

EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS

Doctores Antonio Sanabria y Francisco Fragachan

SINONIMIA: CRISIS HIPERTENSIVAS, ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA cuando aparecen manifestaciones predominantemente cerebrales. TOXEMIA HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO o ECLAMPSIA GRAVIDICA. HIPERTENSION PAROXISTICA DEL FEOCROMOCITOMA.

DEFINICION

Freis (1962): "Toda elevación de la presión arterial por encima de Mx 300 mm de H₂ y Mn 150 mm de H₂, no asociada con un stress emocional transitorio, debe ser considerada una emergencia y tratada urgentemente en el intervalo de horas".

Sin embargo, la aparición de síntomas y signos no guarda relación con las cifras tensionales y es solamente el nivel de la presión preexistente en el paciente la que influencia la condición clínica. Así, por ejemplo: una elevación tensional de solamente 180-120 puede precipitar convulsiones en un paciente cuya tensión previa era de 100-70, como se ve en la eclampsia y en la glomerulitis difusa aguda; y al otro extremo pacientes hipertensos, con hipertension esencial crónica pueden soportar cifras tensionales mucho más altas sin presentar síntomas. Debido a esto es mejor definir la **crisis hipertensiva** de la manera siguiente: "Todas aquellas manifestaciones subjetivas u objetivas relacionadas con un aumento tensional paroxístico de cualquier grado que sea y que coloque al paciente en una situación de anormalidad con respecto al estado previo".

ETIOLOGIA

Muchas causas provocan hipertensión paroxística en un paciente normal o hipertenso:

- 1°) Toxemia del embarazo .
- 2°) Glomerulitis aguda difusa.
- 3°) Feocromocitoma.
- 4°) Aumento de presión endocraneana (tumor, hemorragia, punción lumbar mal indicada provocan hipertensión paroxística al sentarse o ponerse de pie el paciente, a veces mortal por enclavamiento bulbar).
- 5°) Estenosis renal arterial uni o bilateral; se recomienda auscultar abdomen y regiones lumbares en busca de soplos.
- 6°) Pacientes con hipertensión crónica debida a: a) pielonefritis; b) glomerulonefritis crónica; c) colagenopatías (lupus, etc.) e hipertensión arterial.
- 7°) Ansiedad y stress psiquicos pueden ser las causas de crisis hipertensivas en ocasiones.

8º) Iatrogénicas:

- a) Exceso de líquidos en pacientes oligúricos, ya sea en insuficiencias renales agudas y crónicas.
- b) Fármacos.
 - 1) Glucocorticoides y Desoxicorticosterona (con retención salina).
 - 2) Simpaticomiméticos: efedrina, benzedrina y otros.
 - 3) Drogas antirreumáticas: Fenilbutazona y análogos.
- 9) Saturnismo.

El mecanismo íntimo de las crisis hipertensivas es poco conocido, salvo en el feocromocitoma y en las estenosis renales arteriales.

CONSECUENCIAS DE LA HIPERTENSION PAROXISTICA

Cuando las cifras tensionales se mantienen altas por un tiempo pueden ocasionar los siguientes trastornos o complicaciones, que serán expuestas muy brevemente:

A) COMPLICACIONES CARDIACAS

- 1) Crisis anginosas o de insuficiencia coronaria.
- 2) Insuficiencia aguda del ventrículo izquierdo (edema agudo pulmonar, etc.
- 3) Aneurisma disecante de la aorta.

B) COMPLICACIONES CEREBRALES

- 1) Hemorragia cerebral: capsular y subaracnoidea.
- 2) Encefalopatía hipertensiva; de patogenia todavía no completamente aclarada provocada por angioespasmo cerebral y para otros edemas cerebrales producidos, según Fishberg, por vasoconstricción de las arteriolas cerebrales, desencadenadas por la vasoconstricción periférica elevada por la crisis, dicha constricción arteriolar no es tan fuerte en el cerebro como en otros territorios del cuerpo; por consiguiente se produce elevación de la presión intracapilar con acentuada filtración y formación de edema. Hay que señalar, sin embargo, que estudios con microscopio electrónico efectuados por Sara Lusse han demostrado la ausencia de espacio intersticial en el cerebro, las neuronas están en contacto con los vasos sólo a través de la neuroglia, que sería la que se hincha o deshinch. Estas nuevas observaciones renuevan la búsqueda de otra explicación del edema cerebral.

