (13) Los pacientes suelen presentar un amplio abanico de síntomas siendo los más frecuentes, la cefalea y las alteraciones visuales. La cefalea puede tratarse de un síntoma guía, que precede durante varios meses al resto de las alteraciones. (13)

Entre el 50 y el 70% de los casos se ven precedidos por un descenso de peso como resultado de la isquemia del músculo esquelético y la pérdida excesiva de sal y agua por parte del riñón.

El proceso evolutivo de la enfermedad ha cambiado en los últimos años. La clínica neurológica que predominaba en la década de los 70 u 80 ha ido dando paso a otras formas más leves de presentación caracterizadas simplemente por un mal control de la PA o crisis hipertensivas. (14)

Retinopatía hipertensiva

Las alteraciones visuales son muy frecuentes en su presentación y oscilan entre el 30 y el 60% de los casos. Las alteraciones en el fondo de ojo son muy características y consisten en hemorragias y/o exudados (retinopatía hipertensiva grado III) y edema de papila (retinopatía hipertensiva grado IV). Las hemorragias (en forma de llama o de puntos) son un signo de lesión vascular grave y suelen desaparecer a las pocas semanas después del control de la PA. Los exudados (en sus dos formas, duros o algodonosos) también suelen desaparecer a las pocas semanas del tratamiento efectivo. En el grado IV, a las lesiones anteriores se añade papiledema. (15)

Microangiopatía trombótica

La HTAM puede presentarse como insuficiencia renal grave, en ocasiones acompañada de microangiopatía trombótica, que se manifiesta en forma de anemia hemolítica no inmune y trombocitopenia. En estos casos, inicialmente puede resultar difícil diferenciarla de otros procesos con características similares de presentación, fundamentalmente la púrpura trombótica trombocitopénica y el síndrome urémico-hemolítico atípico. El tratamiento de estos tres cuadros difiere sustancialmente, por lo que es fundamental disponer de algunas claves clínicas tempranas para realizar el diagnóstico diferencial. Cabe destacar la importancia de realizar inicialmente un fondo de ojo en los pacientes que se presentan con HTA severa. (16,17)

En algunas series hasta un 14% de casos catalogados inicialmente como HTAM presentaban una alteración hereditaria del complemento. (18)

Afectación renal

La afectación renal es muy variable: se pueden encontrar pacientes con distinto grado de proteinuria, microhematuria o macrohematuria y oliguria acompañados de fracaso renal agudo.

Los valores de la creatinina sérica en el momento del diagnóstico han ido disminuyendo progresivamente a lo largo de las diferentes décadas. (19) Aunque se describe cierta variabilidad, tres de cada cuatro pacientes tienden a recuperar la función renal o a estabilizarla, y aproximadamente un 25% sufren un deterioro progresivo de la función. (20) Existen ciertos factores de riesgo que marcan claramente un peor pronóstico renal en el momento del diagnóstico y durante el seguimiento. La cifra de creatinina sérica y de la proteinuria durante el seguimiento fueron los factores pronósticos fundamentales para determinar la posible progresión hasta la enfermedad renal terminal y la necesidad de diálisis.

Tratamiento

HTAM

El control de la PA debe establecerse de forma lenta y gradual. La disminución de la PAD hasta cifras 100-105 mm Hg se realizará en un período aproximado de 2-6 horas, procurando que el control no exceda el 25% del valor de la PAM inicial. (21) No obstante, este objetivo terapéutico dependerá de la sintomatología, de la perfusión de órganos vitales y de la edad del paciente.

Se debe evitar llegar a un valor que se aproxime al 50% de la PAM, debido a la posibilidad de hipoperfusión cerebral y deterioro neurológico. Es importante tener en cuenta que, en estos pacientes, la activación del sistema renina-angiotensina es muy variable y hace impredecible la respuesta a los inhibidores del sistema renina-angiotensina.

EpH

El control de la PA debe establecerse de forma más rápida. En estos pacientes, el fármaco para utilizar en primer lugar, de no mediar contraindicación, es el labetalol ya que mantiene el flujo sanguíneo cerebral relativamente intacto para una determinada reducción de la PA en comparación con el nitroprusiato y no aumenta la presión intracraneal. El nitroprusiato y la nicardipina se pueden usar alternativamente para este tipo de emergencia.

Fármacos disponibles para HTAM y EpH

Los fármacos utilizados para el tratamiento de las emergencias hipertensivas podemos clasificarlos en dependientes o independientes del óxido nítrico (NO).

1. Los dependientes del NO son nitroglicerina (NTG) y nitroprusiato de sodio (NPS).
2. Los independientes del NO son labetalol, urapidilo, hidralazina, enalaprilato, nicardipina, esmolol y fentolamina. La nicardipina y el fenoldopam se utilizan en otros países y por el momento no están disponibles en la Argentina.

La selección del fármaco inicial tendrá en cuenta la experiencia personal, la facilidad de administración y sus efectos secundarios (Tabla 1). Se deben evitar los que produzcan somnolencia o sedación en los casos de EpH. (21)

En EpH e HTAM, el labetalol y la nicardipina son los fármacos de elección, aunque el NPS es una alternativa cuando la PA diastólica (PAD) supera los 140 mm Hg.

Para la HTAM también pueden utilizarse fármacos por vía oral como los inhibidores de la enzima de conversión (IECA), antagonistas de los receptores AT1 de la angiotensina II (ARA II), debido a que la isquemia renal genera activación del sistema renina-angiotensina. Estos fármacos pueden iniciarse una vez que se suspende la medicación intravenosa (IV); sin embargo, debe descartarse la presencia de estenosis de la arteria renal, y se deben iniciar con dosis bajas y subir progresivamente según tolerancia y niveles de PA y con control de la función renal y ionograma. (22) El labetalol se utiliza en bolo IV de 0,25 a 0,5 mg/kg y una infusión IV de 2 a 4 mg/min hasta alcanzar la meta de PA. Mantenimiento de 5 a 20 mg/hora. Está contraindicado en bloqueos cardíacos de segundo o tercer grado, insuficiencia cardíaca sistólica, bradicardia y asma bronquial. El inicio de acción es de 5 a 10 minutos y dura de 3 a 6 horas.

La nicardipina se utiliza en dosis IV de 5 a 15 mg/hora, comenzando con 5 mg/hora e incrementando 2,5 mg cada 15 a 20 minutos hasta alcanzar la meta de PA para luego disminuir a 3 mg/hora. Está contraindicada en insuficiencia hepática y puede producir cefalea y taquicardia refleja, por lo que no se aconseja en pacientes con angina inestable o infarto agudo de miocardio. El inicio de acción es de 5 a 15 minutos y dura de 30 a 40 minutos.

El NPS se indica en infusión IV de 0,3 a 10 μ g/kg/minuto. Se incrementa 0,5 μ g/kg/minuto cada 5 minutos hasta alcanzar la meta de PA. Contraindicación relativa en insuficiencia hepática o renal y puede generar intoxicación con cianuros. El inicio de los efectos es inmediato y dura 1 a 2 minutos.

La NTG no es fármaco de elección debido a que se trata de un vasodilatador predominantemente venoso y no arterial como el NPS.

No deben utilizarse fármacos como alfametildopa o clonidina por sus efectos depresores sobre el sistema nervioso central.

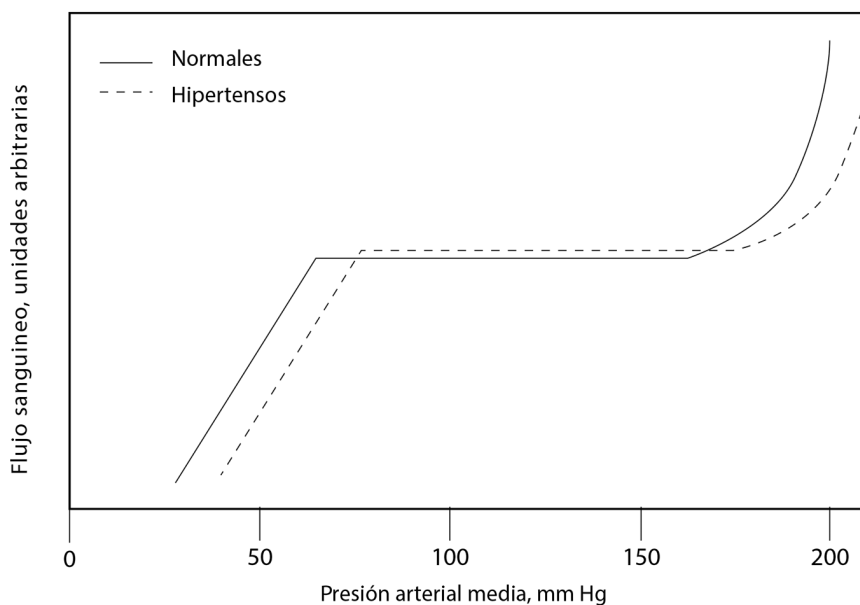


Fig. 1. Curva de autorregulación del flujo cerebral.

Relación entre flujo sanguíneo y PAM como resultado de los mecanismos de autorregulación cerebral. En condiciones normales (línea continua), el flujo sanguíneo cerebral (FSC) se mantiene constante (50 mL/100 g/min) con valores de presión arterial media (PAM) de entre 60 y 150 mm Hg. Los pacientes hipertensos (línea punteada) tienen desviada esta curva a la derecha, manteniendo el flujo sanguíneo a mayores valores de PAM y tolerando cifras más elevadas de PA sin alterar la autorregulación.

Tabla 1. Vasodilatadores IV en EpH e HTAM

Droga	Inicio acción	Duración	Dosis	Contraindicación	Efectos adversos
Labetalol	5 a 10 min	3 a 6 horas	Bolo: 0,25 a 0,5 mg/kg. Infusión: de 2 a 4 mg/min. Mantenimiento: 5 a 20 mg/hora	Bloqueos cardíacos de 2.º y 3.er grado, insuficiencia cardíaca descompensada, bradiarritmias y asma bronquial	Bradycardia
NPS	5 a 15 min	4 a 6 horas	Infusión: 0,3 a 10 µg/kg/min	Relativa: en insuficiencia hepática o renal	Intoxicación con cianidos
Enalaprilato	5 a 15 min	30 a 40 min	Bolo: 0,625-1,25 mg	Historia de angioedema	
Nicardipina			Infusión: 5 a 15 mg/hora Mantenimiento: 3 mg/hora	Insuficiencia hepática	Cefalea y taquicardia refleja (precaución en síndromes coronarios)

BIBLIOGRAFÍA

1. Miller JB, Suchdev K, Jayaprakash N, Hrabec D, Sood A, Sharma S, et al. New Developments in Hypertensive Encephalopathy. *Curr Hypertens Rep* 2018;20:13. <https://doi.org/10.1007/s11906-018-0813-y>
2. Hinchey J, Chaves C, Appignani B, Breen J, Pao L, Wang A, et al. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *N Engl J Med* 1996;334:494-500. <https://doi.org/10.1056/NEJM199602223340803>
3. Gao B, Lyu C, Lerner A, McKinney AM. Controversy of posterior reversible encephalopathy syndrome: what have we learnt in the last 20 years? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2018;89:14-20. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2017-316225>
4. Fugate JE, Rabinstein AA. Posterior reversible encephalopathy syndrome: clinical and radiological manifestations, pathophysiology, and outstanding questions. *Lancet Neurol* 2015;14:914-25. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(15\)00111-8](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(15)00111-8)
5. Hamati AI. Neurological complications of systemic disease: children. In: Daroff RB, Jankovic J, Mazziotta JC, Pomeroy S, editors. *Bradley's neurology in clinical practice*. China: Elsevier; 2016. pp. 835-49.

6. Orjuela K, Ruland SD. Hypertensive encephalopathy, posterior reversible encephalopathy syndrome, and eclampsia. En: Aiyagari V, Gorelick P. In: Aiyagari V, Gorelick PB. Hypertension and Stroke. Pathophysiology and Management. 2.ª edición. Suiza: Springer International Publishing; 2016. pp. 163-78.
7. Strandgaard S, Paulson OB. Cerebral blood flow and its pathophysiology in hypertension. *Am J Hypertens* 1989;2:486-92. <https://doi.org/10.1093/ajh/2.6.486>
8. Oppenheimer BS, Fishbery AM. Hypertensive encephalopathy. *Arch Intern Med* 1928;41:264-78. <https://doi.org/10.1001/archinte.1928.00130140126010>
9. Loewenstein D, Rabbat M. Neurological complications of systemic hypertension. *Handb Clin Neurol* 2021;177:253-9. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-819814-8.00018-4>
10. Morales E, Ortiz M, González E. ¿Está disminuyendo la incidencia de la hipertensión arterial maligna o está cambiando su presentación clínica? *Hipertensión* 2003;20:25-36. [https://doi.org/10.1016/S1889-1837\(03\)71340-3](https://doi.org/10.1016/S1889-1837(03)71340-3)
11. González R, Morales E, Segura J, Ruilope LM, Praga M. Long-term renal survival in malignant hypertension. *Nephrol Dial Transplant* 2010;25:3266-72. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfq143>
12. Portela JE, Plavnik FL, Saragoca M, Cadaval RA, Ancao M, Ramos OI. Hipertensión maligna: 14 años de seguimiento en 120 pacientes. *Nefrología* 1992;12:23.
13. Botey Puig A, Poch López de Briñas E. Hipertensión maligna. *Hipertensión* 2000;17:198-207. [https://doi.org/10.1016/S1889-1837\(00\)71050-6](https://doi.org/10.1016/S1889-1837(00)71050-6)
14. Ohta Y, Tsuchihashi T, Ohya Y, Fujii K, Hirakata H, Abe I, et al. Trends in the pathophysiological characteristics of malignant hypertension. *Hypertens Res* 2001;24:489-92. <https://doi.org/10.1291/hyres.24.489>
15. Subias R, Botey A, Darnell A, Montoliu J, Revert L. Malignant or accelerated hypertension in IgA nephropathy. *Clin Nephrol* 1987;21:1-7.
16. Hipertensión arterial maligna. Una visión actualizada. *NefroPlus* 2011;4:34-43.
17. Malignant hypertension and thrombotic thrombocytopenic purpura: false friends. *Am J Case Rep* 2015;16:374-6. <https://doi.org/10.12659/AJCR.892787>
18. Noris M, Caprioli J, Bresin E, Mossali C, Pianetti G, Gamba S, et al, Goodship TH, Remuzzi G. Relative role of genetic complement abnormalities in sporadic and familial aHUS and their impact on clinical phenotype. *Clin J Am Soc Nephrol* 2010;5:1844-59. <https://doi.org/10.2215/CJN.02210310>
19. Karthikenan VJ, Beevers DG, Lip GYH. Ethnic disparities in malignant hypertension: further observations. *J Hypertens* 2007;25:895-6. <https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e32802ef31e>
20. Sato K, Kojima M, Dohi Y. Antihypertensive treatment in patients with a story of accelerated-malignant hypertension, with special reference to clinical decision-making in changing treatment. *Clin Exp Hypertens* 1994;16:303-15. <https://doi.org/10.3109/10641969409072218>
21. Van den Born BH, Lip GYH, Brguljan-Hitij J, Cremer A, Segura J, Morales E, et al. ESC Council on hypertension position document on the management of hypertensive emergencies. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother* 2019;5:37-46. <https://doi.org/10.1093/ehjcvp/pyy032>
22. Gosse P, Boulestreau R, Brockers C, Puel C, Rubin S, Cremer A. The pharmacological management of malignant hypertension. *J Hypertens* 2020;38:2325-30. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000002547>

7. MANEJO DE LA EMERGENCIA HIPERTENSIVA EN LOS SÍNDROMES AÓRTICOS AGUDOS

Roberto Campos^{MTSAC}, Guido Damianich

1. BREVE INTRODUCCIÓN AL MARCO TEÓRICO

La enfermedad aórtica abarca un gran espectro de procesos patológicos que involucran cambios genéticos, estructurales e inflamatorios, y se puede presentar en forma repentina y catastrófica, o ser hallada incidentalmente en estudios por imágenes. (1)

Se estima que del total de las emergencias hipertensivas (EH) admitidas en diferentes Servicios de Urgencias y Emergencias Médicas, cerca del 2% puede corresponder a síndromes aórticos agudos (SAA), teniendo en cuenta que muchos pacientes que sufren estos cuadros no llegarán a consultar por guardia. (2)

El rápido control de la HTA, generalmente severa en su presentación inicial, será de vital importancia para el pronóstico y la supervivencia de estos pacientes, tanto en aquellos en los que se decida una intervención quirúrgica o endovascular de urgencia, como en aquellos en los que el tratamiento sea farmacológico y de sostén. (3)

A continuación se desarrollarán brevemente las diferentes entidades que componen los síndromes aórticos con su manejo habitual en la emergencia, haciendo foco en el tratamiento antihipertensivo con sus fundamentos y proponiendo finalmente un algoritmo de manejo clínico de estos pacientes.

2. MARCO TEÓRICO

El término enfermedad de aorta torácica (EAoT) comprende diferentes alteraciones que debilitan la pared de este vaso y que pueden generar cuadros agudos de alta morbimortalidad. La HTA desempeña un papel importante en el desarrollo de EAoT, en combinación con otros factores de riesgo como la edad, la aterosclerosis, el tabaquismo, y factores genéticos y congénitos subyacentes.

Los principales procesos histopatológicos que afectan la aorta torácica incluyen aterosclerosis, inflamación y vasculitis, así como la formación de aneurismas y la disección.

Los síndromes genéticos fuertemente asociados con EAoT en la forma de aneurismas y disección incluyen Marfan, Loeys-Dietz, Ehlers-Danlos vascular y síndrome de Turner.

Otros trastornos cardiovasculares que llevan a los pacientes al riesgo de disección y formación de aneurismas son: válvula aórtica bicúspide y coartación de aorta. (1)

2.1 Síndromes aórticos agudos

Los SAA incluyen más frecuentemente la disección de aorta (DAo) y menos frecuentemente el hematoma intramural (HIM) y la úlcera aórtica penetrante aterosclerótica (UAP). Estas presentan alteraciones interrelacionadas con características clínicas similares y comúnmente desafiantes para tratar efectivamente.

2.1.1 Disección aórtica

En la DAo se produce una separación de las capas de la pared del vaso, formándose una falsa luz que discurre paralelamente a la luz normal. Generalmente la lesión inicial es la de la capa íntima seguida de la rotura de la media al producirse una hemorragia intramural que las va separando, lo que puede ocurrir tanto en forma anterógrada como retrógrada. (1)

La incidencia de DAo es difícil de definir debido a que, por su rápida fatalidad, se pierde en la presentación inicial o se atribuye erróneamente a otros diagnósticos como el infarto agudo de miocardio o la muerte súbita. Un estudio poblacional prospectivo reciente con seguimiento a 10 años reveló que la incidencia de DAo era de 4,4 casos por cada 100.000 personas/año, aumentando el riesgo con la edad y el sexo masculino. (4)

La clasificación de la DAo se basa en dos sistemas principales: Stanford y DeBakey. El sistema de Stanford es el más utilizado en la práctica clínica. (5) Las disecciones Stanford tipo A involucran la aorta ascendente con compromiso del arco aórtico o sin él y la aorta descendente. Las disecciones Stanford tipo B involucran la aorta descendente sin compromiso de ningún tipo de la aorta ascendente (Figura 1).

Las disecciones que involucran la aorta ascendente y el arco aórtico son las que presentan mayores complicaciones incluido el accidente cerebrovascular. Este tipo de disecciones deben ser tratadas en forma quirúrgica de manera emergente, y tienen una mortalidad dentro de las primeras 48 horas que se acerca al 2% por hora. (4,5). En el caso de las disecciones tipo B, un factor clave en el tratamiento es determinar la presencia de complicaciones. Estas se definen como mala perfusión de un órgano o extremidad, progresión de la disección, colección hemática extra aórtica (ruptura inminente), dolor intratable o hipertensión no controlable.

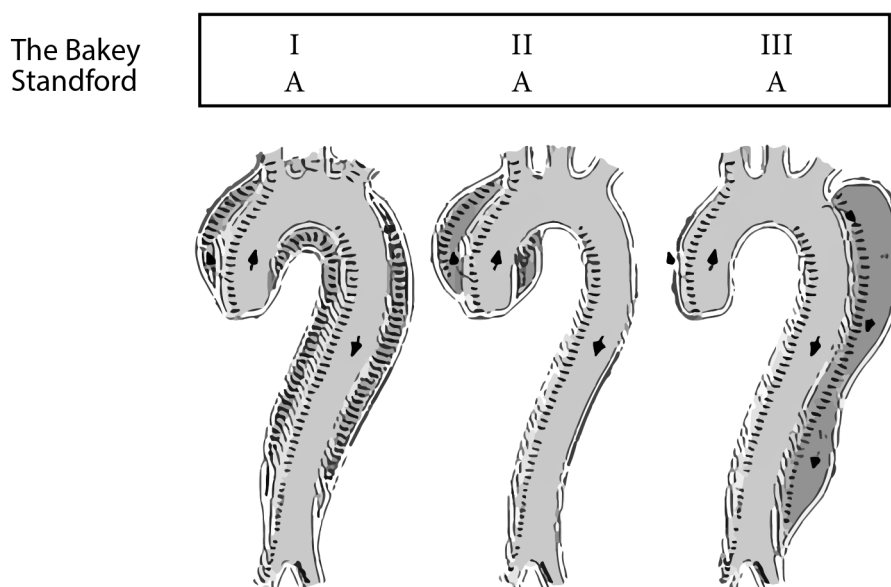


Fig. 1. Clasificación de la disección aórtica. Stanford tipo A: compromiso de la aorta ascendente. Stanford tipo B: Compromiso de la aorta descendente. De Bakey tipo I: compromiso de toda la aorta. Tipo II: limitada a la aorta ascendente. Tipo III: limitada a la aorta descendente (Fuente: Ref. 5)

En los casos no complicados hay consenso a nivel internacional para considerar en forma inicial el tratamiento médico, es decir no invasivo, aunque se puede indicar, según el caso y la experiencia del centro, el tratamiento endovascular (TEVAR). Este último está fuertemente recomendado en pacientes con DAo tipo B complicada, donde también según el caso (por ejemplo imposibilidad de colocar endoprótesis) podría indicarse también la cirugía, aunque con mayores tasas de mortalidad. (6,7).

2.1.2 Hematoma intramural

Es una hemorragia dentro de la capa media de la aorta que se extiende hasta la adventicia. Su mecanismo de producción se debe probablemente a la ruptura de los *vasa vassorum*. Su incidencia es menor respecto de la DAo (2,1/100.000 personas en el estudio poblacional mencionado previamente), representa un 10-20% de los SAA, y su riesgo e indicación de tratamiento invasivo también dependen en gran parte del compromiso de la aorta ascendente en el que representa una urgencia aun en casos estables. (4-7)

2.1.3 Úlcera penetrante

Se trata de una úlcera aterosclerótica ubicada en la aorta que ingresa hasta la lámina elástica interna formando un hematoma en la capa media. Generalmente se ubica en la aorta descendente y puede formar parte de aneurismas aórticos saculares o fusiformes, o pseudoaneurismas que pueden generar hasta en un 10% la ruptura aórtica. Representan un 2-5% de los SAA. Según la localización, la evolución, los síntomas y el diámetro pueden ser candidatas a intervenciones tempranas, ya que aumenta el riesgo de complicaciones. (4-7)

2.2 Manejo de la emergencia hipertensiva en los síndromes aórticos agudos

Tal como se ha comentado en nuestra introducción, la HTA es un factor de riesgo importante para el desarrollo de enfermedad de la aorta, y de hecho la mayoría de los pacientes con SAA son hipertensos al momento del diagnóstico. (4-8) Por otro lado, la HTA sistólica grado II e incluso grado III (presión arterial sistólica (PAS) > 160 y > 180 mmHg, respectivamente) se encuentra dentro del espectro de presentación más frecuente de estos síndromes (exceptuando un 20% de pacientes que pueden llegar en shock).

La medición de la PAS en el momento agudo de la disección puede complicarse en el contexto de la oclusión de ramas arteriales debido a la disección, dando lugar a una incorrecta determinación de la PAS real de ese paciente en sus miembros afectados. Por ello, la PA debe ser tomada en ambos brazos e idealmente en ambas piernas, para determinar la presión arterial más elevada. (5-7)

La presión de pulso (PP) al momento de la presentación tiene valor pronóstico en aquellos con disecciones tipo A. Los investigadores del Registro Internacional de Disecciones Agudas (IRAD por sus siglas en inglés) recientemente documentaron que los pacientes con DAo tipo A y baja PP (<40 mm Hg) tienen mayor posibilidad de complicaciones cardíacas como el taponamiento, mientras que aquellos con PP mayores de 75 mm Hg tienen mayor posibilidad de tener un compromiso de aorta abdominal. (9)

Estos mismos investigadores han determinado, de acuerdo con la supervivencia libre de eventos en función del tiempo del diagnóstico y la estrategia terapéutica elegida, una clasificación de DAo en: hiperaguda (inicio de los síntomas dentro de las 24 horas), aguda (de 2 a 7 días), subaguda (de 8 a 30 días) y crónica (> 30 días). (10)

El tratamiento farmacológico debe ser iniciado tempranamente, ni bien se confirma el diagnóstico (o se tiene alta sospecha de él), con el objetivo de reducir el estrés parietal de la aorta, a través del control de la PA y la frecuencia cardíaca (FC) y así evitar la propagación de la falsa luz en el caso de la DAo y la complicación de las lesiones en los SAA, tanto en pacientes en los que está indicada la cirugía de urgencia (para una adecuada transición a ella) como en los que se ha considerado el tratamiento médico definitivo.

Los betabloqueantes (BB) intravenosos deben ser administrados con un objetivo de alcanzar una FC < 65 lpm. En pacientes con contraindicación para BB se pueden utilizar bloqueantes cálcicos (BC) no dihidropiridínicos (p. ej., verapamilo o dilitiazem) con el mismo objetivo de FC. También se busca un objetivo de reducción de PA que permita disminuir al máximo el estrés parietal manteniendo la perfusión de los órganos, con una presión arterial media (PAM) entre 60 y 70 mm Hg y una PAS menor de 120 mm Hg, si bien no existen estudios aleatorizados que evalúen diferentes estrategias de tratamiento intensivo en este contexto, por lo que las recomendaciones internacionales publicadas continúan siendo de clase I (alta) con nivel de evidencia C (expertos). (5-7) No obstante, además de la experiencia clínica en centros especializados y los fundamentos fisiopatológicos que sustentan su uso, algunos estudios observacionales prospectivos y datos del IRAD muestran una asociación significativa entre un estricto control de la PA y la FC con dichos fármacos y la mejor evolución y pronóstico de estos pacientes. (11-12) Por tales razones, nuestra posición desde la Sociedad Argentina de Cardiología (SAC) es la de reforzar dichas indicaciones, abogando por estudios futuros que evalúen diferentes puntos de corte de PAS y FC en el contexto de un SAA.

En muchos casos, el control de la PA será dificultoso y se requerirán más fármacos para lograrlo, como los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) u otros vasodilatadores como la nitroglicerina (NTG) intravenosa. (11)

Es importante tener en cuenta algunas consideraciones. En primer lugar, debido a la posibilidad de taquicardia refleja, no es recomendable utilizar vasodilatadores en ausencia de tratamiento BB; se sugiere iniciar previamente para lograr un buen control de la FC. Por otro lado, se debe tener cautela en el uso de BB en pacientes con insuficiencia aórtica aguda, ya que se bloquea el mecanismo compensatorio del aumento de la FC para mantener el volumen minuto. Por último, hay que considerar que el uso de nitroprusiato de sodio podría agravar una isquemia espinal. (1)

Una intervención clave en los SAA es el control adecuado del dolor, ya que este genera mayor actividad simpática que puede agravar el cuadro. Un buen control del dolor añadido al manejo de la HTA derivó en menor mortalidad intrahospitalaria, lo cual promueve el beneficio de dicha estrategia. (14)

En la Figura 2 se propone un algoritmo de diagnóstico y tratamiento en los SAA haciendo foco en el tratamiento médico.

2.3 Consideraciones del tratamiento farmacológico posterior a la etapa aguda y la prevención de síndromes aórticos agudos

Luego de la estabilización clínica del paciente y en los casos en que se requirió un tratamiento invasivo (cirugía abierta o tratamiento endovascular), el paciente en general debe continuar con un tratamiento farmacológico en forma crónica.

Un buen control de la PA mejora el pronóstico y reduce la necesidad de nuevas intervenciones.

Un seguimiento prospectivo a 25 años de pacientes que habían sobrevivido a un SAA, a quienes se les había realizado la reparación quirúrgica de la aorta, mostró que cuatro factores principales: el sexo masculino, el síndrome de Marfan, la PAS elevada, y la ausencia de un BB, impactaban significativamente en la necesidad de reoperación. (15) Más aún, después de un seguimiento a 10 años, entre los pacientes que mantuvieron una PAS inferior a 120 mm Hg, solo el 8% requirió reoperación, comparado con un 26% de los pacientes con PAS entre 120 y 140 mm Hg, y un 51% de los pacientes con PAS superior a 140 mm Hg. De manera similar, el 86% de los pacientes que tomaban BB a los 10 años de la reparación quirúrgica no requirieron reintervención comparado con un 57% de los que no estaban recibiendo dicho tratamiento. Este fenómeno también fue observado en el registro IRAD con beneficio adicional por el uso de los BB en un seguimiento a 5 años. (16) Otro estudio prospectivo en pacientes con DAo tipo B que requirió tratamiento endovascular halló en el seguimiento que una PAS > 130 mm Hg se asociaba a mayor probabilidad de eventos, sin poder hallar diferencias entre clases de fármacos en cuanto al pronóstico. (17)

En un estudio de cohorte retrospectivo recientemente publicado en más de 6900 pacientes asiáticos con DAo se halló que el uso de IECA e inhibidores del receptor de angiotensina II (ARAI) tanto por separado como sumado al tratamiento BB, se asociaba a menor mortalidad total y muerte por SAA, respecto de otros fármacos en el seguimiento a largo plazo, con menor tasa de eventos en el grupo ARAII vs. IECA. (18)

Una vez más, no existen a la fecha (si bien existen estudios en proceso) datos contundentes de ensayos controlados aleatorizados que evalúen estrategias intensivas de tratamiento o comparaciones cabeza a cabeza de diferentes fármacos con respecto al pronóstico a largo plazo en los pacientes que han sufrido un SAA.

No obstante, resulta interesante el beneficio observado en diferentes estudios aleatorizados que evaluaron el impacto de los BB y ARAII en pacientes con síndrome de Marfan, como el recientemente publicado estudio doble ciego y controlado con placebo AIMS en el que el irbesartán mostró una reducción significativa en la dilatación de aorta y sus complicaciones tanto en niños como adultos, (19) aunque estos efectos no puedan extrapolarse inmediatamente a toda la población con patología aórtica.

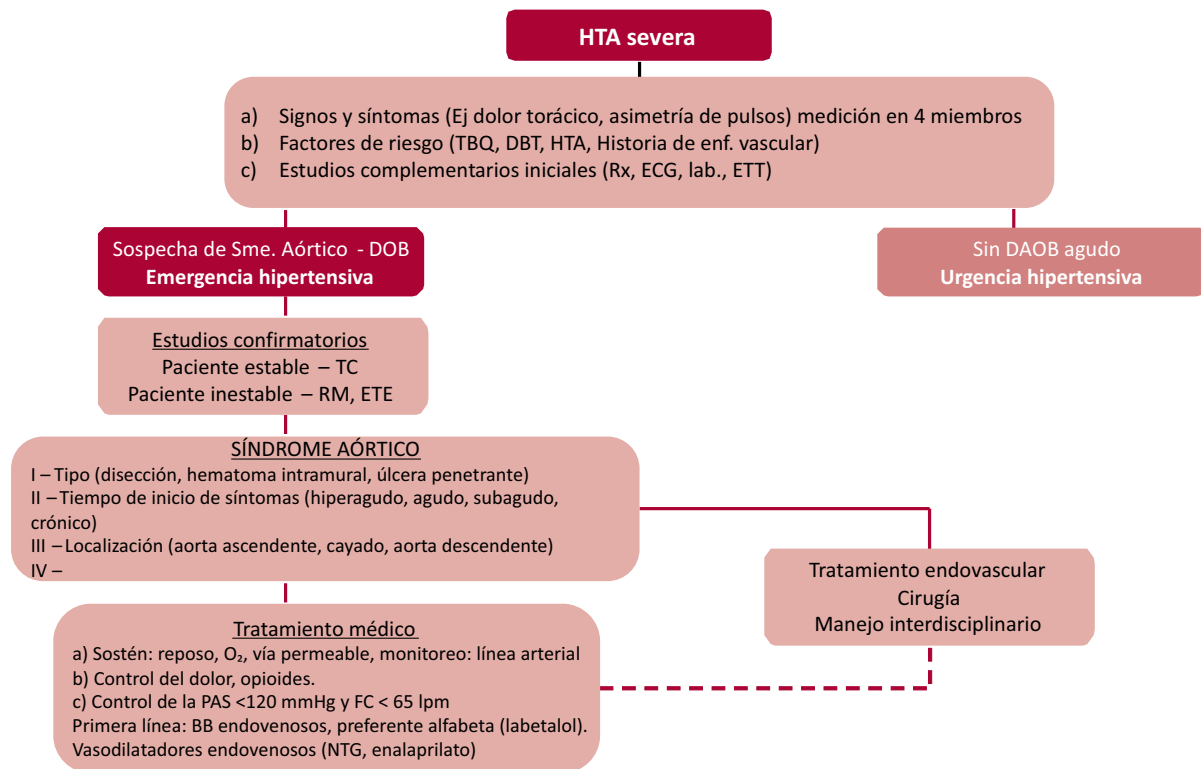


Fig. 2. Algoritmo propuesto para el tratamiento médico ante la sospecha de SAA haciendo foco en el control del dolor, de la PAS y la FC más allá del tratamiento definitivo médico, quirúrgico o endovascular. TBQ: tabaquismo., DBT: diabetes., Rx: radiografía de tórax, ECG: electrocardiograma, lab.: laboratorio, ETT: ecocardiograma transtorácico, DAOB: daño agudo de órgano blanco, TC: tomografía computarizada, RM: resonancia magnética, ETE: ecocardiograma transesofágico, O₂: oxígeno, BB: betabloqueantes, alfaB: alfabloqueantes, NTG: nitroglicerina.

3. BIBLIOGRAFÍA

- Laffin LJ, Tanaka A, Milner R, Ota T. (2018). Aorta and peripheral arterial disease in hypertension. in GL Bakris, MJ Sorrentino (Ed.) Hypertension: a companion to Braunwald's heart disease (3th ed., 416-26). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-42973-3.00045-7>
- Astarita A, Covella M, Vallelonga F, Cesareo M, Totaro S, Ventre L, et al. Hypertensive emergencies and urgencies in emergency departments: a systematic review and meta-analysis. *J Hypertens* 2020;38:1203-10. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000002372>
- Miller J, McNaughton C, Joyce K, Binz S, Levy P. Hypertension Management in Emergency Departments. *Am J Hypertens* 2020;33:927-34. <https://doi.org/10.1093/ajh/hpaa068>
- DeMartino RR, Sen I, Huang Y, Bower TC, Oderich GS, Pochettino A, et al. Population-Based Assessment of the Incidence of Aortic Dissection, Intramural Hematoma, and Penetrating Ulcer, and Its Associated Mortality From 1995 to 2015. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2018;11(8):e004689. <https://doi.org/10.1161/CIRCOUTCOMES.118.004689>
- Sociedad Argentina de Cardiología. Consenso sobre patología de la aorta. *Rev Argent Cardiol* 2004;72:387-40.
- Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE Jr, et al. American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with Thoracic Aortic Disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *Circulation* 2010;121:e266-369.
- Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Bartolomeo RD, Eggebrecht H, et al; ESC Committee for Practice Guidelines. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2014;35:2873-926. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu281>
- Hibino M, Otaki Y, Kobeissi E, Pan H, Hibino H, Taddese H et al. Blood Pressure, Hypertension, and the Risk of Aortic Dissection Incidence and Mortality: Results From the J-SCH Study, the UK Biobank Study, and a Meta-Analysis of Cohort Studies. *Circulation* 2022;145:633-44. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.121.056546>
- Hoff E, Eagle T, Pyeritz RE, Ehrlich M, Voehringer M, Bossone E, et al. Pulse pressure and type A acute aortic dissection in-hospital outcomes (from the International Registry of Acute Aortic Dissection). *Am J Cardiol* 2014;113:1255-9. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2013.12.037>
- Booher AM, Isselbacher EM, Nienaber CA, Trimarchi S, Evangelista A, Montgomery DG, et al; IRAD Investigators. The IRAD classification system for characterizing survival after aortic dissection. *Am J Med* 2013;126:730.e19-24. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2013.01.020>

11. Suzuki T, Isselbacher EM, Nienaber CA, Pyeritz RE, Eagle KA, Tsai TT, et al; IRAD Investigators. Type-selective benefits of medications in treatment of acute aortic dissection (from the International Registry of Acute Aortic Dissection [IRAD]). *Am J Cardiol* 2012;109:122-7. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2011.08.012>
12. Kodama K, Nishigami K, Sakamoto T, Sawamura T, Hirayama T, Misumi H, et al. Tight heart rate control reduces secondary adverse events in patients with type B acute aortic dissection. *Circulation* 2008;118:167-70. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.755801>
13. Alviar CL, Gutierrez A, Cho L, Krishnaswamy A, Saleh A, Lincoff MA, et al. Clevidipine as a therapeutic and cost-effective alternative to sodium nitroprusside in patients with acute aortic syndromes. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2020;(3_suppl):S5-S12. <https://doi.org/10.1177/2048872618777919>
14. Trimarchi S, Eagle KA, Nienaber CA, Pyeritz RE, Jonker FH, Suzuki T, et al. International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD) Investigators. Importance of refractory pain and hypertension in acute type B aortic dissection: insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Circulation* 2010;122:1283-9. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.929422>
15. Melby SJ, Zierer A, Damiano RJ Jr, Moon MR (2013). Importance of blood pressure control after repair of acute type a aortic dissection: 25-year follow-up in 252 patients. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2013;15:63-8. <https://doi.org/10.1111/jch.12024>
16. Suzuki T, Isselbacher E.M., Nienaber C.A., Pyeritz, R.E., Eagle, K., Tsai, T., Cooper, et al. Type-selective benefits of medications in treatment of acute aortic dissection (from the International Registry of Acute Aortic Dissection [IRAD]). *Am J Cardiol* 2012;109:122-7. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2011.08.012>
17. Lu N, Ma X, Xu T, He Z, Xu B, Xiong Q, et al. Optimal blood pressure control for patients after thoracic endovascular aortic repair of type B aortic dissection. *BMC Cardiovasc Disord* 2019;19:124. <https://doi.org/10.1186/s12872-019-1107-2>
18. Chen SW, Chan YH, Lin CP, Wu VC, Cheng YT, Chen DY, et al. Association of Long-term Use of Antihypertensive Medications With Late Outcomes Among Patients With Aortic Dissection. *JAMA Netw Open*. 2021;4:e210469. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2021.0469>
19. Mullen M, Jin XY, Child A, Stuart AG, Dodd M, Aragon-Martin JA, et al. Irbesartan in Marfan syndrome (AIMS): a double-blind, placebo-controlled randomised trial. *Lancet* 2019;394: 2263-70. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)32518-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)32518-8)

8. MANEJO DE LA EMERGENCIA HIPERTENSIVA EN EDEMA AGUDO DE PULMÓN Y SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS

Gisela Gómez, Sebastián Obregón^{MTSAC}

EDEMA AGUDO DE PULMÓN

Introducción

La insuficiencia cardíaca aguda (ICA) es una de las principales causas de hospitalización en pacientes mayores de 65 años en América Latina y en África, pero en mayores de 75 años en el resto del mundo, y se asocia con altas tasas de mortalidad y rehospitalización. La mortalidad hospitalaria oscila entre el 4 y el 10%, y es mucho mayor en cuadros de insuficiencia cardíaca secundaria a infarto agudo de miocardio (IAM) o en el shock cardiogénico, en donde uno de cada 4 pacientes reingresa a los 3 meses y uno de cada 2 lo hace a los 6 meses.

En contraste con los avances en el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca crónica, la ICA aún se asocia a malos resultados y altas tasas de mortalidad hospitalaria anual que alcanza el 35%, lo que genera un aumento radical en los costos de salud que promete ir en alza hasta por lo menos el año 2030. (1)

Definición

Actualmente se define a la ICA como “la aparición de signos y síntomas lo suficientemente graves que lleven al paciente a la consulta médica urgente en guardia”.