Byron (1954) explica la aparición del angioespasmo cerebral durante las crisis hipertensivas, por el efecto o reflejo de Bayliss, que como es ya sabido una distensión aguda de la pared arteriolar desencadena una contracción refleja de su pared. Los trastornos neurológicos que caracterizan dicha encefalopatía consisten en cefalea severa, hemiparesia, confusión mental, sacudidas musculares y aún convulsiones. Al examen neurológico pueden aparecer signos que van y vienen, tales como Babinski, nistagmus, parálisis facial, etc.

Es de desear conocer los niveles tensionales previos de los pacientes que requieren urgencias hipertensivas para poder efectuar un diagnóstico y establecer una terapia apropiada.

BREVES NOCIONES FISIOPATO-FARMACOLOGICAS

Se sabe que la presión arterial (P.Am) puede ser expresada por una ecuación fundamental:

P.A. gasto cardíaco \times resistencia periférica total

El gasto cardíaco es la tasa con que el corazón expulsa la sangre; la resistencia periférica total es la resistencia de todos los vasos en la circulación general, es decir, desde el tallo aórtico hasta las venas que desembocan en la aurícula derecha. Por consiguiente, la constricción de los vasos o el aumento del gasto cardíaco elevarían la presión arterial.

En la mayoría de las hipertensiones arteriales humanas es el aumento de la resistencia periférica la causa desencadenante, pues se ha hallado que el gasto cardíaco en reposo es normal. Sin embargo, Fejfaq y Widimsky (1961) han encontrado que un elevado gasto cardíaco parece ser una parte característica del trastorno hemodinámico en pacientes jóvenes con hipertensión, y Sannerstedt y Werko en Suecia (1962) han encontrado el gasto cardíaco elevado en más de la mitad de los casos de hipertensiones lábiles, sobre todo en pacientes por debajo de los 50 años.

Recientes estudios han demostrado la importancia del sistema nervioso adrenergico en la regulación del gasto cardíaco, y en el soporte de la circulación en pacientes con I.C.C.

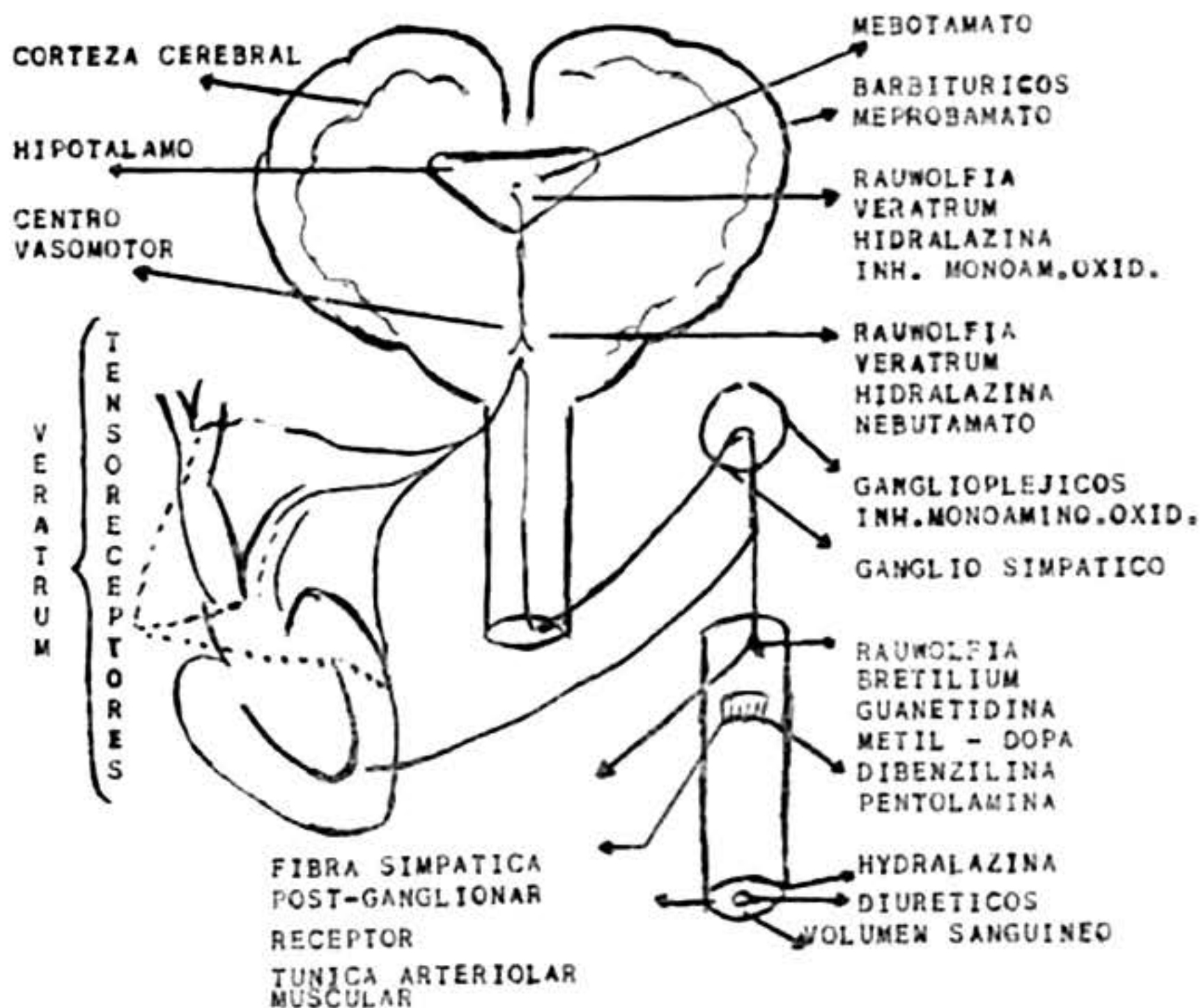
El miocardio produce in situ catecolaminas (adrenalina y nor-adrenalina) durante la estimulación simpática y en los esfuerzos.