El edema agudo de pulmón (EAP) hipertensivo es uno de los cuatro tipos de insuficiencia cardíaca aguda, junto con el shock cardiogénico, la insuficiencia cardíaca aguda descompensada y la insuficiencia cardíaca de-
recha aislada.

Diagnóstico

El diagnóstico comienza con el primer contacto médico-paciente. Es necesario identificar rápidamente las posibles causas y el daño agudo de órgano blanco (DAOB) mediante la anamnesis, la exploración física y los exámenes complementarios. Entre las herramientas diagnósticas tradicionales se debe recordar la clasificación de Stevenson y Forrester según criterios de perfusión y congestión, onde se encuadra el 95% de los pacientes con EAP en el cuadrante B (Húmedo y caliente).

El 90% de los pacientes se presentan congestivos en la admisión por guardia. Boorsma y cols. plantean una mirada novedosa enfocada en dos tipos de congestión: 1) congestión tisular de aparición más progresiva con edemas, rales crepitantes, ascitis, etc. y 2) congestión intravascular de presentación más súbita con bendopnea, ortopnea, presión venosa yugular aumentada como en la presentación del EAP hipertensivo. Esta mirada más fisiopatológica nos permitirá abordar un tratamiento direccionado y más eficaz, como generar natriuresis mediante diuréticos de asa en la congestión intravascular.

No se debe olvidar el papel del lecho venoso esplácnico como gran reservorio de la volemia. El aumento del sistema nervioso simpático (SNS) y el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) en pacientes hipertensos

produce vasoconstricción generando así una redistribución de líquidos hacia la circulación sistémica, lo que hace que los venodilatadores como la nitroglicerina intravenosa sean la mejor opción terapéutica en este escenario. (2)

Anamnesis

En cuanto a la anamnesis se debe interrogar acerca de los fármacos que habitualmente toma el paciente buscando la causa de la crisis (vasoconstrictores nasales, anticonceptivos orales, corticoides, suspensión brusca de vasodilatadores, AINE, antidepresivos, simpaticomiméticos, cocaína, etc.), antecedente de hipertensión ya conocida y tratamiento actual, sobre las medidas higiénico-dietéticas y transgresión alimentaria, también sobre las enfermedades concomitantes o previas, especialmente enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), tabaquismo, diabetes mellitus, obesidad, glomerulopatías, etcétera.

Exploración física

En cuanto a la exploración física se debe tomar la presión arterial en decúbito. Se deben buscar, sobre todo, signos de insuficiencia cardíaca (soplos, arritmias, crepitantes pulmonares, edemas en miembros inferiores, etc.) y de disección aórtica, y no se debe olvidar la exploración neurológica que debe ser lo más completa posible. Es importante que, tras una minuciosa exploración y una vez tranquilizado el paciente, volvamos a tomar la tensión arterial (TA), ya que pueden normalizarse las cifras tensionales tras la relajación del paciente.

Estudios complementarios

Los exámenes complementarios que se deben realizar en la guardia al momento de la consulta son electrocardiograma (ECG) (en los primeros 10 minutos) y una radiografía de tórax (dentro de la primera hora).

El ECG provee información sobre la frecuencia cardíaca, arritmias, trastornos de conducción, cambios del segmento ST-T que permiten diagnosticar un síndrome coronario agudo (SCA) precozmente y ondas Q que muestran el antecedente de IAM e hipertrofia ventricular izquierda (onda S en V1 junto con onda R en V5 >35 mm) como antecedente de hipertensión arterial (HTA) de larga data. Un ECG normal excluye en un 90% un cuadro de ICA.

La radiografía de tórax puede mostrar signos de congestión pulmonar (redistribución de flujo, infiltrados broncoalveolares, derrame pleural) y presencia de cardiomegalia. En algunos casos permite evaluar factores precipitantes del cuadro, como la neumonía.

El laboratorio es importante para descartar cuadros infecciosos o inflamatorios y, si estamos ante un síndrome coronario agudo, solicitaremos enzimas cardíacas (CK-MB y troponina) y una gasometría arterial ante la sospecha de EAP.

Los péptidos natriuréticos (PN), BNP y NT-proBNP, tienen valor predictivo para el diagnóstico de insuficiencia cardíaca (IC), aunque en el edema agudo de pulmón (EAP) de muy rápido comienzo pueden ser normales, por lo cual se recomienda interpretar el resultado en el contexto clínico.

Los valores de corte son: BNP < 100 pg/mL y NT-proBNP < 300 pg/mL. No obstante, los PN aumentados se asocian con un amplio espectro de enfermedades cardíacas y no cardíacas.

El ecocardiograma Doppler es una herramienta necesaria para evaluar función ventricular sistólica y diastólica, alteraciones de motilidad segmentaria, presiones pulmonares, enfermedades valvulares, complicaciones mecánicas del IAM y patología pericárdica.

La cinecoronariografía está indicada en pacientes con IC aguda y evidencia de SCA, en ausencia de contra-indicaciones.

Tratamiento

La meta del tratamiento es estabilizar la condición hemodinámica y mejorar sintomáticamente al paciente en el menor tiempo posible. La decisión del área de internación o del tratamiento inicial dependerá del estado hemodinámico del paciente. Deben iniciarse 3 tratamientos al momento del diagnóstico del EAP hipertensivo: oxígeno, diuréticos intravenosos (IV) y vasodilatadores IV para reducir la poscarga del ventrículo izquierdo.

La ventilación no invasiva (VNI) con presión positiva, ya sea presión positiva en vía aérea o soporte de presión, mejora la insuficiencia respiratoria, aumenta la oxigenación y el pH y reduce la presión parcial de dióxido de carbono ($p\text{CO}_2$) y el esfuerzo respiratorio. La VNI con presión positiva se debe iniciar lo antes posible en los pacientes con trastornos respiratorios (tasa respiratoria >25 rpm, SpO_2 <90%). Se debe monitorizar la presión arterial durante la VNI con presión positiva, ya que aumenta la presión intratorácica reduciendo el retorno venoso y la precarga del ventrículo derecho llegando a producir una disminución del gasto cardíaco y la PA, por lo que se debe aplicar con precaución en pacientes con precarga disminuida e hipotensos. El aumento de la resistencia vascular pulmonar y la poscarga del ventrículo derecho (VD) pueden producir disfunción de este. Las contraindicaciones para su uso son: paro respiratorio, deterioro del sensorio, hipotensión arterial (presión arterial sistólica [PAS] <90 mm Hg), secreciones excesivas, falta de cooperación, incapacidad de ajustar la máscara, obstrucción de la vía aérea y el shock cardiogénico.

La tasa de intubación en el EAP oscila entre el 8 y el 30% y se asocia con una tasa mayor de complicaciones y mortalidad.

Los diuréticos intravenosos (DI) son la piedra angular del tratamiento, ya que aumentan la secreción renal de agua y sodio. Se suele recurrir a los diuréticos de asa por su rápida acción y eficacia.

Las guías recomiendan el uso de diuréticos de asa intravenosos lo más rápido posible, ya que administrarlos dentro de los primeros 60 minutos se asocia a disminución de la mortalidad intrahospitalaria, porque la absorción de diuréticos orales puede disminuir ante la congestión debida al edema intestinal. (3)

Los pacientes sin tratamiento diurético previo recibirán al menos 20-40 mg de furosemida intravenosa. Los que ya vienen tomando diuréticos en forma ambulatoria deben recibir al menos la misma dosis preexistente, pero administrada por vía intravenosa. El ensayo DOSE-AHF demostró que las dosis altas de diuréticos de asa (2,5 veces la dosis habitual) en comparación con la dosis baja tenía un efecto favorable sobre el alivio de síntomas, a pesar del deterioro de la función renal, y más aún: el aumento de esta se asociaba con mejores resultados. En el ensayo DOSE-AHF, no se observaron diferencias entre infusión continua y bolo; sin embargo, si se administra infusión en bolo, las dosis deben ser al menos cada 6 horas, para maximizar el tiempo por encima del umbral natriurético y evitar la retención de sodio de rebote; en cambio, si se administra en infusión continua, debe ir precedida de una dosis de carga que asegure la rápida concentración plasmática. (4)

Se debe realizar una evaluación temprana de la respuesta a diuréticos. Un contenido de sodio en orina $< 50-70$ mEq/L a las 2 horas y/o una producción de orina por hora $< 100-150$ mL durante las primeras 6 horas hablan de una respuesta diurética insuficiente.

En este caso se puede duplicar la dosis de diurético intravenoso y reevaluar la respuesta a las 6 horas, pudiendo repetir la administración de la dosis duplicada hasta la dosis máxima diurética. La dosis máxima total diaria aconsejada es de 400-600 mg de furosemida.

En caso de falta de respuesta diurética se debe pasar al tratamiento diurético combinado basado en el bloqueo secuencial de la nefrona y se recomienda: primera línea: tiazidas, segunda línea: acetazolamida o amilorida, tercera línea: inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (SGLT2), cuarta línea: terapia de reemplazo renal. (3, 5)

Los vasodilatadores intravenosos producen dilatación venosa y arterial, lo cual lleva a una reducción del retorno venoso, de la congestión y de la poscarga, mejorando el volumen minuto y produciendo alivio sintomático. Los nitratos actúan fundamentalmente en venas periféricas, mientras que el nitroprusiato es un dilatador con un efecto arterial y venoso más equilibrado. Debido a sus mecanismos de acción, los vasodilatadores intravenosos pueden ser más eficaces que los diuréticos en el EAP hipertensivo causado por un aumento de la poscarga. Su utilización está indicada con PAS > 110 mm Hg bajo monitoreo estrecho.

Los inotrópicos y vasopresores están indicados en algunos pocos casos de EAP hipertensivo con bajo gasto cardíaco, en pacientes con IC avanzada, para mejorar el volumen minuto y la perfusión periférica. El levosimendán o los inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 3 son preferibles sobre la dobutamina para los pacientes que vienen con betabloqueantes en su medicación habitual, ya que actúan a través de mecanismos independientes.

Los opiáceos alivian la disnea y la ansiedad. Se pueden usar como sedantes durante la VNI con presión positiva para la adaptación del paciente. Sin embargo, el uso de morfina se asocia con una mayor frecuencia de ventilación mecánica, hospitalizaciones prolongadas, ingresos en la Unidad de Cuidados Intensivos y mayor mortalidad. Por lo tanto, no se recomienda utilizar los opiáceos de rutina, sino en casos seleccionados.

Recomendaciones en el tratamiento del EAP hipertensivo (Figura 1)

- Se recomienda administración de oxígeno y asistencia ventilatoria en pacientes hipoxémicos con $SpO_2 < 90\%$ o $PaO_2 < 60$ mm Hg.
- Se debe considerar VNI en pacientes con EAP que no presenten un cuadro crítico con necesidad de intubación inmediata y frecuencia respiratoria > 25 rpm y $SpO_2 < 90\%$. Se debe monitorizar la presión arterial durante la ventilación no invasiva.
- Se recomienda el uso de diuréticos IV de asa para aliviar los signos y síntomas de sobrecarga de líquidos.
- Se puede considerar la combinación de un diurético de asa con una tiazida para los pacientes con edema resistente que no responde al aumento de dosis de diuréticos de asa.
- Se puede considerar la administración de vasodilatadores IV a pacientes con PAS > 110 mm Hg como tratamiento inicial para mejorar los síntomas y reducir la congestión.
- No se recomienda la administración sistemática de opiáceos, excepto para pacientes seleccionados con dolor o ansiedad intensos o intratables.
- No se recomienda la administración sistemática de inotrópicos, excepto cuando el paciente presente hipotensión sintomática y evidencia de hipoperfusión. (6)

Algoritmo de tratamiento de edema agudo de pulmón hipertensivo en guardia

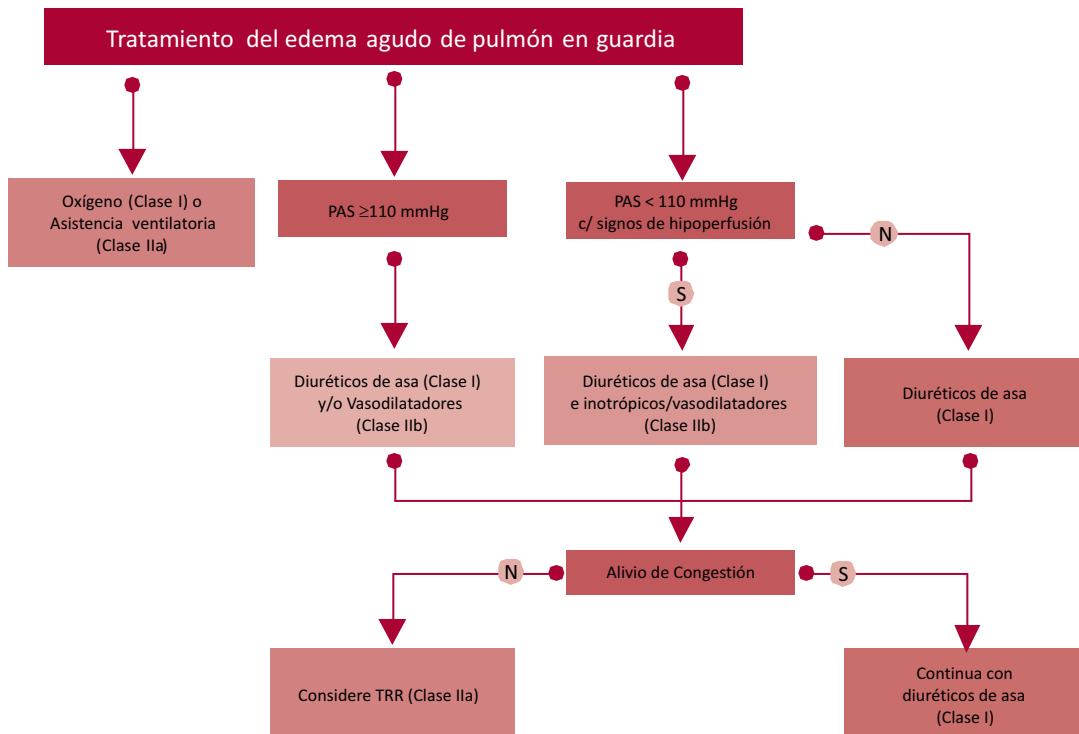


Fig. 1. Algoritmo de tratamiento de edema agudo de pulmón hipertensivo en guardia. PAS (presión arterial sistólica), TRR (terapia de reemplazo renal).

Síndrome coronario agudo

La asociación de HTA con enfermedad coronaria (EC) es muy frecuente. Múltiples estudios demostraron que el 80% de los pacientes con EC presentan HTA.

La prevalencia de HTA en pacientes que cursan un síndrome coronario agudo es alta y alcanza al 62% en mayores de 65 años siendo un factor de aumento de mortalidad.

La mortalidad de esta asociación puede explicarse por una serie de cambios fisiopatológicos, como la hipertrofia ventricular izquierda, la rarefacción capilar y el remodelamiento vascular que producen disminución de la reserva coronaria e isquemia. La hiperactividad del SRAA y del SNS aceleran el proceso aterogénico y facilitan la aparición de eventos isquémicos.

Clínica y anamnesis

No hay diferencias clínicas entre el ángor o el infarto agudo de miocardio producidos por una crisis hipertensiva y el que ocurre en pacientes normotensos. La hipertensión puede ser causa o consecuencia del dolor torácico, por lo que se debe realizar un diagnóstico basado en la historia clínica, el ECG y la valoración de las alteraciones enzimáticas.

Siempre que en el Servicio de Emergencias encontremos a un paciente con ángor e hipertensión arterial, debemos pensar en la posibilidad de consumo de cocaína u otras drogas.

Tratamiento

El descenso de la presión arterial es eficaz para disminuir la morbimortalidad en la cardiopatía isquémica e imprescindible antes de comenzar un tratamiento trombolítico en caso de que sea necesario. (7)

En el SCA por crisis hipertensiva se requiere una reducción muy gradual de la PA, con el objetivo de no comprometer el flujo coronario. Se recomienda disminuir un 20% la PA inicial en el plazo de 1-3 horas. El objetivo de PA es < 140/90 mm Hg en los pacientes hemodinámicamente estables.

La morfina, como analgésico potente, es un tratamiento coadyuvante eficaz. (8)

Los fármacos de primera elección son la nitroglicerina y los betabloqueantes; en cambio, no se recomienda

el nitroprusiato de sodio debido a que se ha descrito un fenómeno de robo coronario secundario a vasodilatación arteriolar.

El vasodilatador de elección es la nitroglicerina IV, la cual reduce las resistencias vasculares periféricas y mejora la perfusión de los vasos coronarios.

El betabloqueante debe iniciarse vía oral dentro de las 24 horas de la presentación del SCA. Para los pacientes con hipertensión grave o isquemia en curso puede considerarse un betabloqueante intravenoso como el esmolol. Para los pacientes hemodinámicamente inestables, con insuficiencia cardíaca o trastornos de la conducción, el inicio del betabloqueante debe retrasarse hasta la estabilización del cuadro.

Recomendaciones

- El objetivo de PA es $< 140/90$ mm Hg en los pacientes hemodinámicamente estables.
- Se recomienda la administración IV o sublingual de nitratos y el tratamiento temprano con betabloqueantes para pacientes con síntomas isquémicos, si no hay contraindicaciones.
- Se recomienda continuar el tratamiento con betabloqueantes, excepto en los casos de insuficiencia cardíaca.
- Están recomendados los nitratos IV para pacientes con hipertensión no controlada o signos de insuficiencia cardíaca.
- Para pacientes con angina vasoespástica, sospechada o confirmada, se considerará el tratamiento con bloqueantes cálcicos y nitratos y se evitará el uso de betabloqueantes. (9)

BIBLIOGRAFÍA

1. Nieminen MS, Brutsaert D, Dickstein K, Drexler H, Follath F, Harjola VP, et al; EuroHeart Survey Investigators; Heart Failure Association, European Society of Cardiology. EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. *Eur Heart J* 2006;27:2725-36. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehl193>
2. Boorsma EM, Ter Maaten JM, Damman K, et al. Congestion in heart failure: a contemporary look at physiology, diagnosis and treatment. *Nat Rev Cardiol* 2020;17:641-55. <https://doi.org/10.1038/s41569-020-0379-7>
3. Matsue Y, Damman K, Voors AA, et al. Time-to-Furosemide Treatment and Mortality in Patients Hospitalized With Acute Heart Failure. *J Am Coll Cardiol* 2017;69:3042-51. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.04.042>
4. Felker GM, Lee KL, Bull DA, Redfield MM, Stevenson LW, Goldsmith SR, et al; NHLBI Heart Failure Clinical Research Network. Diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure. *N Engl J Med* 2011;364:797-805. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1005419>
5. Mullens W, Damman K, Harjola VP, Mebazaa A, Brunner-La Rocca HP, Martens P, et al. The use of diuretics in heart failure with congestion - a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 2019;21:137-5. <https://doi.org/10.1002/ejhf.1369>
6. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumhach A, Böhm M, et al. Guía ESC 2021 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca cardíaca aguda y crónica: 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) de diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca cardíaca aguda y crónica Desarrollada con la colaboración especial de la Heart Failure Association (HFA) de la ESC. *Rev Esp Cardiol* 2022;75:523.e1-523.e114. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2021.11.012>
7. Rosendorff C, Black HR, Cannon CP, Gersh BJ, Gore J, Izzo JL et al; American Heart Association Council for High Blood Pressure Research; American Heart Association Council on Clinical Cardiology; American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention. Treatment of hypertension in the prevention and management of ischemic heart disease: a scientific statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research and the Councils on Clinical Cardiology and Epidemiology and Prevention. *Circulation* 2007;115:2761-88. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.183885>
8. Santamaría Olmo R, Redondo Pachon MD, Valle Domínguez C, Aljama García P. Urgencias y emergencias hipertensivas: tratamiento. *NefroPlus* 2009;2:25-35.
- Collet JP, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, et al. Guía ESC 2020 sobre el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST: Comentarios a la guía ESC 2020 sobre el tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (contenido relacionado). *Rev Esp Cardiol* 2021;74:544. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2020.12.024>

9. MANEJO DE LA EMERGENCIA HIPERTENSIVA EN ACV ISQUÉMICO Y HEMORRÁGICO

Mariana Paula Pérez, Pablo Comignani^{MTSAC}

Epidemiología

El accidente cerebrovascular (ACV) es la principal causa de discapacidad y la cuarta causa de muerte en países desarrollados. Si bien existe un incremento en la carga global de esta enfermedad, el uso de programas de formación y la optimización del tratamiento agudo han demostrado ser eficaces en la reducción de la morbimortalidad en los últimos años.

Los datos epidemiológicos de la enfermedad cerebrovascular son escasos en la Argentina y Latinoamérica. Sin embargo, el estudio epidemiológico PrEvISTA (Programa para la Evaluación Epidemiológica del ACV en

Tandil, Buenos Aires, Argentina), realizado en nuestro país entre el 1 de mayo de 2013 y el 30 de abril de 2015, informó que en la Argentina se produce un ACV cada 9 minutos. La incidencia anual se calculó en 78,9 casos cada 100.000 habitantes. En cuanto a mortalidad a 30 días entre 2013 y 2015 fue del 14,1% para el ACV isquémico, del 24,1% para el hemorrágico y del 47,1% por rotura de un aneurisma. (1)

Según el estudio ReNACer (Registro Nacional de Accidentes Cerebrovasculares), la mortalidad intrahospitalaria por ACV es del 9,1%.

La hemorragia intracerebral (HIC) es responsable del 15-30% de todos los accidentes cerebrovasculares y producen una mayor morbilidad en comparación con el ACV isquémico. Se estima que la tasa de mortalidad de la HIC es del 30-40% a corto plazo. (2)

Clasificación y etiología

• ACV isquémico

Existen tres mecanismos de isquemia cerebral: la disminución difusa del flujo sanguíneo, la trombosis arterial y la oclusión embólica. Las últimas dos son las causas más frecuentes de isquemia cerebral y pueden suceder de forma simultánea en el mismo paciente. Después de la oclusión de un vaso cerebral, un volumen de tejido estructuralmente intacto, pero con alteraciones funcionales rodea al núcleo isquémico. Este tejido se conoce como área de penumbra isquémica y es el blanco de las intervenciones terapéuticas, porque puede ser rescatado para mejorar el deterioro neurológico y la recuperación del paciente.

• ACV hemorrágico

Según la etiología de la HIC, esta se puede dividir en primaria o espontánea, y secundaria. En esta toma de posición nos enfocaremos en el manejo de la HIC primaria.

• HIC PRIMARIA

La HIC primaria representa del 78 al 88% de los casos de HIC; se refiere a la ruptura de pequeñas arterias o arteriolas dañadas, generalmente secundaria a la hipertensión arterial (HTA) o a la angiopatía amiloidótica cerebral (AAC).

La HTA es la causa más frecuente de microvasculopatía cerebral asociada a la HIC. Generalmente compromete sitios profundos como las arterias lenticuloestriadas, las ramas proximales de la arteria cerebral media y las ramas penetrantes de la arteria basilar.

Por ello, la HIC hipertensiva tiende a ocurrir en los ganglios basales, tálamo, cerebelo y tronco encefálico, especialmente en la protuberancia.

La angiopatía amiloide cerebral es una de las principales causas de HIC entre pacientes de edad avanzada. En este caso, el mecanismo fisiopatológico involucrado es el depósito de β -amiloide en las arteriolas cerebrales activando el complemento tardío, que destruye el músculo liso vascular haciendo que las arteriolas se vuelvan frágiles e incapaces para autorregular el flujo sanguíneo. Estas hemorragias típicamente ocurren en ubicaciones lobares, en la unión de la corteza gris y la sustancia blanca. Sin embargo, es importante señalar que la mitad de la HIC lobar en los ancianos no es causada por AAC, por lo que la ubicación por sí sola no establece el mecanismo subyacente.

Es importante destacar que la anticoagulación es un importante factor de riesgo para ambas causas de HIC y debe tenerse en cuenta cuando se indica en un paciente con HTA o añoso.

• HIC SECUNDARIA

La HIC secundaria puede ocurrir como consecuencia de:

- Coagulopatía
- Trombosis venosa cerebral
- Enfermedad de moyamoya
- Vasculitis
- Tumores
- Conversión hemorrágica de accidente cerebrovascular isquémico
- Ruptura de aneurisma vascular o una malformación vascular

Dentro de los factores de riesgo para la HIC de causa secundaria se incluyen: la edad menor de 65 años, el sexo femenino, ser no fumador, padecer una hemorragia intraventricular y no tener antecedentes de HTA. (3)

Diagnóstico

Abordaje inicial

La evaluación inicial de un paciente con probable Enfermedad Cerebrovascular (EVC) es similar a la de cualquier otro paciente crítico: estabilización inmediata de la vía aérea, la respiración y la circulación (ABC). Esto debe ser seguido por la valoración del déficit neurológico y de las posibles comorbilidades. El objetivo general no solo es identificar el ECV, sino también excluir otras alteraciones que requieren intervención inmediata y determinar las posibles causas del EVC para iniciar la prevención secundaria.

Exploración física

Evaluación neurológica: dentro de la evolución inicial se debe evaluar la gravedad del cuadro clínico mediante el examen neurológico. Las escalas que habitualmente se utilizan son:

- El National Institute of Health Stroke Score: para pacientes despiertos o somnolientos.
- Escala de Coma de Glasgow (GCS) en pacientes obnubilados, semicomatosos o totalmente comatosos. Los pacientes con GCS decreciente y/o igual a menos de 8 deben ser evaluados rápidamente para el soporte de la vía aérea por intubación endotraqueal. (4)

Laboratorio: los análisis de sangre que se deben solicitar incluyen hemograma, urea, creatinina, ionograma, hepatograma, pruebas de función hepática, glucosa, marcadores inflamatorios (eritrosedimentación y/o PCR), tiempo de protrombina (con RIN) y un tiempo de tromboplastina parcial activada, troponina cardíaca específica.

Puede solicitarse de acuerdo con la situación clínica un examen toxicológico en orina, dado que la cocaína y otras drogas simpaticomiméticas están asociadas con la HIC. Se sugiere la realización de una prueba de embarazo en una mujer en edad fértil, en razón de que la angiopatía periparto, la eclampsia, el síndrome HELLP y la trombosis venosa del seno pueden ser causa de HIC en mujeres embarazadas. (5)

Estudios de imagen

• Estudios en el ACV isquémico

La tomografía axial computarizada (TAC) puede mostrar signos tempranos de infarto, entre los que se encuentran el signo de la pérdida de la cinta insular, el edema cortical focal en el territorio de la arteria cerebral media o la pérdida de la diferenciación entre sustancia gris y blanca. En la mayoría de los casos, una TAC no contrastada provee la información necesaria para tomar una decisión en el manejo de la urgencia neurológica. No obstante, la realización de una resonancia magnética nuclear (RMN) en secuencia de difusión ponderada puede detectar infartos incluso en los primeros 30 minutos posteriores al inicio de los síntomas. Si se realiza en las primeras dos horas tiene sensibilidad del 100% comparada con la TAC, que tiene sensibilidad de 70% para detectar signos tempranos de infarto. Independientemente de la modalidad de estudio, las guías más recientes de tratamiento del EVC isquémico de la Asociación Americana del Corazón (AHA, por sus siglas en inglés) recomiendan obtener imágenes cerebrales en los primeros 20 minutos de ingreso del paciente en urgencias. Si se contempla la posibilidad de terapia endovascular, se recomienda la realización de estudios de imagen de la vasculatura intracraneal no invasivos durante la evaluación inicial de un paciente con EVC, pero esto no debe retrasar la terapia intravenosa de sujetos aptos, en quienes incluso se recomienda iniciar el tratamiento y después obtener una angio-TAC o bien una angio-RMN. El beneficio adicional de otras técnicas de imagen de perfusión o difusión para seleccionar a los pacientes que recibirán terapia endovascular se encuentra reservado a terapias en ventana extendida, es decir, entre las 6 a 24 horas del inicio de los síntomas.

Estudios en ACV hemorrágico

Entre las imágenes, la TAC es la modalidad de imagen más utilizada para confirmar (o descartar) la presencia de la HIC debido a su amplia disponibilidad, rapidez, alta precisión diagnóstica y facilidad de realización.

Además de permitir el diagnóstico, los estudios por imágenes en la fase aguda de la HIC pueden proporcionar información pronóstica y ayudar en el seguimiento de la evolución del cuadro clínico.

La medición rápida y precisa del volumen del hematoma es un elemento importante en la valoración neurológica del paciente. Para cuantificar, el método más utilizado es la estimación del volumen en cm^3 (método más fiable) $(A \times B \times C / 2)$. Sus parámetros se determinan mediante la selección del corte axial, que es donde la hemorragia presenta su mayor diámetro. En dicho corte se mide la longitud máxima (A). A su vez, la anchura máxima o máxima extensión del hematoma se mide en un plano perpendicular a la medida A (B). El grosor del hematoma (C) se obtiene al multiplicar el número de cortes en que la hemorragia es visible por el espesor de los cortes (usualmente entre 0,5 y 1 cm).

La presencia de densidades heterogéneas dentro del hematoma o irregularidades en las márgenes del mismo en la TAC sin contraste, o la presencia de un signo de mancha (*spot sign*) en la angiotomografía con contraste, que consiste en la extravasación de un foco de contraste en el hematoma, puede ayudar a identificar a los pacientes con alto riesgo de presentar una de las complicaciones asociadas con peor pronóstico y mayor mortalidad como es la expansión del hematoma.

En pacientes con HIC aguda confirmada, se recomiendan imágenes vasculares intracraneales para la mayoría de los pacientes con el fin de excluir una lesión subyacente como un aneurisma o malformación arteriovenosa o una trombosis del seno venoso cerebral. (6)

Tratamiento del ACV isquémico

• Trombólisis intravenosa

El tratamiento intravenoso con activador del plasminógeno tisular recombinante (rtPA) es el tratamiento estándar para todos los pacientes con EVC isquémico moderado o severo que acuden en las primeras 3 horas (ventana

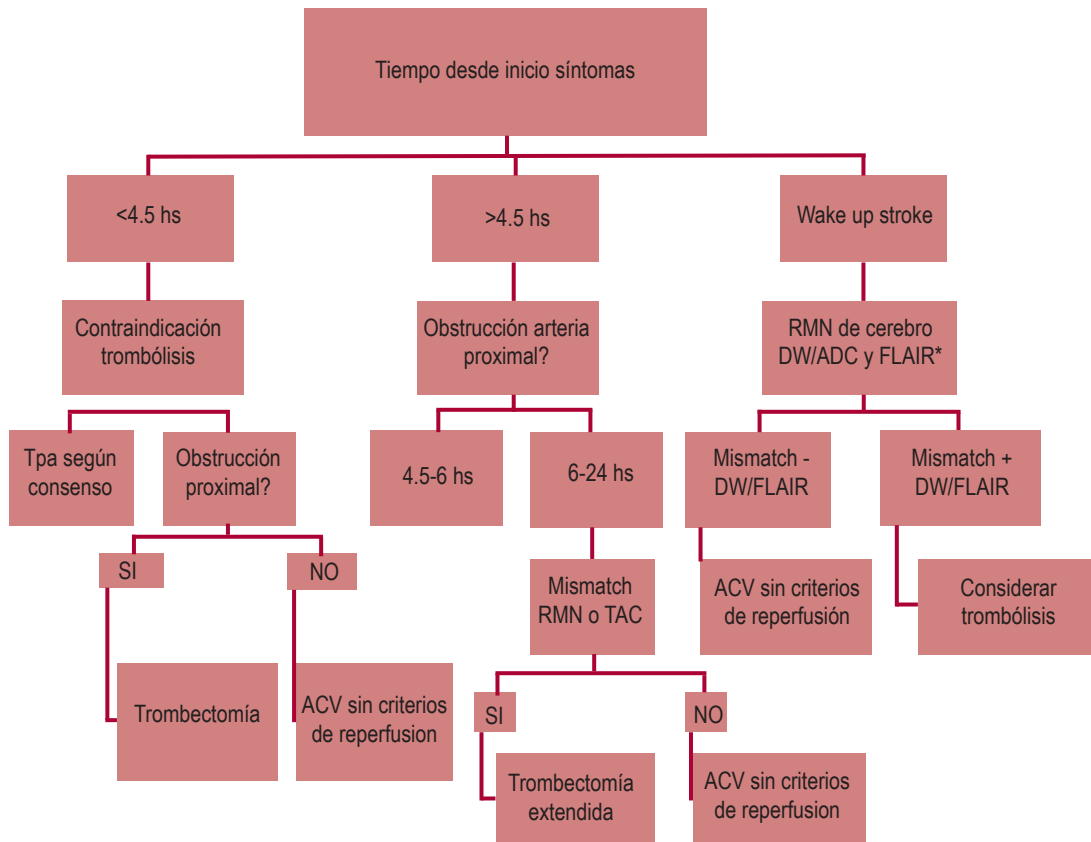
convencional) y hasta 4,5 horas (ventana extendida) del inicio de los síntomas, porque permite la reperfusión en un porcentaje importante de individuos afectados, mejora la funcionalidad y disminuye las secuelas a largo plazo con riesgo relativamente bajo de hemorragias sintomáticas de importancia. La hemorragia intracerebral sintomática secundaria a la trombólisis ocurre en el 7% de los casos y su riesgo se incrementa con la edad, PA elevada, déficit neurológico severo, hiperglucemia y cambios isquémicos tempranos en la TAC. (7)

Tratamiento endovascular

En la última década se han desarrollado dispositivos para trombectomía a través de cateterismo, que tienen la función de recanalizar la arteria obstruida.

La trombectomía mecánica en pacientes seleccionados con EVC isquémico y oclusión arterial proximal ha demostrado mejoras notables en la recanalización del vaso afectado y mejores resultados comparado con la trombólisis intravenosa o el tratamiento médico en múltiples estudios independientemente del mecanismo de reperfusión. No obstante, los últimos ensayos clínicos muestran claramente las ventajas de los dispositivos de endoprótesis vascular (*stent*) sobre otros tipos de catéteres, porque logran un porcentaje mayor de recanalización y pronóstico funcional de los pacientes que acuden en las primeras seis horas del inicio de los síntomas. Por tal motivo, las nuevas guías de manejo del EVC isquémico establecen que todos los pacientes elegibles deben recibir trombectomía mecánica en las primeras 6 horas del inicio de los síntomas. Asimismo, algunos sujetos con ciertas características pueden obtener un beneficio incluso si acuden entre 6 y 24 horas después de establecido el cuadro clínico. Su beneficio para el manejo de ramas distales o bien en el territorio de la arteria basilar no se ha estudiado por completo.

En la Figura 1 se resume el tratamiento del ACV isquémico de acuerdo con el tiempo transcurrido desde la aparición de los síntomas.



* DW: técnica de difusión en resonancia magnética nuclear de cerebro; ADC aparente coeficiente de difusión (cuantifica difusión); FLAIR recuperación de la inversión atenuada de fluido.

Tratamiento de la hipertensión arterial

La hipertensión arterial (HTA) constituye un hallazgo frecuente en la presentación del paciente con un ACV isquémico, sobre todo si tiene historia previa de HTA. Algunas razones para esta elevación son atribuibles a la isquemia cerebral y a una respuesta ante la hipertensión endocraneana para mejorar la perfusión del tejido encefálico isquémico, aunque esto aumenta el riesgo de edema tisular y de transformación hemorrágica.

El control de la PA en ACV isquémico constituye uno de los aspectos fundamentales, aunque todavía existen controversias con relación al nivel óptimo de PA durante el período agudo. Se acepta que se deben tomar los recaudos necesarios para evitar la hipotensión arterial en la emergencia. El *International Stroke Trial* demostró que la disminución de la PA por debajo de 140 mm Hg se asocia a un peor pronóstico, el cual se incrementa por cada descenso de 10 mm Hg.

Criterios para tratar la hipertensión arterial

En aquellos pacientes que son candidatos a terapia con rtPA endovenoso resulta recomendable que los valores de presión arterial sistólica (PAS) no superen los 185 mm Hg y/o la presión arterial diastólica (PAD) no supere los 110 mm Hg, y esto debe mantenerse las primeras 24 horas. Estos valores objetivo son más bajos en comparación con aquellos que no serán destinados al tratamiento de reperfusión. (8)

Con respecto a los que no son candidatos a terapia con rtPA intravenoso, no se recomienda una disminución rutinaria de la HTA, a menos que los valores alcanzados sean muy elevados, con cifras que superen los 220 mm Hg de PAS o 120 mm Hg de PAD, o bien que exista una condición médica simultánea que indique su inmediato descenso, como el infarto agudo de miocardio, la disección aórtica o la insuficiencia cardíaca. En el caso de que fuera necesario el tratamiento farmacológico, resulta razonable un descenso del 15% en relación con los valores previos a la terapia, durante las primeras 24 horas. (9)

Tratamiento farmacológico

La forma de administración recomendada para el tratamiento farmacológico de la HTA es la vía intravenosa, recordando que los descensos deben ser progresivos durante las primeras 24 horas. Una vez constatada la elevación de la PA arterial en un ACV isquémico y posibilidades de recibir terapia de reperfusión, mediante la medición en dos oportunidades entre 5 y 10 minutos, se recomienda la administración de 10 a 20 mg de labetalol, en bolo intravenoso, durante 1 a 2 minutos. De no obtener los valores deseados, se puede administrar una segunda dosis de labetalol. En aquellos que fueron medicados con rtPA endovenoso resulta recomendable el monitoreo de la TA cada 15 minutos durante la infusión y hasta las 2 horas desde el inicio del rtPA, luego cada 30 minutos durante las siguientes 6 horas y, a partir de ese momento, en forma horaria hasta cumplir las 24 horas. Si la elevación se produce durante la infusión de la medicación trombolítica, es posible repetir la administración de labetalol 10 a 20 mg en dosis intravenosa. En caso de que se prefiera emplear una posología mediante goteo en infusión continua se recomienda una dosis de entre 2 y 8 mg/minuto. Una alternativa farmacológica consiste en el nitroprusiato de sodio en dosis de 0,25 a 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. En el caso de no poder controlar la PA, se desaconseja el inicio de la terapia trombolítica. (8)

El resumen de las recomendaciones del tratamiento es:

- 1) Mantener la PAS <185 mm Hg y PAD <110 mm Hg para los candidatos a tratamiento con rtPA endovenoso
- 2) En los pacientes que no son candidatos a recibir rtPA, se recomienda iniciar tratamiento cuando la PAS supere los 220 mm Hg o la PAD supere los 120 mm Hg.
- 3) Utilizar las mismas indicaciones para el control de la HTA en aquellos candidatos a terapia endovascular.
- 4) En el caso de pacientes tratados previamente por ACV isquémico con fármacos antihipertensivos, la conducta de reiniciarlo luego de transcurridas las primeras 24 horas resulta segura, teniendo en cuenta la estabilidad neurológica.
- 5) Actualmente no existen datos suficientes para guiar la selección de fármacos antihipertensivos durante el tratamiento agudo del ACV isquémico.
- 6) Corregir la hipotensión y la hipovolemia para asegurar la perfusión cerebral durante el ACV isquémico.
- 7) Corregir la hipotensión arterial secundaria a hipovolemia mediante solución de ClNa 0,9%.
- 8) En caso de no poder corregirse la hipotensión con líquidos, utilizar fármacos vasopresores con riguroso monitoreo neurológico y cardiológico.

Manejo del ACV hemorrágico

Manejo de la presión arterial

A pesar de la conocida relación entre una PA elevada y peores resultados en la HIC aguda, sobre todo por el riesgo de expansión del hematoma en la fase aguda, durante años el tratamiento estándar de la PA en la HIC ha sido conservador, con solo una reducción prudente de la PA, debido a las preocupaciones sobre el posible daño

relacionado con la isquemia perihematoma. (10) Es por eso que el objetivo óptimo de PA en pacientes con HIC aguda aún representa un tema de debate. En la Tabla 1 se resumen los principales estudios sobre el tema.