Estas neurohormonas actúan sobre el nódulo sinusal provocando taquicardia, y sobre las fibras de conducción en especial sobre el nódulo A.V., y favorecen la transmisión de los impulsos. Además actúan sobre las fibras ordinarias y aumentan su poder contractil (efecto inotropo positivo). En la actualidad se cree que estas neurohormonas actuando sobre el ATP con ayuda de una enzima **ciclase** lo transforman en un **adenilato cíclico**, o sea **3'-5'adenosin-fosfato-cíclico**, el cual activa la enzima **fosforilasa**, la que a su vez indica la transformación de **glucógeno** en **glucosa 1-fosfato**, la cual al metabolizarse produce la energía para usos múltiples.

Numerosos investigadores han, recientemente, demostrado la correlación entre el efecto inotropo de las catecolaminas y la concentración miocárdica de fosforilasa activa, encontrando en general que el aumento de la concentración de dicha enzima en el miocardio coincide con el aumento de la potencia contractil. En consecuencia, las drogas que depletan el contenido de catecolaminas miocárdicas bajarán el gasto cardíaco y dificultarán la conducción intramiocárdica; esto lo veremos más adelante al hablar de las drogas antihipertensivas.

La farmacología clínica de las drogas antihipertensivas ha sido actualizada por nosotros en 1961 en una publicación: "Symposium sobre hipertensión arterial", por Sanabria, Santander, Rouse, Martínez y Fragachán, publicado en la Revista del Centro Médico, vol. II, N° 12.

Expondremos muy brevemente en el esquema N° 1 el sitio de acción de algunos de estos fármacos. Sólo señalaremos aquí algunos puntos nuevos no tratados en dicho simposium.



Han aparecido desde entonces en el comercio dos nuevos fármacos para la terapia de la hipertensión arterial: el Mebutamato (Capla (r) Wallace), el cual actúa sobre el centro vasomotor, estando, por lo tanto, desprovisto de muchos de los efectos secundarios de otras drogas y como el Meprobamato posee efecto calmante independiente de su acción hipotensora, lo que lo hace muy adecuado para el hipertenso ansioso. Su efecto máximo ocurre entre las 2-4 horas. La dosis es una tableta de 300 mgms. después de cada comida y al acostarse; en algunos pacientes se sugieren dosis menores (150 mgms. cuatro veces al día). Otro moderno fármaco es el L-metil-dopa (Aldomet (R); Blaschko (1959) sugirió que una enzima Dopa Decarboxilasa cataliza la conversión de Dopa (Dihidro-fenilalanina) en dopamina y ésta finalmente se transforma en Nor-Adrenalina. La depresión de la actividad de esta enzima produce una inhibición de la formación de catecolaminas con hipotensión. La L-metil-dopa produce este efecto y actúa como anti-hipertensiva. Posiblemente la L-metil-dopa puede influenciar el almacenamiento de la Nor-adrenalina en los tejidos, aunque este efecto no ha sido todavía demostrado. Posiblemente su acción antihipertensiva es más compleja. Constituye el aporte biológico que se acerca más a lo ideal en la terapia médica de la hipertensión. Su dosis usual es de 250 mgms. V.O. 2 a 3 veces al día, sola o asociada a los tiazídicos.