Las recomendaciones actuales son:

- 1) En HIC leves a moderadas con una PAS inicial entre 150-220 mm Hg se recomienda la reducción de la PA dentro de las 6 horas de inicio del cuadro clínico, e idealmente dentro de las primeras 2 horas. La reducción de la PA se deberá mantener las primeras 24-72 horas. (2-4)
- 2) El objetivo terapéutico es alcanzar un nivel de PAS de 140 mm Hg manteniendo un rango entre 130-150 mm Hg, y evitando descensos por debajo de 130 mm Hg, ya que pueden ser perjudiciales. (5-7). Los factores que favorecerían un objetivo más bajo dentro de este rango (es decir, <140 mm Hg) pueden incluir: presentación dentro de las 6 horas de inicio de los síntomas, PAS no superior a 220 mm Hg, terapia de anticoagulación, presencia de marcadores de neuroimagen de expansión y/o función renal normal. (11)
- 3) Es importante tener en cuenta que el descenso de la PAS no debe exceder los 60 mm Hg de los valores basales. (12)
- 4) Los fármacos de elección son intravenosos y titulables, como el labetalol parenteral, la hidralazina y la nifedipina. Se debe realizar una titulación cuidadosa para asegurar control continuo, suave y sostenido de los valores de PA, evitando en la medida de lo posible una gran variabilidad de la PA. (5)
- 5) Se recomienda evitar el uso de nitroprusiato de sodio y la nitroglicerina, dado que son fármacos que potencialmente pueden elevar la presión endocraneana por su efecto arteriodilatador y venodilatador. (13)
- 6) En pacientes con HIC grande o grave o que requieran descompresión quirúrgica, la seguridad y la eficacia de la reducción intensiva de la PA no están bien establecidas. (14)

Tabla 1. Principales estudios en el manejo de la PA en los pacientes con ACV hemorrágico

Estudio	Diseño	Resultados	Comentarios
Blood pressure control and clinical outcomes in acute intracerebral haemorrhage: a preplanned pooled analysis of individual participant data (2019) (15)	3829 pac de los estudios INTERCAT 2 Y ATACH II	Asociación lineal entre la PAS lograda y sostenida durante 24 h y resultados favorables, con bajo riesgo de daños graves. Cada 10 mm Hg de reducción en la presión arterial sistólica se asociaron con un 10% de aumento en las probabilidades de una mejor recuperación funcional, potencialmente hasta 120-130 mm Hg, y de manera similar de mejores resultados para la reducción de la variabilidad de la PAS	Beneficio de reducir la variabilidad de la PAS al mostrar que los cambios rápidos y grandes reducciones en la PAS (≥ 60 mm Hg) dentro de la primera hora de presentación se asociaron con daño potencial
Evaluation of Acute Kidney Injury and Mortality After Intensive Blood Pressure Control in Patients With Intracerebral Hemorrhage (2018) (16)	448 pac	La reducción intensiva de la PAS con un umbral >90 mm Hg en pacientes con HIC aguda puede ser un predictor independiente de la insuficiencia renal crónica	No encontró diferencias estadísticamente significativas en mortalidad a 3 meses, invalidez y la combinación de muerte e invalidez. Tasa similar de agrandamiento del hematoma y eventos adversos serios no fatales
Intensive versus standard lowering of blood pressure in the acute phase of intracranial haemorrhage: a systematic review and metaanalysis. (2017) (10)			

(continúa)

(continuación)

Tabla 1. Principales estudios en el manejo de la PA en los pacientes con ACV hemorrágico

Estudio	Diseño	Resultados	Comentarios
ENOS (Efficacy of Nitric Oxide in Stroke)(2016)(17)	640 pac IHC del Total de 4011. Aleatorizados 7 días de GTN vs. no GTN	Seguridad aceptable, pero no mejora en el pronóstico funcional a los 90 días	
Antihypertensive treatment of acute ICH II (ATACH II) (2016) (18)	1000 pac con HIC de 10 mL y <4,5 h de inicio de síntomas aleatorizados a nicardipina con un objetivo de PAS de 140 vs. 180 mm Hg	La reducción intensiva de la PA no redujo la muerte o discapacidad	Los pacientes del tratamiento estándar manejaron valores de 140-145 mm Hg, mientras que en el grupo intensivo se observaron valores de 120-125 mm Hg. La importancia de este dato radica en que –en un análisis posterior del estudio INTERACT– se determinó que TAS a < 130 mm Hg o TAS > 150 mm Hg puede tener resultados negativos
Degree and Timing of Intensive Blood Pressure Lowering on Hematoma Growth in Intracerebral Hemorrhage Intensive Blood Pressure Reduction in Acute Cerebral Hemorrhage Trial-2 Results (2016) (19)	Análisis posterior del INTERACT 2	Mayor reducción de la PAS se asoció con un menor crecimiento del hematoma. En el grupo de tratamiento intensivo, el menor crecimiento medio del hematoma fue en los pacientes que alcanzaron el objetivo de PAS <1 hora	
Optimal achieved blood pressure in acute intracerebral hemorrhage: INTERACT2 (2015) (20)		La reducción intensiva de la PA parece ser beneficiosa a través de una amplia gama de PAS basales y la PAS objetivo de 130-139 mm Hg es probable que proporcione el máximo beneficios en HIC aguda	
Rapid BP lowering in patients with acute ICH (INTERACT2) (2013) (21)	2839 pac con HIC 11-20 mL y 6 h Objetivo de PAS 140 vs. 180 mm Hg	La reducción intensiva de la PA no redujo la muerte o discapacidad, pero sugiere mejorar los resultados funcionales	
ICH ADAPT (2013) (21)	75 pac tamaño del hematoma: 25,6 ± 30,8 mL <24 h Objetivo de PAS < 150 mm Hg vs. <180 mm.Hg labetalol IV	No hubo relación entre la magnitud del cambio de la PA y el FSC relativo del perihematoma en los grupos objetivo <150 mm Hg o <180 mm Hg según lo evaluado mediante imágenes de perfusión por TAC	El punto final primario fue el FSC perihematoma medido en una TAC de perfusión 2 h después del tratamiento
Antihypertensive treatment of acute cerebral hemorrhage (ATACH1) (2010) (22)	Se aleatorizaron 60 pac a tres niveles objetivo de PAS: 170-199, 140-169 y 110-139 mm Hg de < 6 h	El deterioro neurológico y los eventos adversos graves estaban por debajo de los umbrales de seguridad preespecificados, y la tasa de mortalidad a los 3 meses fue inferior a lo esperado en todos los niveles de PAS	
Effects of early intensive blood pressure-lowering treatment on the growth of hematoma and perihematoma edema in acute intracerebral hemorrhage: the Intensive Blood Pressure Reduction in Acute Cerebral Haemorrhage Trial (INTERACT) (2008) (23)	404 pac con HIC de 12-14 mL PAS 150-220 e inicio de los síntomas <6 h Objetivo de PAS <140 mm Hg vs. <180 mm Hg	El tratamiento intensivo de la PA atenuó el crecimiento del hematoma un 8% durante 72 horas en postsangrado. No hubo mayor grado de deterioro neurológico u otros efectos adversos	

GTN: trinitrato de glicerilo transdérmico, PAC: pacientes, PAS: presión arterial sistólica, FSC: flujo sanguíneo cerebral, EV: endovenoso, PA: presión arterial, TAC: tomografía computarizada

BIBLIOGRAFÍA

1. Pigretti SG, Alet MJ, Mamani CE, Alonzo C, Aguilar M, Alvarez HJ, et al. Consenso sobre accidente cerebrovascular isquémico agudo [Consensus on acute ischemic stroke]. *Medicina (B Aires)* 2019;79Suppl 2:1-46.
2. McGurgan IJ, Ziai WC, Werring DJ, Al-Shahi Salman R, Parry-Jones AR. Acute intracerebral haemorrhage: diagnosis and management. *Pract Neurol* 2020;21:128-36. <https://doi.org/10.1136/practneurol-2020-002763>
3. Schrag M, Kirshner H. Management of Intracerebral Hemorrhage: JACC Focus Seminar. *J Am Coll Cardiol* 2020;75:1819-31. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.10.066>
4. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2019;50:e344-e418. <https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000211>
5. Greenberg SM, Ziai WC, Cordonnier C, Dowlatshahi D, Francis B, Goldstein JN, et al; American Heart Association/American Stroke Association. 2022 Guideline for the Management of Patients With Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2022;53:e282-e361. <https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000407>
6. Shoamanesh A, Patrice Lindsay M, Castellucci LA, Cayley A, Crowther M, de Wit K, et al. Canadian stroke best practice recommendations: Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage, 7th Edition Update 2020. *Int J Stroke* 2021;1:321-41. <https://doi.org/10.1177/1747493020968424>
7. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2019 Dec;50(12):e344-e418. Epub 2019 Oct 30. Erratum in: *Stroke*. 2019;50:e440-e441. <https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000211>
8. Salvetti M, Paini A, Bertacchini F, Aggiusti C, Stassaldi D, Verzeri L, et al. Therapeutic Approach to Hypertensive Emergencies: Hemorrhagic Stroke. *High Blood Press Cardiovasc Prev* 2018;25:191-5. <https://doi.org/10.1007/s40292-018-0262-3>
9. Sharma D, Smith M. The intensive care management of acute ischaemic stroke. *Curr Opin Crit Care* 2022;28:157-65. <https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000000912>
10. Carandini T, Bozzano V, Scarpini E, Montano N, Solbiati M. Intensive versus standard lowering of blood pressure in the acute phase of intracranial haemorrhage: a systematic review and meta-analysis. *Intern Emerg Med* 2018;13:95-105. <https://doi.org/10.1007/s11739-017-1716-7>
11. Sandset EC, Anderson CS, Bath PM, Christensen H, Fischer U, Gøsecki D, Lal A, Manning LS, Sacco S, Steiner T, Tsvigoulis G. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on blood pressure management in acute ischaemic stroke and intracerebral haemorrhage. *Eur Stroke J* 2021;6:II. <https://doi.org/10.1177/23969873211026998>
12. Moullaali TJ, Wang X, Martin RH, Shipes VB, Robinson TG, Chalmers J, et al. Blood pressure control and clinical outcomes in acute intracerebral haemorrhage: a preplanned pooled analysis of individual participant data. *Lancet Neurol* 2019;18:857-64. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(19\)30196-6](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(19)30196-6)
13. Holme MR, Sharman T. Sodium Nitroprusside. 2021 Jun 29. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-.
14. Anderson CS, Selim MH, Molina CA, Qureshi AI. Intensive Blood Pressure Lowering in Intracerebral Hemorrhage. *Stroke* 2017;48:2034-7. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.117.016185>
15. Carcel C, Wang X, Sato S, Stapf C, Sandset EC, Delcourt C, et al; INTERACT2 Investigators*. Degree and Timing of Intensive Blood Pressure Lowering on Hematoma Growth in Intracerebral Hemorrhage: Intensive Blood Pressure Reduction in Acute Cerebral Hemorrhage Trial-2 Results. *Stroke* 2016;47:1651-3. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.116.013326>
16. Burgess LG, Goyal N, Jones GM, Khorchid Y, Kerro A, Chapple K, et al. Evaluation of Acute Kidney Injury and Mortality After Intensive Blood Pressure Control in Patients With Intracerebral Hemorrhage. *J Am Heart Assoc* 2018;7:e008439. <https://doi.org/10.1161/JAHA.117.008439>
17. Woodhouse L, Scutt P, Krishnan K, Berge E, Gommans J, Ntaios G, Wardlaw J, Sprigg N, Bath PM; ENOS Investigators. Effect of Hyperacute Administration (Within 6 Hours) of Transdermal Glyceryl Trinitrate, a Nitric Oxide Donor, on Outcome After Stroke: Subgroup Analysis of the Efficacy of Nitric Oxide in Stroke (ENOS) Trial. *Stroke* 2015;46:3194-201. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.115.009647>
18. Qureshi AI, Palesch YY, Barsan WG, Hanley DF, Hsu CY, Martin RL, et al; ATACH-2 Trial Investigators and the Neurological Emergency Treatment Trials Network. Intensive Blood-Pressure Lowering in Patients with Acute Cerebral Hemorrhage. *N Engl J Med*. 2016;375:1033-43. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1603460>
19. Carcel C, Wang X, Sato S, Stapf C, Sandset EC, Delcourt C, Arima H, et al; INTERACT2 Investigators*. Degree and Timing of Intensive Blood Pressure Lowering on Hematoma Growth in Intracerebral Hemorrhage: Intensive Blood Pressure Reduction in Acute Cerebral Hemorrhage Trial-2 Results. *Stroke* 2016;47:1651-3. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.116.013326>
20. Arima H, Heeley E, Delcourt C, Hirakawa Y, Wang X, Woodward M, et al; INTERACT2 Investigators; INTERACT2 Investigators. Optimal achieved blood pressure in acute intracerebral hemorrhage: INTERACT2. *Neurology* 2015;84:464-71. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000001205>
21. Anderson CS, Heeley E, Huang Y, Wang J, Stapf C, Delcourt C, et al; INTERACT2 Investigators. Rapid blood-pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 2013;368:2355-65. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1214609>
22. Antihypertensive Treatment of Acute Cerebral Hemorrhage (ATACH) investigators. Antihypertensive treatment of acute cerebral hemorrhage. *Crit Care Med* 2010;38:637-48. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e3181b9e1a5>
23. Anderson CS, Huang Y, Arima H, Heeley E, Skulina C, Parsons MW, Pet al; INTERACT Investigators. Effects of early intensive blood pressure-lowering treatment on the growth of hematoma and perihematomal edema in acute intracerebral hemorrhage: the Intensive Blood Pressure Reduction in Acute Cerebral Haemorrhage Trial (INTERACT). *Stroke* 2010;41:307-12. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.109.561795>

10. MANEJO DE LA EMERGENCIA HIPERTENSIVA EN EL EMBARAZO

Analía Aquieri^{MTSAC}, Marcelo Demozzi

Introducción

Los trastornos hipertensivos del embarazo (THE) son la principal causa de morbimortalidad materna, fetal y neonatal. Complican entre el 5 y 10% de todos los embarazos y son responsables del 16% de las muertes maternas en el mundo. (1)

Se trata de distintas entidades que abarcan desde un trastorno hipertensivo leve, hasta el aumento marcado de los niveles de presión arterial (PA) con disfunción multiorgánica.

Para definir hipertensión en el embarazo se requieren dos o más registros tensionales, separados al menos por 15 minutos, con valores de PA sistólica ≥ 140 mm Hg y/o PA diastólica ≥ 90 mmHg. Se define hipertensión severa a los valores de PA sistólica ≥ 160 mm Hg y/o PA diastólica ≥ 110 mm Hg que persisten por 15 minutos, sin necesidad de esperar nuevos controles. (2)

El aumento severo de la PA puede ocurrir durante la gestación, el parto o el puerperio, y puede aparecer tanto en una paciente que presenta diagnóstico de hipertensión arterial crónica como en aquella que no lo tiene.

Se define hipertensión del embarazo (HE) a la situación en donde se constata elevación severa de la PA en la embarazada, tanto de la PA sistólica como de la PA diastólica o de ambas. (3)

Clasificación de los THE

La enfermedad hipertensiva, puede existir previamente a la gestación o bien ser desencadenada por ella. De esta manera, la hipertensión arterial (HTA) que afecta a la mujer embarazada puede clasificarse en: (2, 4)

- 1) Hipertensión crónica: cuando la hipertensión arterial se conoce antes de la gestación, se diagnostica antes de la semana 20 de gestación o persiste luego de las 12 semanas de finalizada.
- 2) Hipertensión generada por el embarazo.
 - a) Hipertensión gestacional: la hipertensión arterial se manifiesta luego de la semana 20 de gestación y retorna a valores normales en el transcurso de las 12 semanas posparto.
 - b) Síndrome de preeclampsia-eclampsia: se trata de una enfermedad multisistémica, que generalmente aparece luego de la semana 20 de gestación, es de causa desconocida, y se caracteriza por presentar disfunción endotelial materna, desequilibrio entre sustancias vasoconstrictoras y vasodilatadoras, activación de la coagulación, donde la hipertensión arterial es una de sus manifestaciones clínicas. En esta situación, la hipertensión arterial se acompaña de proteinuria mayor de 300 mg en las 24 horas, o en su defecto mayor de 30 mg por decilitro o de más de una cruz en tira reactiva, en al menos dos determinaciones separadas por no menos de 6 horas en la clasificación clásica. Pero es interesante remarcar, según muchas sociedades científicas, que la presencia de hipertensión arterial asociada a plaquetopenia, disfunción hepática, insuficiencia renal, dolor epigástrico o en hipocondrio derecho, edema pulmonar o dolor de cabeza intenso asociado a visión borrosa, es suficiente para arribar al diagnóstico de preeclampsia. Puede ser subclasificada en preeclampsia temprana, cuya aparición se da antes de la semana 34 de gestación, con peor pronóstico materno y fetal, y en preeclampsia tardía, aquella que se inicia luego de la semana 34 de gestación con una evolución más benigna. La aparición de convulsiones en estas pacientes se denomina eclampsia. El síndrome Hellp es una forma de preeclampsia que se caracteriza por elevación de las enzimas hepáticas, disminución de las plaquetas y hemólisis.
 - c) Preeclampsia sobreimpuesta en hipertensión arterial crónica: el síndrome de preeclampsia-eclampsia puede también ocurrir en pacientes con hipertensión previa a la gestación. En este caso, el diagnóstico debe sospecharse cuando en una paciente previamente hipertensa aparece proteinuria, o esta aumenta si ya existía previamente, o se produce un incremento de la tensión arterial o aparecen alteraciones en los exámenes de laboratorio tales como elevación de las enzimas hepáticas y/o descenso del recuento de plaquetas, luego de las 20 semanas de gestación (Tabla 1).

Tabla 1. Clasificación de los trastornos hipertensivos del embarazo

Forma de presentación	Tiempo de gestación	Proteinuria/Síntomas
HTA gestacional	≥20 semanas	No
HTA crónica	Preexistente	En la mayoría es negativa
PE temprana (mayor impacto perinatal)	<20 semanas	
	Posterior a 12 semanas postparto	
	>20 y <34 semanas	Sí Se suman otros síntomas de daño de órgano blanco (DOB): neurológicos, nefrológicos y hepático
PE tardía (menor impacto perinatal)	>34 semanas	Sí
Eclampsia	Cualquier momento de la gestación	Sí. Convulsiones tónico-clónicas generalizadas y/o coma
Síndrome HELLP	Cualquier momento de la gestación	Sí. Hemólisis, plaquetopenia y aumento de las enzimas hepáticas

La EH puede desencadenarse a partir de cualquiera de estas entidades descritas y generar un riesgo elevado tanto para la madre como para el feto.

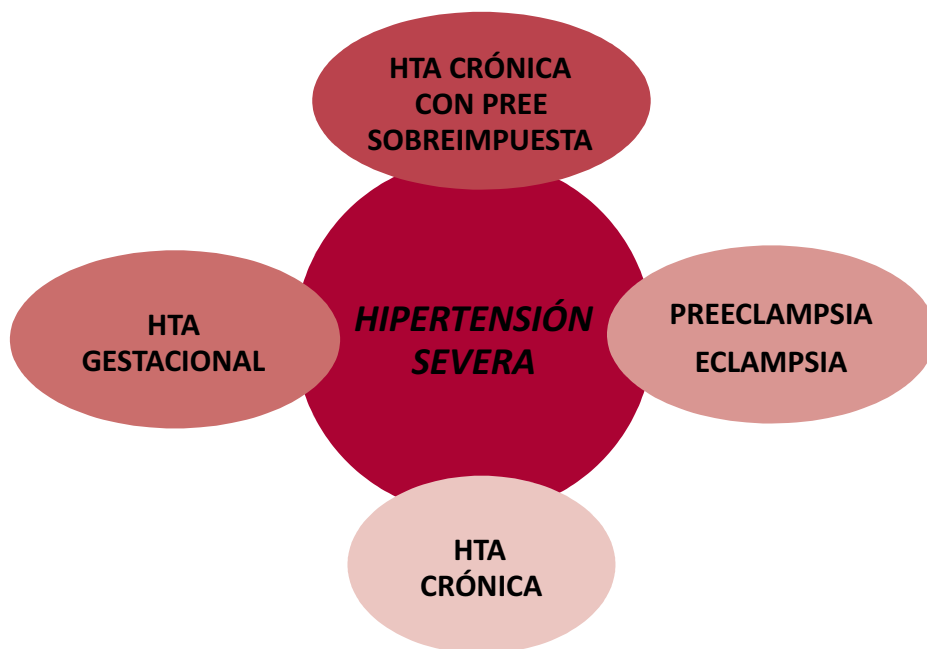


Fig. 1. HTA: hipertensión arterial PREE: preeclampsia. Se grafica cómo la hipertensión arterial puede desencadenarse en una paciente con HTA gestacional, HTA crónica, con preeclampsia o eclampsia o HTA crónica con PREE sobreimpuesta.

Las complicaciones maternas están relacionadas principalmente con el daño cerebral agudo; el accidente cerebrovascular (ACV) es el cuadro más frecuente. También pueden presentar daño renal y provocar insuficiencia renal aguda, daño miocárdico que ocasiona infarto agudo de miocardio e insuficiencia cardíaca, como también el desprendimiento de placenta generando hemorragia grave y muerte.

Las complicaciones fetales más frecuentes son: la restricción en el crecimiento intrauterino, el parto pretérmino, bajo puntaje (*score*) de Apgar al nacer, cardiopatías congénitas y muerte intraútero. (2)

Tabla 2. Complicaciones maternas y fetales por HTA severa. ACV: accidente cerebrovascular. IRA: insuficiencia renal aguda. IC: insuficiencia cardíaca. IAM: infarto agudo de miocardio.

MATERNAS	FETALES
ACV	RESTRICCIÓN EN EL CRECIMIENTO INTRAUTERINO
IRA	PARTO PRETÉRMINO
IC / IAM	BAJO SCORE DE APGAR AL NACEER
DESPRENDIMIENTO DE PLACENTA	CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS
HEMORRAGIAS	MUERTE INTRAÚTERO
MUERTE	

Manejo de las emergencias hipertensivas en el embarazo

Como primer paso, se debe realizar una toma correcta de PA en la embarazada, intentando utilizar equipos validados para este grupo de pacientes. La PA debe medirse con la paciente sentada o en decúbito lateral izquierdo, con un manguito del tamaño apropiado, es decir que cubra el 80% de la circunferencia del brazo.

Luego de constatar que los niveles de PA superan los 160/110 mm Hg durante 15 minutos, se debe poner en marcha el sistema de emergencia para realizar el traslado de la paciente a un centro de alta complejidad, tanto para la madre como para el bebé. Al mismo tiempo se debe iniciar el tratamiento antihipertensivo y anticonvulsivante. La meta tensional será cumplida cuando los valores de PA se encuentren por debajo de 140-150 mm Hg de sistólica y 90-100 mm Hg de diastólica. Dicho descenso es para prevenir la exposición repetida y prolongada a la hipertensión sistólica, con pérdida subsiguiente de la autorregulación vascular. Se debe realizar de forma controlada y escalonada, se recomienda una disminución de 30 mm Hg de la PAS y 20 mm Hg de la PAD en la primera hora. El monitoreo de la PA debe hacerse de forma continua y evitar descenso tensional por debajo de 110/70 mm Hg para asegurar un flujo útero-placentario adecuado (Figura 2). (5)

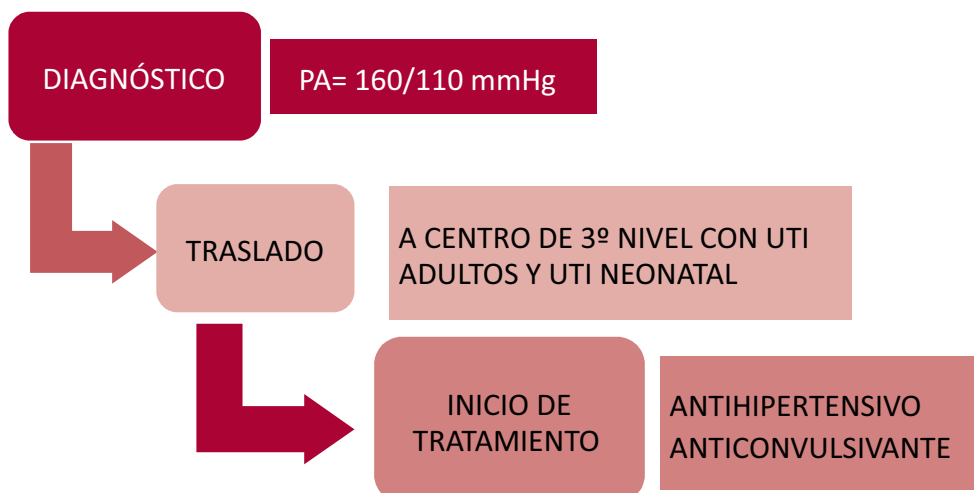


Fig. 2. Manejo de la paciente embarazada con HTA severa.

Los estudios complementarios, que se deben realizar tan pronto como se pueda, estarán dirigidos a la búsqueda de daño de órgano blanco materno y a la vitalidad fetal. Se describen en la Tabla 2 todas las determinaciones del laboratorio y su significado. Se realizan de forma seriada, según la presencia de alteraciones específicas y gravedad del cuadro.

Tabla 2. Determinaciones de laboratorio y su significado

Determinación	Valor hallado	Interpretación
Hematocrito	Aumento seriado > 30%	Hemoconcentración
Creatinina	>0,8 mg/dL	Daño renal
Acido úrico	>4,5 mg/dL	Peor pronóstico
Proteinuria	>300 mg/24 horas	Daño renal Peor pronóstico
TGO/TGP	>70 U/L	Deterioro hepático
Plaquetas	<100.000 mm ³	Daño endotelial

El electrocardiograma nos aportará información sobre la presencia de signos de hipertrofia ventricular izquierda, si la paciente es portadora de HTA crónica, también arritmias o lesión aguda miocárdica.

La ecografía hepática se solicitará ante la presencia de síndrome HELLP, por sospecha de hematoma subcapsular, rotura hepática o hemoperitoneo, por dolor en cuadrante superior derecho del abdomen o epigastrio y/o descompensación hemodinámica.

Las imágenes del sistema nervioso central como la tomografía axial computarizada o la resonancia magnética se indicarán sólo en casos de sospecha clínica de complicación neurológica como el hematoma o la hemorragia cerebral, recurrencia de convulsiones que no responden a medidas habituales.

La vitalidad fetal se evaluará mediante la ecografía fetal, el Doppler obstétrico y el monitoreo fetal.

Tratamiento de la hipertensión arterial severa en la paciente embarazada

El inicio del tratamiento debe hacerse inmediatamente luego del diagnóstico. La elección de la forma de administración de la medicación dependerá de la disponibilidad, del estado neurológico de la paciente y del conocimiento sobre el manejo de estos fármacos por el médico tratante.

Los tres fármacos antihipertensivos de primera línea para el tratamiento de la HTA severa en el embarazo son: la nifedipina vía oral, la hidralazina intravenosa (IV) y el labetalol intravenoso. Se deberá utilizar monodroga de forma escalonada, hasta completar su dosis máxima recomendada; de no alcanzarse el objetivo deseado, se asociará un segundo antihipertensivo hasta llegar a la meta tensional. (6-10)

En caso de presentar la paciente bradicardia sinusal, o antecedentes de asma que requiere uso de corticoides inhalados, síntomas diarios o antecedentes de internación en terapia intensiva por cuadros graves de asma, se prefiere iniciar el tratamiento antihipertensivo con nifedipina o hidralazina. En caso de presentar la madre una frecuencia cardíaca mayor de 110 lpm, se prefiere el labetalol como fármaco inicial (Tabla 3).

Tabla 3. Fármacos antihipertensivos para el tratamiento de la HTA severa. Dx5%: dextrosa al 5%. IV: intravenosa. Amp: ampolla. Bloqueo AV: bloqueo auriculoventricular.

Fármaco	Dosis y forma de administración
<p>LABETALOL</p> <p>amp. de 4 mL = 20 mg</p> <p>Recomendación I-A</p>	<p>Infusión intermitente: 20 mg a pasar en 2 a 3 minutos (bolo lento); si no desciende la PA, duplicar la dosis a 40 mg y, si a los 15 minutos no desciende, duplicar la dosis a 80 mg. Si no hay cambios en PA, esta dosis (80 mg) puede darse dos veces más. Dosis máxima IV total 220/300 mg y en bolo dosis máxima 80 mg</p> <p>Infusión continua: 40 mL = 10 amp en 160 mL de Dx5% (200 mL) a pasar a 1-2 mL/minuto = 1 a 2 mg/minuto</p> <p>Efecto materno: cefalea, bradicardia</p> <p>Contraindicada: asma bronquial, bloqueo AV</p> <p>Efecto fetal: bradicardia leve</p>
<p>NIFEDIPINA</p> <p>Comp. 10 y 20 mg liberación modificada (retard)</p> <p>Recomendación I-A</p>	<p>10 mg vía oral cada 30-40 minuto según respuesta Dosis máxima: 40 mg</p> <p>Fármaco con dificultad de acceso en Argentina.</p> <p>Solo administrar en pacientes conscientes</p> <p>Contraindicada: estenosis aórticas importantes, miocardiopatía hipertrófica, síndrome de Eisenmenger, taquiarritmias</p> <p>Efecto fetal: taquicardia</p>
<p>HIDRALAZINA</p> <p>1 amp = 20 mg</p> <p>Recomendación I-A</p>	<p>Se inicia con 5 a 10 mg, se esperan 20 min, se administran 10 mg más, luego de 20 min si no se llegó a la meta tensional y se continúa con labetalol si aún no se logró</p> <p>Dosis máxima: 20 mg</p> <p>Contraindicada: taquicardia grave</p> <p>Precaución: puede aumentar el riesgo de hipotensión materna ya que esta disminución es menos predecible</p>

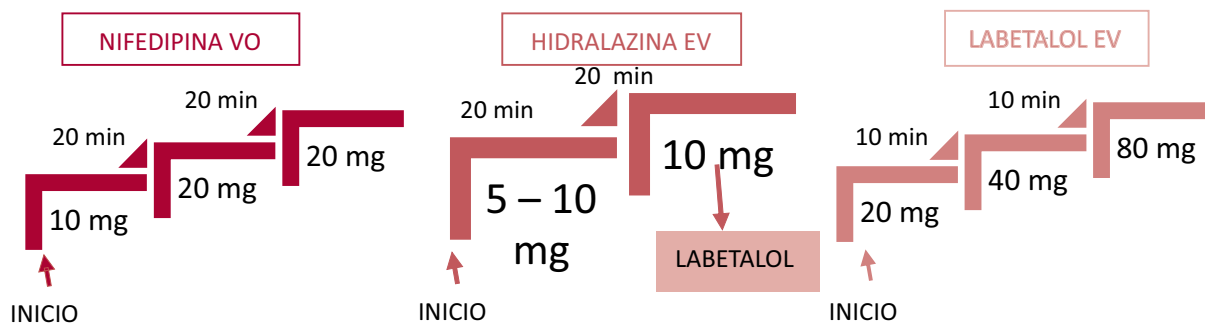


Fig. 3. Esquema de tratamiento de la hipertensión severa en el embarazo.

El nitroprusiato de sodio es un fármaco cuyo uso está recomendado solo en situaciones especiales como la refractariedad al tratamiento descrito anteriormente, dada su posible toxicidad tanto materna como fetal. Debe ser administrado en infusión IV en dosis de $0,25 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, buscando la dosis adecuada mediante el aumento cada 5 minutos; su dosis máxima es $5 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. El inicio de acción es inmediato y su efecto dura 3-5 minutos. Debe ser administrado por cortos períodos de tiempo, entre 30 y 45 minutos. En plasma se metaboliza a tiocianato y cianuro libre, uniéndose a los eritrocitos y provocando toxicidad fetal, somnolencia o delirio, alucinaciones y acidosis metabólica en la madre.

En casos de PE asociada a edema agudo de pulmón debe utilizarse nitroglicerina, en una infusión IV inicial de 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, duplicando la dosis cada 5 minutos hasta una dosis máxima de 100 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. En dosis elevadas puede provocar metahemoglobina.

El tratamiento anticonvulsivante debe iniciarse tan pronto como se pueda. El sulfato de magnesio es el fármaco de primera elección para la prevención de las convulsiones en las pacientes con HTA severa. Se debe administrar de la siguiente manera:

- Dosis de ataque: comenzar con 5 mg de sulfato de magnesio (4 ampollas de 5 mL o 2 ampollas de 10 mL al 25%) en 10 mL de dextrosa (Dx) al 5% en bolo intravenoso lento a pasar en 10-15 minutos.
- Dosis de mantenimiento: continuar con un goteo de 20 g de sulfato de magnesio (16 ampollas de 5 mL u 8 ampollas de 10 mL al 25%) en 500 mL de Dx5% o Ringer a 21 microgotas/minuto (corresponde a 1 g/hora).

El tratamiento debe durar 24 horas. Si se presentan nuevas convulsiones se debe repetir un bolo intravenoso diluido de 2 g de sulfato de magnesio en 3 a 5 minutos. (11,12)

En todas las pacientes que estén recibiendo sulfato de magnesio se debe evaluar periódicamente la presencia del reflejo rotuliano (este reflejo desaparece con magnesemia por encima de 10 a 12 mEq/L), la frecuencia respiratoria, ya que con magnesemia superior a 15mEq/L sobreviene la depresión respiratoria; y deberán presentar un ritmo diurético mayor de 100 mL/hora. Si disminuye la diuresis, la velocidad de infusión se debe reducir a la mitad, si no responde a expansiones con solución fisiológica controladas. (7).

En caso de intoxicación con sulfato de magnesio, se debe administrar 1 g IV lento de gluconato de calcio.

La finalización del embarazo se realizará una vez compensada la paciente, y la forma de finalizarlo dependerá de su estabilidad hemodinámica y de las condiciones obstétricas.

RESUMIENDO

URGENCIA HIPERTENSIVA	INICIAR TRATAMIENTO EN LOS PROXIMOS 30 MIN. ESTABILIZAR A LA MAMÁ ANTES DE REALIZAR LA FINALIZACIÓN DEL EMBARAZO.
TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO	SEGÚN ESTADO NEUROLÓGICO DE LA PACIENTE. DISPONIBILIDAD PARA COLOCAR VIA PERIFÉRICA. MANEJO DE LA DROGA Y CONOCIMIENTOS DE EFECTOS ADVERSOS.
TRATAMIENTO PROFILAXIS DE CONVULSIONES	SULFATO DE MAGNESIO EV EN TODA PACIENTE CON HTA SEVERA.
EVALUACIÓN DE DOB MATERNO Y VITALIDAD FETAL	LABORATORIO, ECG, IMÁGENES, ECOGRAFIA, MONITOREO Y DOPPLER FETAL

Cuadro 3. Algoritmo de manejo de la paciente embarazada con HTA severa. IV: intraovenosa. DOB: daño de órgano blanco.

BIBLIOGRAFÍA

1. Umesawa M, Kobashi G. Epidemiology of hypertensive disorders in pregnancy: prevalence, risk factors, predictors and prognosis. *Hypertens Res* 2017;40:213-20. <https://doi.org/10.1038/hr.2016.126>
2. Consenso Argentino de Hipertensión Arterial. SAHA. SAC. FAC. *Rev Argent Cardiol* 2018;86:43-4.
3. Brown M, Magee L, Kenny L, Karumanchi A, McCarthy F, Saito S, et al. *Preg Hypertens* 2018;13:291-310. <https://doi.org/10.1016/j.preghy.2018.05.004>
4. National Institute for Health and Clinical Excellence. Hypertension in pregnancy: diagnosis and management. NICE Clinical Guideline 107. London: Excellence. National Institute for Health and Clinical Excellence; 2010.
5. Courtney Olson-Chen, Neil S. Seligman. Hypertensive Emergencies in Pregnancy. *Crit Care Clin* 2015;32:29-41., <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccc.2015.08.006>
6. Abalos E, Duley L, Steyn D. Antihypertensive drug therapy for mild to moderate hypertension during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2014; 2:CD002252. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD002252.pub3>
7. Magee LA, von Dadelszen P, Rey E, Ross S, Asztalos E, Murphy K, et al. Less-Tight versus Tight Control of Hypertension in Pregnancy. *N Engl J Med* 2015;372:407-17. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1404595>
8. American College of Obstetricians and Gynecologists. Committee opinion no. 623: emergent therapy for acute-onset, severe hypertension during pregnancy and the postpartum period. *Obstet Gynecol* 2015;125:521-5. <https://doi.org/10.1097/01.AOG.0000460762.59152.d7>

9. Zulfeen M, Tatapudi R, Sowjanya R. IV labetalol and oral nifedipine in acute control of severe hypertension in pregnancy-A randomized controlled trial. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2019 May;236:46-52. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2019.01.022>
10. Shekhar S, Gupta N, Kirubakaran R, Pareek P. Oral nifedipine versus intravenous labetalol for severe hypertension during pregnancy: a systematic review and meta-analysis. *BJOG* 2016;123:40-47. <https://doi.org/10.1111/1471-0528.13463>
11. Euser AG, Cipolla MJ. Magnesium sulfate for the treatment of eclampsia: a brief review. *Stroke* 2009;40:1169-75. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.108.527788>
12. Committee Opinion N° 652. magnesium sulfate use in obstetrics. *Obstet Gynecol* 2016;127:52-3. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000001267>

11. MANEJO DE LA EMERGENCIA HIPERTENSIVA EN LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Marcelo Boscaro^{MTSAC}, Rodrigo O. Marañón

Introducción

Características de la insuficiencia renal aguda

La insuficiencia renal aguda (IRA) se genera por un espectro amplio de enfermedades, asociada a una mortalidad elevada y con una progresión hacia la enfermedad renal crónica. La asociación entre insuficiencia renal e hipertensión se produce en dos direcciones, la primera es cuando la HTA genera un daño de órgano blanco (DOB) dando como consecuencia una insuficiencia renal; por último, cuando la insuficiencia renal de otra etiología distinta del aumento de la PA termina generando una emergencia hipertensiva (EH).

La IRA puede ser prerrenal (en ella existe una disminución del flujo plasmático intrarrenal), intraparenquimatosa y posrenal. (Tabla 1) (1) La insuficiencia intraparenquimatosa se subdivide de acuerdo con la parte del riñón que es afectada: glomérulos, vasculatura o intersticio (Tabla 2). Determinar el origen del problema es importante para poder precisar el tratamiento que se va a seguir.

Dentro de las etiologías y cuadros clínicos de insuficiencia renal aguda asociada a HTA, consideraremos la microangiopatía trombótica (MAT), el síndrome urémico hemolítico (SUH), la hipertensión maligna, la preeclampsia/eclampsia, el síndrome de anticuerpos antifosfolípidos, la crisis renal por esclerodermia, las glomerulonefritis, las toxicidades farmacológicas y los trastornos metabólicos. (2)

Tabla 1. Guía de aproximación diagnóstica a la IRA

Índices urinarios o renales	Proteinuria mayor de 1 a 2 g/día	Causas glomerulares
	Densidad urinaria >1020	Causa prerrenal
	Eosinófilos en orina	Nefritis intersticial (fármacos)
Sedimento urinario	Leucocitos	Glomerulonefritis
	Cilindros	Nefritis intersticial
	Cilindros hialinos	Prerrenal
Sodio urinario (mmol/L)	>40	Lesión intrínseca
	<20	Prerrenal
Osmolaridad urinaria	>500	Prerrenal
mOsm/kg H ₂ O	<350	Lesión intrínseca
Excreción fraccional de sodio (%)	<1	Prerrenal
	>1	Lesión intrínseca
Excreción fraccional de urea	<35	Prerrenal
	>35	Lesión intrínseca

Modificada de Jacob J y cols. (3)

Tabla 2. Diferentes etiologías de IRA intraparenquimatosas

Causa	Ejemplos
Vascular o microvascular	Estenosis de arteria renal Púrpura trombótica trombocitopénica Síndrome urémico hemolítico Síndrome de anticuerpos antifosfolípidos (SAF) Hipertensión pulmonar Émbolos de colesterol Enfermedad autoinmune Medicación
Glomerular	Mediada por inmunocomplejos (LES, glomerulonefritis membrano- proliferativa (GMP), Glomerulonefritis postinfecciosa (GPI) Endocarditis Nefropatía por IgA Púrpura de Schonlein- Henoch Granulomatosis con poliangitis Inducida por drogas
Tubular	Medicaciones Infecciones Hemólisis rabdomiólisis Isquemia renal
Intersticial	Medicación (inhibidor de bomba de protones , AINE, ATB) Infecciones (pielonefritis, <i>Legionella</i>) Inmunomediada (Sjögren, LES, sarcoidosis)

Modificada de Jacob J y cols. (3). LES: lupus eritematoso sistémico. IgA: inmunoglobulina A. AINE: antiinflamatorio no esteroideo. ATB: antibiótico.