DROGAS USADAS EN LAS EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS

En Venezuela es posible obtener las siguientes drogas para la terapia de las emergencias hipertensivas:

- 1) RESERPINA.
SERPASOL (R) Cima, ampollas de 1 mgm. y 2,5 mgms.

- 2) **GANGLIOPLEJICOS: PENTAPIRROLIDINIUM**
 ANSOLYSEN (r) Wyeth, tabletas de 20-40 y 100 mgms.
MECAMILAMINA
 MEVASINE (r) Merck Sharp & Dohme, tabletas de 10 mgms.
CANFOSULFONATO DE TRIMETAFAÑO
 ARFONAD (R) Roche, 1 ampolla de 250 mgms. de sustancia seca y 5 cc. de agua bidestilada.
- 3) **CORRECTIVOS DE LOS GANGLIOPLEJICOS**
 - a) PROSTIGMINE (r) Roche, ampollas al 1:2000; comprimidos de 15 mgms.
 - b) CASCARA SAGRADA
 CASEVAC (a) Parke-Davis, fcos. de 50 cc.; dosis: 15 a 30 ml.
 - c) LECHE DE MAGNESIA PHILLIPS (r) The Sidney Ross Co. Hidróxido de magnesio. Dosis: 30 a 60 ml.
- 4) **HIDRALAZINA**
 APRESOLINA (r) Ciba, comprimidos de 10 mgms. y grageas de 50 mgms.
- 5) **VERATRUM VIRIDE**
 VERILOID (r) Riker, ampollas de 2 cc. para solución I.M. Cada cc. 1 mgm. de Veriloid en polvo; 0,6 mgms. inicial cada 4-6 horas y se eleva 0,2 mgms hasta obtener la reducción deseada y luego 0,1 mgms.
ANTIDOTO: ATROPINA, contra la bradicardia.
- 6) **SALURETICOS**
 - a) TIAZIDAS.
 - a) CLORPTALIDONA.
 HYGROTON (r) Geygy.
 - c) INHIBIDORES ANHIDRASA CARBONICA.
 DIAMOX (a) Lederle y Direma (r) Biogen.
- 7) **MEBUTAMATO**
 CAPLA (a) Wallace. (Todavía no está en el comercio).
- 8) **ATARAXICOS Y SEDANTES**
- 9) **MEPROBAMATO**
- 10) **FENOBARBITAL Y AMITAL**

TRATAMIENTO

Existe un tratamiento general para las crisis hipertensivas y tratamientos especiales para algunas de sus causas, tales como: eclampsia, glomerulonefritis aguda difusa y feocromocitoma.

TRATAMIENTO GENERAL

Reglas generales:

1) Se debe reducir la hipertensión lo más pronto posible, teniendo en cuenta que una elevada tensión arterial es muchas veces necesaria para una buena filtración glomerular, y si se produce una reducción muy marcada de la tensión puede aparecer oliguria o aun anuria; esto sucede si hay lesión renal avanzada.

De modo que en práctica el nivel de la urea sanguínea nos servirá de guía para dicha reducción. La tabla N° 1 nos explica esta conducta indispensable para el tratamiento.

Urea sanguínea	Reducir presión de pie	
	Mx	Mn
Normal	130-150	80-100
30-60	150-170	100-110
60-100	180-190	110-120
Más de 100	No reducción	

Tabla según Brest y Moyer (1961)

Esta misma tabla nos ayuda a usar los saluréticos y gangliopléjicos que tienen tendencia a aumentar la azotemia en presencia de daño renal.

Corolario: Examen de urea preliminar y luego de control durante la reducción de la hipertensión.

2) Si hay I.C.C. al reducir la presión arterial y mejorarse la función miocardia aumenta el riesgo renal y desciende la urea sanguínea.

Corolario: Si hay I.C.C. digital.

3) En pacientes con insuficiencia cerebral la reducción tensional debe ser lenta y cautelosa, pues puede desencadenar un accidente trombótico y a veces fatal o acentuar dichos episodios.