Diagnóstico de la insuficiencia renal aguda

Una variedad de definiciones se utilizó para definir IRA. En el año 2012 finalmente se logró alcanzar un consenso universal. El documento *Improving Global Outcomes* (KDIGO) definió la IRA en función de la producción de orina y la concentración de creatinina plasmática (Crp). Según esta definición es un aumento en la Crp mayor o igual a 0,3 mg/dL en 48 horas o un incremento en la Crp mayor de 1,5 veces del valor basal dentro de los 7 días o una disminución de la producción de orina menor de 0,5 mL/kg/h dentro de 6 a 12 horas. (Tabla 3) (4)

Tabla 3. Diagnóstico de insuficiencia renal aguda

Estadio de insuficiencia	Creatinina sérica	Producción de orina
1	Aumento de 1,5-1,9 veces del valor basal o incremento de CrS 0,3 mg/dl desde el basal	Disminución < 0,5 mL/kg/h dentro de las 6-12 h
2	Aumento 2,0-2,9 veces del valor basal	Disminución <0,5 mL/kg/h >12 h
3	Aumento 3,0 veces del valor basal o aumento de la creatinina sérica > 4 mg/dL o inicio del tratamiento de reemplazo renal	<0,3 mL/kg/h durante 24 h o anuria por 12 h

Adaptada de Kidney Disease: KDIGO. *Kidney Int Suppl* [Internet]. 2012;2:138. (4)

El aclaramiento (*clearance*) de creatinina mide cómo los glomérulos filtran la creatinina desde el plasma y es una aproximación cercana al filtrado glomerular. Estas concentraciones pueden estar influenciadas por cambios agudos hemodinámicos. Además, los valores de Crp se alteran por la dilución, generada por los estados de sobrecarga de volumen y por la reducción de la producción de creatinina durante las fases agudas de una enfermedad. Finalmente, la masa muscular puede alterar los niveles relativos de Crp, que fluctúan en entornos de cuidados críticos y agudos. Por este motivo, ha cobrado importancia últimamente la utilidad de biomarcadores que intervienen en el diagnóstico temprano, así como marcadores pronósticos (Tabla 4).

Tabla 4. Biomarcadores en insuficiencia renal aguda

	Cistatina C	NGAL urinaria	TIMP-2 IGFBP7
Origen molecular	Proteasa producida por todas las células nucleadas, libremente filtrada y reabsorbida por el túbulo proximal	La lipocalina es rápidamente inducida y secretada por las células epiteliales tubulares distales después de una lesión	Proteínas de detención del ciclo celular G1 secretadas por células tubulares sistémicas y renales
Indicador	Filtrado glomerular	Daño estructural	Estrés celular
Uso clínico	Estimación de la TFG, más precisa que la CrS en ciertas condiciones (p. ej., baja masa muscular, niños, IRC)	Distinción funcional vs. IRA intrínseca. Predice la IRA grave y un peor resultado en pacientes de alto riesgo/en estado crítico	Predice la IRA temprana después de una exposición perjudicial y a su vez un peor resultado en pacientes críticamente enfermos
Ventajas	Niveles en gran medida no afectados por la edad, el sexo, la masa muscular, la dieta o la secreción tubular; prueba de laboratorio estandarizada	Prueba de laboratorio estandarizada para la medición cuantitativa en tiempo real para seguir la evolución clínica de la IRA	Equipo patentado y probado para la detección de IRA antes que los marcadores funcionales
Limitaciones	Hipertiroidismo y el uso de esteroides (genera niveles elevados); en cambio, el hipotiroidismo genera niveles reducidos	La sepsis, la IRC y las infecciones del tracto urinario pueden aumentar los niveles urinarios (pero no tan altos como en la IRA intrínseca)	Aumento retrasado en comparación con otros marcadores, El pico temprano (~ 4 h) después de la lesión puede perderse si la lesión no está en curso

Los biomarcadores se pueden asociar con los marcadores de disfunción renal, generando diferentes estadios de lesión renal (Tabla 5).

Tabla 5. Biomarcadores en insuficiencia renal aguda

	NGAL DISMINUIDO	NGAL AUMENTADO
Crp normal y volumen urinario normal	NO IRA TFG NORMAL NO DAÑO	IRA SUBCLÍNICA TFG NORMAL DAÑO TUBULAR
Crp aumentada y volumen urinario disminuido	IRA FUNCIONAL DISMINUCIÓN DE TFG NO DAÑO	IRA ESTABLECIDA DISMINUCIÓN DE TFG DAÑO TUBULAR

Adaptada de Roy JP, Devarajan P, 2020. (5) TFG: tasa de filtrado glomerular; NGAL: gelatinasa neutrofilica asociada a lipocalina

Tratamiento de la HTA en los pacientes con insuficiencia renal

Los pacientes con enfermedad renal generalmente presentan hipertensión. La fisiopatología de la hipertensión depende de la duración de la enfermedad (aguda o crónica), y el tipo de enfermedad renal (p. ej., vasculitis o enfermedad renal intrínseca).

En una EH que causa isquemia de órganos, las presiones arteriales medias deben reducirse lentamente, en no más del 20% en la primera hora y gradualmente en no más del 15% durante las siguientes 24 horas (Tabla 6).

Considere los agentes bloqueadores adrenérgicos, como el labetalol administrado inicialmente en bolo IV de 20 mg, seguido de 20 a 80 mg cada 10 minutos hasta una dosis total de 300 mg.

La hidralazina, un vasodilatador arteriolar directo, administrado en dosis de bolos intravenosos de 10 mg es una alternativa, aunque los pacientes tienen fluctuaciones y respuestas más impredecibles a este medicamento, situación que hace su uso poco factible.

Los diuréticos de asa (furosemida) son fundamentales en pacientes con sobrecarga de volumen.

Debido a que la sobrecarga de volumen es el principal mecanismo impulsor de la hipertensión en la glomerulonefritis aguda, la terapia inicial preferida son los diuréticos. Los diuréticos de asa, como la furosemida, son particularmente eficaces en pacientes con tasa de filtrado glomerular (TFG) reducida. La terapia de segunda línea son los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) (siempre y cuando no existan hiperpotasemia, ni reducción marcada de la TFG y *clearance* menor de 30 mL/min); estos fármacos activan el otro SRAA) suprimido.

El fenoldopam es un vasodilatador periférico que actúa en los receptores periféricos de dopamina-1. Se metaboliza rápidamente en el hígado mediante conjugación, sin participación del citocromo P-450. Comienza a actuar a los 5 minutos de su administración, y la respuesta máxima se obtiene a los 15 minutos. No se han comunicado efectos adversos relevantes. El fenoldopam mejora el aclaramiento de creatinina, el flujo urinario y la excreción de sodio en pacientes con hipertensión grave con afectación renal y sin ella. No se ajusta a la función renal. (6)

La Clevidipina es un bloqueante de los canales cálcicos tipo L. Presenta las siguientes características: 1) rápido inicio y cese de acción, 2) selectividad arteriolar, 3) facilidad en la preparación y en la titulación de dosis para alcanzar y mantener el rango de presión arterial (PA) deseado. 4) reducción de la poscarga sin alterar la precarga, con un efecto mínimo o nulo sobre la contractilidad miocárdica y la frecuencia cardíaca, 5) mantenimiento del objetivo de PA de manera rápida, con bajo riesgo de hipotensión. La clevidipina no se ajusta a la función renal. (7)

Los fármacos utilizados en EH se aplican en forma intravenosa. En el caso de no existir daño de órgano blanco (DOB), la medicación puede ser oral (Tabla 7).

Tabla 6. Cuadros clínicos de emergencia hipertensiva que pueden asociarse a su vez con insuficiencia renal aguda

Presentación clínica	Tiempo de reducción de la PA. Magnitud de reducción	Primera línea de tratamiento	Segunda línea de tratamiento
Hipertensión maligna alternativa con o sin TMA o IRA	Varias horas, PAM -20% a -25%	Labetalol Nicardipina	Urapidil Nitroprusiato
Encefalopatía hipertensiva	Inmediata, PAM -20% a -25%	Labetalol Nicardipina	Nitroprusiato
Accidente cerebrovascular isquémico agudo y PAS >220 mm Hg sistólica o PAD >120 mm Hg	1 hora, PAM -15%	Labetalol Nicardipina	Nitroprusiato
Accidente cerebrovascular isquémico agudo con indicación de terapia trombolítica y PAS >185 mm Hg o PAD >110 mm Hg (excepto frente a IAM, EAP, disección aórtica)	1 hora, PAM -15%	Labetalol Nicardipina	Nitroprusiato
Accidente cerebrovascular hemorrágico agudo y PAS entre 150 y 220 mm Hg	Inmediata, PAS entre 130 y 150 mm Hg.	Labetalol Nicardipina	Urapidil
Evento coronario agudo	Inmediata PAS <140 mm Hg	Nitroglicerina Labetalol	
Edema agudo de pulmón	Reducción inmediata PAS <140 mm Hg	Nitroprusiato o nitroglicerina (con diurético de asa)	Urapidil
Enfermedad aórtica aguda	Reducción inmediata PAS <120 mm Hg y frecuencia cardíaca < 60 lpm	Esmolol y nitroprusiato o nitroglicerina o nicardipina	Urapidil (con diurético de asa)
Eclampsia o preeclampsia grave/HELLP	Reducción inmediata, PAS <160 mm Hg y PAD <105 mm Hg	Labetalol o nicardipina y sulfato de magnesio	Labetalol o metoprolol

Adaptada de van den Born y cols., 2019. (8) PAS: PA sistólica, PAD: PA diastólica, IAM: infarto agudo de miocardio, EAP: edema agudo de pulmón, PAM: presión arterial media, IRA: insuficiencia renal aguda, TMA: microangiopatía trombótica.

Tabla 7. Dosis de los fármacos más frecuentemente utilizados en emergencia hipertensiva con insuficiencia renal

Fármaco	Inicio de acción	Duración de acción	Dosis	Contraindicaciones	Efectos adversos	Ajuste por insuficiencia renal
Labetalol	5 a 10 minutos	3 a 6 horas	0,25-0,5 mg/kg en bolo, 2-4 mg/min hasta que se alcance el objetivo de PA, a partir de entonces 5-20 mg/h	Antecedentes de bloqueo AV de 2.º o 3.er grado, insuficiencia cardíaca sistólica, asma y bradicardia	Broncoconstricción y bradicardia fetal Cefalea y taquicardia refleja	No requiere ajuste renal
Nicardipina	5 a 15 minutos	30 a 40 minutos luego de suspensión de infusión	5-15 mg/h como infusión continua, dosis inicial 5 mg/h, aumento cada 15-30 min de 2,5 mg hasta lograr el objetivo de descenso de PA, después de disminuir a 3 mg/h	Insuficiencia hepática		Ajusta Precaución en insuficiencia renal grave
Urapidil	3 a 5 minutos	4 a 6 horas luego de suspensión de infusión	12,5 a 25 mg como inyección en bolo, 5 a 40 mg/h como infusión continua	--	--	Ajusta Precaución en IR moderada a grave
Nitroglicerina	1 a 5 minutos	3 a 5 minutos luego de suspensión de infusión	5-200 mg/min, incrementar 5 mg/min cada 5 min		Cefalea y taquicardia refleja	Ajusta Precaución en insuficiencia renal
Nitroprusiato	Inmediato	1 a 2 minutos luego de suspensión de infusión	0,3-10 ug/kg/min, aumentando 0,5 ug/kg/min cada 5 min hasta llegar a meta de PA	Riñón/hígado (Relativas)	Intoxicación cianhídrica	Ajusta Precaución en insuficiencia renal
Esmolol	1-2 minutos	10-30 minutos de aplicado bolo	0,5-1 mg/kg en bolo; 50-300 mg/kg/min como infusión continua	Antecedentes de bloqueo AV de 2.º o 3.er grado insuficiencia cardíaca sistólica, asma y bradicardia	Bradicardia	Ajusta Utilizar con precaución
Metoprolol	1 a 2 minutos	5 a 8 horas	2,5-5 mg bolo intravenoso durante 2 minutos; puede repetirse cada 5 minutos hasta una dosis máxima de 15 mg	Antecedentes de bloqueo AV de 2º o 3º grado, insuficiencia cardíaca sistólica, asma y bradicardia	Bradicardia	No es necesario ajuste de dosis

(continúa)

(continuación)

Tabla 4. Dosis de los fármacos más frecuentemente utilizados en emergencia hipertensiva con insuficiencia renal

Fármaco	Inicio de acción	Duración de acción	Dosis	Contraindicaciones	Efectos adversos	Ajuste por insuficiencia renal
Clevidipina	1 a 2 minutos	5 a 15	Infusión intravenosa de 2 mg/h, aumentar cada 2 min con 2 mg/h hasta la PA objetivo	Alergia a soja y/o huevo, alteración en metabolismo de lípidos Estenosis aórtica no corregida	Fibrilación auricular Taquicardia sinusal Hipotensión Edema Dolor torácico	No es necesario ajuste de dosis
Fenoldopam	5 a 15 minutos	30 a 60 minutos	Infusión intravenosa de 0,1 mg/kg/min, aumentar cada 15 min hasta alcanzar la PA objetivo con incrementos de 0,05 a 0,1 mg/kg/min	Embarazo Glaucoma	Extrasístoles, Palpitaciones, Bradicardia, Insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica, infarto de miocardio, Angina de pecho Elevación de BUN, glucosa sérica elevada, transaminasas elevadas LDH elevada Dolor de pecho sin especificar. Fiebre Leucocitosis, Sangrado Disnea Oliguria Calambre	No es necesario ajuste de dosis
Fentolamina	1-2 min	10-30 min	0,5-1 mg/kg en bolo intravenoso o 50-300 mg/kg/min como infusión intravenosa continua		Taquiarritmias y dolor torácico	No hay suficientes datos; utilizar con precaución
Clonidina	30 minutos	4 a 6 horas	150-300 mg IV. en bolo en 5-10 min		Sedación e HTA de rebote	Ajusta Utilizar con precaución en insuficiencia renal grave

Adaptada de Van den Born BH. (8)

Indicaciones de tratamiento sustitutivo de función renal

El tratamiento definitivo de la IRA grave que conduce a trastornos críticos potencialmente mortales, como sobrecarga de volumen, acidosis, hiperpotasemia y acumulación de toxinas, es la terapia de reemplazo renal (TRR) o diálisis.

Situaciones especiales de hipertensión arterial e insuficiencia renal**Hipertensión en pacientes dializados**

La hipertensión intradialítica ha sido definida como un aumento de la PAS intradialítica en ≥ 10 mm Hg en comparación con la PAS prediálisis y se ha confirmado que se asocia con un aumento de la mortalidad en pacientes en diálisis. (9) Ocurre en entre el 10 y el 15% de los pacientes hemodializados. Se encuentra asociada a un incremento del volumen de líquido interdialítico y un nivel elevado de calcio en el dializado, que generaría un aumento en las resistencias periféricas. (10)

Los pacientes con HTA intradiálisis tienen disfunción endotelial, con un desequilibrio entre las sustancias vasoconstrictoras (endotelina 1 y dimetil arginina asimétrica) y las sustancias vasodilatadoras (óxido nítrico).

Se presentan asintomáticos, o con cefaleas, profusa transpiración, malestar torácico, palpitaciones y ansiedad.

El manejo incluye llegar a un peso seco, disminuir la concentración del sodio en el dializado (solución de diálisis) y la utilización de fármacos antihipertensivos. Se ha demostrado una efectiva reducción de la PA con la utilización de carvedilol como única dosis o asociado a otros fármacos en dosis de 50 mg/día. (10)

Contrariamente a las poblaciones sin hemodiálisis, la evidencia emergente de ensayos clínicos sugiere que entre los que reciben hemodiálisis, los betabloqueantes son más eficaces que los agentes que bloquean el sistema renina-angiotensina (SAR) para reducir los niveles de PA y proteger de complicaciones cardiovasculares adversas graves. En consecuencia, el bloqueo del receptor beta es el enfoque de primera línea en farmacoterapia de la hipertensión. Los bloqueadores de los canales de calcio de acción prolongada y los bloqueadores del SAR son la alternativa, teniendo en cuenta las comorbilidades y el perfil de riesgo general de cada paciente individual. (11)

BIBLIOGRAFÍA

1. Moore PK, Hsu RK, Liu KD. Management of Acute Kidney Injury: Core Curriculum 2018. *Am J Kidney Dis* 2018;72:136-48. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2017.11.021>
2. Gallan AJ, Chang A. A New Paradigm for Renal Thrombotic Microangiopathy. *Semin Diagn Pathol* 2020;37:121-6. <https://doi.org/10.1053/j.semdp.2020.01.002>
3. Jacob J, Dannenhoffer J, Rutter A. Acute Kidney Injury. *Prim Care* 2020;47:571-4. <https://doi.org/10.1016/j.pop.2020.08.008>
4. Kidney Disease: Improving Global Outcome (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. *Kidney Int Suppl [Internet]*. 2012;2:138
5. Van Buren PN, Kim C, Toto RD, Inrig JK. The prevalence of persistent intradialytic hypertension in a hemodialysis population with extended follow-up. *Int J Artif Organs*. 2012;35:1031-8. <https://doi.org/10.1177/039139881203501201>
6. Shusterman NH, Elliott WJ, White WB. Fenoldopam, but not nitroprusside, improves renal function in severely hypertensive patients with impaired renal function. *Am J Med* 1993;95:161-8. [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(93\)90256-O](https://doi.org/10.1016/0002-9343(93)90256-O)
7. Keating GM. Clevidipine: a review of its use for managing blood pressure in perioperative and intensive care settings. *Drugs* 2014;74:1947-60. <https://doi.org/10.1007/s40265-014-0313-6>
8. Van den Born BH, Lip GY, Brguljan-Hitij J, Cremer A, Segura J, Morales E, et al. ESC Council on hypertension position document on the management of hypertensive emergencies. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother*. 2019;5:37-46. <https://doi.org/10.1093/ehjcvp/pyy032>
9. Gonsalez SR, Cortés AL, Silva RC, Lowe J, Prieto MC, Silva Lara LD. Acute kidney injury overview: From basic findings to new prevention and therapy strategies. *Pharmacol Ther* 2019;200:1-12. <https://doi.org/10.1016/j.pharmthera.2019.04.001>
10. Roy JP, Devarajan P. Acute Kidney Injury: Diagnosis and Management. *Indian J Pediatr* 2020;87:600-7. <https://doi.org/10.1007/s12098-019-03096-y>
- Georgianos PI, Agarwal R. Blood pressure control in conventional hemodialysis. *Semin Dial* 2018;31:557-562. <https://doi.org/10.1111/sdi.12741>

12. MANEJO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL SEVERA EN PEDIATRÍA

Luis Pompozzi, Adriana Iturzaeta

Introducción

La crisis hipertensiva (CH) se define como la elevación grave y severa de la presión arterial (PA). Supone una grave amenaza para la vida o la función de órganos vitales y se clasifica en emergencia hipertensiva (EH) y urgencia hipertensiva (UH) en relación con el compromiso o no de órgano blanco, respectivamente. (1-5)

Si bien es una entidad infrecuente en la población pediátrica, las causas secundarias contribuyen a su mayor incidencia. El reconocimiento temprano y el manejo adecuado que evite el descenso brusco de las cifras de PA son fundamentales por sus potenciales riesgos. Para su tratamiento son pocos los fármacos disponibles en pediatría. (1-5)

Marco teórico

Definición de crisis hipertensiva en pediatría

Las CH son condiciones habitualmente asociadas a HTA severa que ponen en riesgo la vida. Para su definición no existe un valor absoluto de PA como en los adultos, y la mayoría de los autores sugieren: (3, 4, 6-8)

- Sociedad Europea de Hipertensión Arterial (2016): aumento grave y severo de la PA >20% de los valores clasificados como HTA estadio 2 para sexo, talla y edad. (3)
- Academia Americana de Pediatría (2017): cuando la PA es ≥ 30 mm Hg por encima del percentil (PC) 95 para la edad, sexo y talla, e HTA aguda y grave muy por encima del límite establecido para HTA estadio 2. (4, 6)
- Recomendaciones nacionales: cuando la PA sistólica (PAS) y/o la PA diastólica (PAD) $\geq 180/120$ mm Hg en adolescentes. (7,8)

Las crisis incluyen la EH y la UH. (3, 4)

Causas de crisis hipertensiva en pediatría

Ante a un paciente con CH siempre descartar causa secundaria; la patología renal es la más frecuente. Cuando consideramos las causas por grupo etario son las que se detallan en la Tabla 1. (2-7, 9)

Tabla 1. Causas de HTA severa en pediatría por edad

Recién nacido	Niños/Niñas	Adolescencia
Enfermedad vascular renal *	Enfermedad del parénquima renal *	Enfermedad del parénquima renal *
Anomalia renal congénita *	Enfermedad renovascular *	Hipertensión primaria (incluidos los pacientes tratados sin adherencia a la medicación)
Displasia broncopulmonar *	Coartación de la aorta	Aumento de la presión intracraneal *
Coartación de la aorta *	Feocromocitoma	Enfermedad renovascular
Sobrecarga de volumen	Aumento de la presión intracraneal	Preeclampsia/eclampsia
Aumento de la presión intracraneal	Inducida por fármacos/toxicológica	Inducida por fármacos / toxicológica
Enfermedad del parénquima renal	Enfermedades autoinmunes	Feocromocitoma
Trombosis de la vena renal	Enfermedades monogénicas	Enfermedades endocrinas
Hiperplasia suprarrenal congénita	Rechazo de trasplante renal	Rechazo de trasplante renal
Tumor (p. ej., neuroblastoma)		Adaptada y modificada de (9): Constantine E. Hypertension. (2010) En: Fleisher GR, Ludwig S, Henretig FM (Eds). Textbook of Pediatric Emergency Medicine. 6th ed.Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins;2010. p.315.
Inducida por fármacos		*Causas más comunes de EH.

Adaptada y modificada de (9): Constantine E. Hypertension. (2010) En: Fleisher GR, Ludwig S, Henretig FM (Eds). Textbook of Pediatric Emergency Medicine. 6th ed.Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins;2010. p. 315

*Causas más comunes de EH

Las manifestaciones clínicas de la crisis hipertensiva

Las manifestaciones clínicas de la CH (Tabla 2) dependen de la gravedad del daño agudo de órgano blanco (DAOB), desde síntomas inespecíficos como en la UH: dolor de cabeza, náuseas, vómitos, visión borrosa, ataque de ansiedad, irritabilidad, mala alimentación, mareos, hasta signos y síntomas de la EH con daño y/o disfunción de órganos específicos agudos: neurológico, renal, oftalmológico y/o cardíaco. (2, 3, 5, 10)

La presencia o ausencia de síntomas o DAOB es más importante que el nivel absoluto de PA. Por ejemplo, los niños y adolescentes con hipertensión crónica pueden tener mediciones de PA de CH sin síntomas. Asimismo, la elevación grave y severa de la PA basal puede provocar encefalopatía hipertensiva, aun sin alcanzar valores de HTA severa, ya que los mecanismos de autorregulación del flujo cerebral son incapaces de controlar los cambios rápidos de PA sistémica. (6)

Por lo tanto, la diferencia entre UH y EH va a estar en la evaluación clínica; los signos y síntomas neurológicos son los más frecuentes. (2, 3, 5, 10)

También es importante mencionar algunos signos y síntomas de cómo se puede presentar la CH en la etapa neonatal: irritabilidad, apnea, cianosis, insuficiencia cardíaca congestiva, fracaso en el progreso del crecimiento, y que representa un desafío diagnóstico. (2, 3, 5,10)

Tabla 2. Manifestaciones clínicas de la HTA severa en pediatría

Urgencias hipertensivas	Emergencias hipertensivas
<ul style="list-style-type: none"> • HTA severa en pacientes con trasplante renal • HTA severa asociada a enfermedad renal crónica • HTA asociada a insuficiencia cardíaca • Efecto rebote por suspensión de medicación • Crisis en colagenopatía • HTA severa no complicada • Preeclampsia moderada o leve • HTA perioperatoria 	<ul style="list-style-type: none"> • Encefalopatía hipertensiva • ACV isquémico o hemorrágico • Hipertensión maligna acelerada • Insuficiencia cardíaca y/o edema agudo de pulmón • Insuficiencia renal aguda • Microangiopatía trombótica • Crisis adrenérgica en feocromocitoma • Aneurisma disecante de aorta • Preeclampsia grave y eclampsia • Drogas (cocaína) • Efecto rebote por suspensión de medicación

Algoritmo de diagnóstico y tratamiento

El primer paso consiste en confirmar el valor de PA, valorar la presencia o no de síntomas acompañantes y decidir qué terapia antihipertensiva se iniciará, la vía de administración y su velocidad de instauración (Figura 1). (1, 5, 6, 11-14)

Los niños y adolescentes que presenten síntomas importantes (como falla cardíaca o compromiso de sistema nervioso central [SNC]) deben ser tratados más rápidamente que los asintomáticos, independientemente del valor absoluto de PA. (1, 5, 6)

1. Confirmación de la PA: se debe confirmar la PA, preferentemente con la técnica auscultatoria y tomándola con un manguito de tamaño adecuado al brazo del niño. Una medición de PA invasiva debe colocarse tan pronto como sea posible si estamos frente a un episodio de EH; sin embargo, esto no debe retrasar el inicio del tratamiento, y este puede iniciarse con mediciones continuas y frecuentes de forma no invasiva. Algunas causas específicas de HTA deben ser identificadas antes de comenzar el tratamiento antihipertensivo. Estas incluyen coartación de aorta, traumatismo de cráneo, lesión ocupante de masa intracraneal, sobredosis de fármacos simpaticomiméticos y dolor intenso. (1-7)

2. Exámenes físico y complementarios: el examen físico debe estar dirigido principalmente a la evaluación cardíaca, hemodinámica y del estado neurológico. Los exámenes complementarios están destinados a detectar la patología de base y DAOB; estos incluyen: (1, 2, 5)

- Laboratorio: función renal, ionograma, hemograma, orina completa.
- Telerradiografía de tórax: para valorar silueta cardíaca, signos de congestión.
- Ecocardiograma
- Fondo de ojo: buscando hemorragias, exudados, edema de papila.
- Imágenes del SNC en caso de pacientes con síntomas neurológicos: tomografía axial computarizada (TAC) buscando hemorragias, resonancia magnética nuclear (RMN) buscando leucoencefalopatía posterior reversible.

3. Medidas generales: en caso de tratarse de una UH, el paciente debe ser evaluado inicialmente en el *shock room* y posteriormente internado en observación, en un lugar lo más calmo posible, donde pueda estar monitorizado y recibir el tratamiento adecuado. (1, 5-7, 14)

Si se tratase de una EH, luego de la evaluación y estabilización en el *shock room* no deberá demorarse su ingreso en Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP) para continuar con el tratamiento y la monitorización. (1, 5-7, 14)

Esto incluye:

- Monitorización cardiorrespiratoria y oximetría continua
- Monitorización de PA invasiva continua
- Asegurar la vía aérea en caso de compromiso del sensorio, insuficiencia respiratoria y status epiléptico.
- Dos vías venosas.
- Tratamiento habitual de las convulsiones en caso de presentarse.

4. Tratamiento de la CH: el objetivo del tratamiento es reducir en forma inmediata, individualizada y gradual la PA, para disminuir el riesgo de DAOB. Se deben evitar categóricamente los descensos bruscos y rápidos

ya que conllevan la posibilidad de provocar hipoperfusión cerebral (isquemia) y renal (lesión renal aguda), más aún en aquellos pacientes con HTA de larga data por mayor daño vascular previo. No hay evidencia experimental o clínica sobre la cual basar las recomendaciones acerca de la tasa óptima de reducción de la PA. Según la experiencia clínica se sugiere como orientación PA objetivo para la UH para menores de 16 años: PAS < PC 90 y ante HTA previa: PAS < PC 95 y para la EH objetivo de PA para menores de 16 años: PAS < PC 95 y para UH y EH mayores de 16 años PA objetivo como las recomendaciones de adultos. (1, 5, 6, 8, 14)

La limitada evidencia de estudios observacionales en pediatría y de la extrapolación de ensayos clínicos aleatorizados realizados en adultos recomienda que el tratamiento intravenoso (IV) es superior a la vía oral (VO) para lograr un descenso controlado de la PA evitando así el daño isquémico de órgano blanco. La elección del fármaco debería realizarse en función de la sospecha etiológica (Tabla 3), de la duración de su acción, si es reversible, titulable y sin efectos colaterales significativos. Pero fundamentalmente depende de la experiencia del profesional, del equipo médico y de la disponibilidad del fármaco en el centro de atención (Tabla 4). (1, 5, 6, 11-14)

Emergencia hipertensiva: requiere internación en UTIP, tratamiento IV y el objetivo es descender el 25% de la PA planificada (PA inicial menos la PA objetivo) en las primeras 8 horas y continuar con disminución gradual en las siguientes 24-48 horas. Según la bibliografía publicada, los fármacos disponibles en nuestro medio, y nuestra experiencia, proponemos tratamiento con labetalol o nitroprusiato de sodio. (1-7, 11-14)

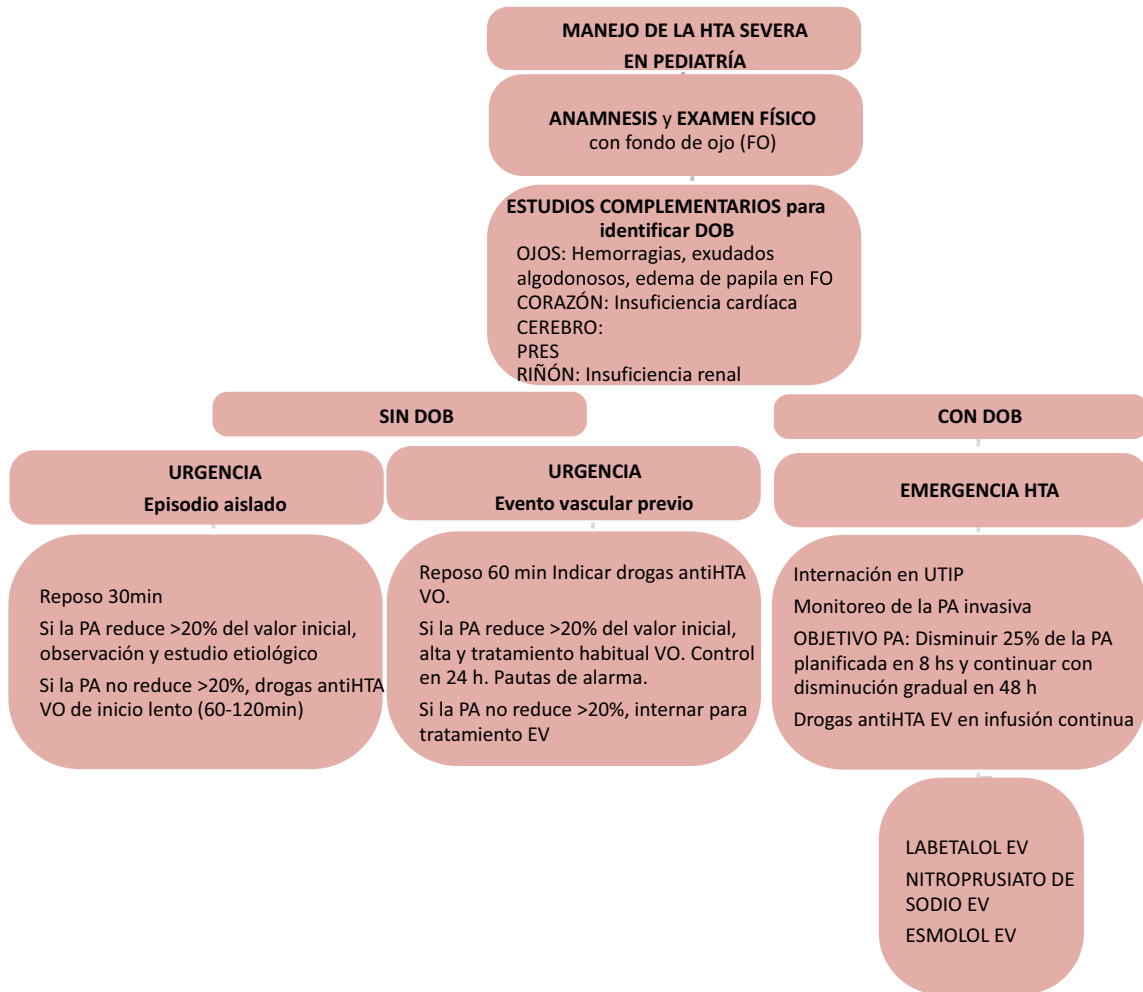
Urgencia hipertensiva: puede tratarse de un primer episodio de UH aislada sin diagnóstico etiológico conocido o de un episodio de UH en un paciente con historia de eventos cardiovasculares, cerebrovasculares y/o insuficiencia renal crónica. En este último caso se puede considerar el inicio del tratamiento con la medicación habitual que recibe el paciente. En ambos casos se debe disminuir gradualmente la PA en 24-48 horas con tratamiento VO o IV, según corresponda. Realizar un seguimiento posterior hasta 72 horas luego de resuelto el episodio, ya que el riesgo de eventos relacionados se mantiene elevado en ese período de tiempo. Los fármacos que pueden utilizarse vía oral son amlodipina, inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina (IECA), furosemida, betabloqueantes y nifedipina de acción prolongada de 24 horas. (1-7, 11-14)

Tabla 3. Elección del fármaco según la patología subyacente

Patología subyacente	Fármaco recomendado
Encefalopatía hipertensiva	Labetalol o nitroprusiato de sodio
Falla renal	Labetalol, enalaprilato, furosemida, diálisis
Neonatos	Evitar enalaprilato y labetalol
Coartación de aorta (prequirúrgica)	Labetalol o esmolol, prostaglandinas e inotrópicos
Coartación de aorta (posquirúrgica)	Labetalol o esmolol
Feocromocitoma	Bloqueantes alfa: prazosin, doxazosina. Luego sumar betabloqueantes
Insuficiencia cardíaca congestiva	Furosemida, enalapril, nitroprusiato de sodio. Evitar esmolol y labetalol

Tabla 4. Tratamiento farmacológico de la crisis hipertensiva en pediatría

FÁRMACOS ANTIHIPERTENSIVOS IV Mecanismo de acción	Fármaco	Vía	Dosis de acción	Comienzo de	Duración
Vasodilatadores	Nitroprusiato de sodio	IV	0,5 - 8 g/kg/min No utilizar por más de 72 h	30 segundos	1-10 min
	Hidralazina	IV	0,2-0,6 mg/kg/ dosis	5-20 min	1- 4 h
	Diazóxido	IV	1-3 mg/kg (bolo)	1-3 min	5-15 min
Bloqueante simpático α y β	Labetalol	IV	0,25 - 3 mg/kg/h	2-5 min	2-12 h
Bloqueante β cardioselectivo	Esmolol	IV	100- 500 μ g/kg/ min	2-10 min	10 -30 min
Agonista α adrenérgico	Clonidina	IV	2- 6 μ g/kg/dosis	10 min	6-8 h
IECA	Enalaprilato	IV	0,005 - 0,01 mg/ kg/dosis	15 -30 min	6-12 h
Diuréticos	Furosemida	IV	0,5- 5 mg/kg/ dosis Máximo: 8-10 mg/kg/día	minutos	6-8 h
Fármacos antihipertensivo VO					
Vasodilatadores	Minoxidil	VO	0,1-0,2mg/kg/ dosis	5-10 min	8 a 12 h
	Hidralazina	VO	0,25 mg/kg/dosis	30 min	2 a 8 h
Bloqueante de los canales de calcio	Nifedipina	VO	0,25 mg/kg/dosis	20-30 min	3-8 h
	Amlodipina	VO	< 6 años: 0,06- 0,1mg/kg/día hasta 0,6 mg/kg/ día (máx 10 mg) > 6 años: 2,5 mg/ día hasta 5 mg/día	Concentración máxima 6-12 horas	Cada 24 horas
Bloqueador adrenérgico α 1	Prazosin	VO	0,02-0,04 mg/kg	30-90 min	Cada 8 h
	Doxazosina	VO	1-2 mg/dosis	2-6 h	Cada 24 h
Agonista α adrenérgico	Clonidina	VO	0,05-0,1 mg/dosis hasta 0,8 mg/do- sis máxima	15-30 min	6-8 h
IECA	Captopril	VO	0,1-0,2 mg/kg/ dosis	10-20 min	6-8 h
	Enalapril	VO	dosis	1 hora	Cada 12 h
Antagonista β adrenérgico	Atenolol	VO	0,1-0,6 mg/kg/día	Efecto rápido	Cada 12-24 h
	Propranolol	VO	1-2 mg/kg/día	Efecto rápido	Cada 8-12 h
		VO	0,5-2 mg/kg/ día		
Diurético	Furosemida		1-2 mg/kg/dosis	30-60 min	Cada 6-8 h



HTA: hipertensión arterial, DOB: daño de órgano blanco, UTIP: terapia intensiva pediátrica, VO: vía oral, IV: intravenoso, PRES: encefalopatía posterior reversible, ARA II: antagonista de los receptores de angiotensina II.

Fig. 1. Algoritmo del manejo de la HTA severa en pediatría (7)

CONCLUSIONES

La evaluación inicial de los pacientes con elevación grave y severa de la PA consiste en confirmar los valores de PA y realizar examen clínico para detectar la presencia de lesión y/o disfunción aguda de órgano blanco, que es el que va a guiar el tratamiento.

El tratamiento de la CH es inmediato y contempla un descenso individualizado y controlado de la PA.

La elección del fármaco antihipertensivo dependerá de la gravedad de la clínica y del tipo de afectación orgánica asociada.

En general, el pronóstico es bueno, si la elevación grave y severa de la PA no es de larga duración, la terapia temprana es la apropiada y la enfermedad subyacente se trata eficazmente, por lo cual se sugiere para el manejo de la CH un “grupo de trabajo multidisciplinario” .

BIBLIOGRAFÍA

1. Seeman T, Hamdani G, Mitsnefes M. Hypertensive crisis in children and adolescents. *Pediatr Nephrol* 2019;34:2523-37. <https://doi.org/10.1007/s00467-018-4092-2>
2. Belsha Craig W. Management of Hypertensive Emergencies. (2018) In: Flynn JT, Ingelfinger J, Redwine K(eds). *Pediatric Hypertension*. 4th ed. Cham: Springer. Págs.791-806 https://doi.org/10.1007/978-3-319-31107-4_37
3. Lurbe E, Agabiti-Rosei E, Cruickshank JK, Dominiczak A, Erdine S, Hirth A, et al. European Society of Hypertension guidelines for the management of high blood pressure in children and adolescents. *J Hypertens*. 2016;34:1887-920. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000001039>
4. Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM, Blowey D, Carroli AE, Daniels SR, et al. for the Subcommittee on Screening and Management of High Blood Pressure in Children. Clinical practice guideline for screening and management of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics* 2017;140:e20171904. <https://doi.org/10.1542/peds.2017-3035>
5. Raina R, Mahajan Z, Sharma A, Chakraborty R, Mahajan S, Sethi SK, et al (2020) Hypertensive Crisis in Pediatric Patients: An Overview. *Front. Pediatr* 8:588911. <https://doi.org/10.3389/fped.2020.588911>
6. Flynn JT. Manejo inicial de emergencias y urgencias hipertensivas en niños. Up To Date. 2021
7. Pompozzi L. Hipertensión arterial en el niño y el adolescente. PRONAP 2019. Mód:3. Cap:2
8. Consenso Argentino de Hipertensión Arterial. *Rev Argent Cardiol*. 2018;86(Supl 2)
9. Constantine E. Hypertension. En: *Textbook of Pediatric Emergency Medicine*, 6ª ed. Fleisher GR, Ludwig S, Henretig FM (Eds), Lippincott, Williams & Wilkins, Filadelfia. 2010. Pag 315.
10. Yang WC, Zhao LL, Chen CY, Wu YK, Chang YJ, Wu HP. First-attack pediatric hypertensive crisis presenting to the pediatric emergency department. *BMC Pediatr* 2012;31;12:200. <https://doi.org/10.1186/1471-2431-12-200>
11. Uspal NG, Halbach S. Approach to hypertensive emergencies and urgencies in children. Up to date. 2019
9. Woodward GA, Stapleton B. Initial management of hypertensive emergencies and urgencies in children. Up to date. 2019
9. Cinqui G, Acosta P, Nogueira M. (2019). Fármacos en la emergencia hipertensiva. *Boletín CIME*. (Centro de Información sobre Medicamentos). Área de Farmacia. Año XII · N° 44
9. Flynn JT, Tullus K. Hipertensión severa en niños y adolescentes: fisiopatología y tratamiento. *Pediatr Nephrol* 2009;24:1101-2. <https://doi.org/10.1007/s00467-008-1000-1>