Existen muchas drogas y métodos usados en las emergencias hipertensivas. Dichos métodos varían de institución a institución y de médico a médico, obteniéndose resultados satisfactorios en manos experimentadas. La bibliografía es extensa y en ocasiones confunde la variedad de procedimientos usados. Nos limitaremos a pocas drogas y métodos que puedan usarse muchos a domicilio o en el medio rural.

PLAN DE ACCION

1) Reposo absoluto en cama y aliviar la ansiedad; esto se consigue con sedantes, barbitúricos o atarácicos, teniendo en cuenta que el mejor tranquilizante es la confianza en el médico y una actitud simpática de éste ante el paciente. Muchas crisis hipertensivas no son sino crisis ansiosas que cesan con psicoterapia; 400 mgms. de meprobamato, 0,10 gms. de fenobarbital ó 0,20 gms. de amital sódico. Con esta medida y generalmente al cabo de 1 hora o menos, podremos saber el valor real de las cifras tensionales.

2) Pedir examen de urea sanguínea urgente e investigar si existe alguna causa iatrogénica en la etiología de las crisis (ver etiología).

3) En algunas ocasiones hemos administrado Mebutamato (Capla), 300 mgms. repetida cada 6 horas, y hemos obtenido, por su efecto sedante e hipotensor, descensos apreciables de la tensión, con gran mejoría del paciente y sin efectos secundarios. Todavía no tenemos gran experiencia con esta droga, que hay que importarla.

4) **Reserpina:** La reducción de la presión arterial por la administración i.M. es gradual al comienzo y usualmente poco efectiva. La droga produce sedación, lo que permite el reposo del paciente sin el efecto hipnótico de los barbitúricos. Su efecto hipotensivo se nota entre la primera y segunda hora después de administrada, luego la presión cae gradualmente en un período de una hora,

para empezar a elevarse y alcanzar lentamente las cifras previas, en un tiempo muy variable, que oscila entre varias horas a varios días. La dosis de mantenimiento se regula por las cifras tensionales del paciente y su estado clínico. Puede usarse aun en el caso de afección renal y comenzarse a usar incluso sin conocer la cifra de urea sanguínea; es, por lo tanto, la droga a utilizar como primera línea de ataque.

Su administración es la siguiente:

a) Chequear la tensión cada 2 horas.
b) Administrar Serpasol 2 mgms. I.M. cuando la presión exceda mx. 230 y mn. 120. Incluso pueden usarse 4 mgms. I.M si a las 3 horas después de la dosis inicial no hay descenso apreciable de la presión. Si no hay descenso tensional con estas dosis es necesario añadir otras drogas.

c) No administrar más de 30 mgms. en 24 horas.

d) Cuando se administran dosis de más de 10 mgms. diarios por varios días aparece depresión cerebral y un cuadro similar al Parkinson, el cual es reversible a los pocos días de suprimir la droga, pero en pacientes con arterioesclerosis cerebral puede aparecer con dosis menores e incluso no desaparecer completamente. Este cuadro similar al Parkinson aparece también con la administración de las fenotiacinas que contienen una fracción de piperazina en su cadena lateral (clorpromazinas), de donde nunca administrar juntos ambos fármacos. Este efecto se debe a la depresión de dopamina en el cuerpo estriado producido por la reserpina, lo que inclina la balanza en favor de la histamina y acetil-colina en el núcleo caudal, que son sustancias neuro efectoras de efecto antagónico con la serotonina y dopamina; por eso es que los fármacos que actúan favorablemente en el parkinsonismo, cualquiera que sea su etiología, son agentes anticolinérgicos o antihistamínicos o las dos cosas. En consecuencia, el antídoto es la difenhidramina, que corrige estos trastornos. (Megeer y cob., 1961).

e) Contra la excesiva hipotensión producida por la reserpina, los antihipotensores corrientes, son antídotos eficaces Neosinefrina, Aramine, Wyamine, Levophed, etc..

f) La morfina va a potenciar siempre el efecto hipotensor de cualquier otra droga que vaya a ser usada junto con ella o durante su acción, que es prolongada.

5) A veces la administración de la reserpina aislada no es suficiente para obtener una reducción eficaz de la hipertensión; en estos casos puede agregarse:

a) **Apresolina:** 25 mgms. oralmente cada 6 u 8 horas si no hay cefalalgia o insuficiencia cardíaca o coronaria, puede elevarse la dosis a 50 mgms. por dosis. No hay en Venezuela Apresolina Parenteral (10 a 15 mgrs. cada 6 u 8 horas).

b) **Veriloid (R):** I.M. 0,6 mgrs. cada 6 u 8 horas; la dosis debe aumentarse por incrementos de 0,2 mgrs. si no se produce un efecto deseado; luego, cuando se alcanza el efecto, se usa la misma dosis de 0,6 mgrs. I.M. o se aumenta 0,1 mgrs. por dosis. **La presión arterial debe tomarse cada 15 minutos,** como mínimo, para alcanzar la cifra deseada y repetir la dosis según el tiempo que dura su efecto en el paciente. Esta droga es muy poderosa y es raro que haya hipertensión que no descienda con ella.

Nor-epinefrina u otro hipertensor debe tenerse siempre listo a la cabecera del paciente para controlar cualquier hipotensión excesiva. Cuando la bradi-

cardia que produce es muy marcada se controla con 1 mgr. de atropina y no existe antídoto eficaz para las náuseas y vómitos que desencadena.

Existe un procedimiento que es más rápido y más riesgoso, que es la infusión endovenosa de preparados del veratrum (Veriloid I.V. y Veralva I.V.). La administración de Veratrum debería hacerse en un hospital.

6) SALURETICOS Y GANGLIOPLEJICOS

Los saluréticos tiazídicos y los gangliopléjicos deben utilizarse con cautela, por su tendencia a agravar o a producir retención nitrogenada en paciente con daño renal, que son precisamente los más propensos a presentar crisis hipertensivas.

a) **Uso de los tiazídicos:** Pueden utilizarse y son muy útiles para reforzar el efecto hipotensor de otros hipotensores, con la condición de efectuar **mediciones diarias de la urea sanguínea y si ésta se eleva se recomienda discontinuarlos.**

b) **Los gangliopléjicos:** Pueden ocasionar abruptas y precipitosas caídas tensionales, en especial en los pacientes con severas hipertensiones; la caída tensional se debe a acúmulo de sangre en los reservorios venosos, con caída del gasto cardíaco. Además se eliminan por el riñón y si la filtración renal es baja se alcanzan altas concentraciones sanguíneas. La hipotensión brusca puede ocasionar oliguria o anuria, isquemia miocárdica o cerebral. Al principio de la terapia hay gran sensibilidad a dichas drogas y deben usarse dosis bajas: 10 mgrs. de Ansolysen o Ecolid, ó 1,25 mgrs. de Mevasina vía oral cada 2 horas durante las primeras 6 horas y luego cada hora hasta que la cifra tensional alcanza la cifra debida. Como son drogas que producen hipotensión ortostática, la cabeza del lecho del paciente debe elevarse para aprovechar el efecto postural. Si hay excesiva hipotensión se baja la cabeza y se elevan los pies. Si la función renal se mantiene bien se añaden tiazídicos, reduciendo la dosis del gangliopléjico a la mitad.

Existen casos de mucha urgencia por catástrofes hipertensivas: edema pulmonar agudo, hemorragia sub-aracnoidea y aneurisma disecante de la aorta, que requieren terapia con el Arfonad, produciendo hipotensión controlada. Esta droga es de acción corta y requiere continua supervisión de la presión arterial.

TECNICA

2 gms. (4 amps.) de Arfonad se disuelven en 500 mls. de solución glucosada al 5%. Se administra la rata de 4 mgrs. (1 ml.) por minuto, por varios minutos, y luego puede aumentarse por incrementos de 2 mgrs. por minuto hasta obtener una moderada reducción de la presión arterial. Si hay marcada hipotensión se detiene la infusión y se elevan los pies del paciente. Debido a su acción fugaz, es más seguro que los otros gangliopléjicos, pero sugiere continuo control tensional.

Cuando se ha regulado la presión con Arfonad se procede a utilizar la Reserpina I.M. u otros fármacos de acción prolongada, y cuando éstos comienzan a actuar se va reduciendo la infusión de Arfonad y al final se discontinúa.

Cuando hay constipación, usar cáscara sagrada, 15 a 30 ml., o leche de magnesia, 30 a 60 ml.; Protigmine, 15 a 45 mgrs. antes de una comida es usualmente eficaz. Cuando hay íleo, 1 mgr. cada hora hasta que aparezca el peristaltismo intestinal.