

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO
COMISIÓN DE TRABAJOS DE GRADUACIÓN**



MONOGRAFÍA MÉDICA:

**DIAGNÓSTICO Y MANEJO FARMACOLÓGICO ADECUADO DE CRISIS
HIPERTENSIVAS Y PREVENCIÓN DE COMPLICACIONES SECUNDARIAS.**

ESTUDIANTE:

Katya Gabriela Ruiz López
No. De carné: 201547984
Correo: 201547984@cusam.edu.gt
No. de teléfono: 35710582

ASESORA:

Dra. Clariza del Rocio Maldonado Montes
Médico y Cirujano con Maestría en
Medicina Interna
Colegiado No. 21,346

REVISOR:

Dr. José Manuel Consuegra López
Médico y Cirujano con Maestría en
Medicina Interna.
Colegiado No. 21,125

Coordinador de COTRAG:

PhD. Dr. Juan José Aguilar Sánchez
Colegiado No. 2,343

Experto en Investigación y Educación

San Marcos, Agosto 2024

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO

AUTORIDADES UNIVERSITARIAS
MIEMBROS DEL CONSEJO DIRECTIVO

DIRECTOR:	MsC. Juan Carlos López Navarro
SECRETARIO CONSEJO DIRECTIVO:	Licda. Astrid Fabiola Fuentes M.
REPRESENTANTE DOCENTES:	Ing. Agr. Roy Walter Villacinda M.
REPRESENTANTE ESTUDIANTIL:	Lic. Oscar Alberto Ramírez Monzón
REPRESENTANTE ESTUDIANTIL:	Br. Luis David Corzo Rodríguez

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO

MIEMBROS DE LA COORDINACIÓN ACADÉMICA

PhD. Dr. Robert Enrique Orozco Sánchez	Coordinador Académico
Ing. Agr. Carlos Antulio Barrios Morales	Coordinador Carrera de Técnico en Producción Agrícola e Ingeniero Agrónomo con Orientación en Agricultura Sostenible.
Lic. Antonio Ethiel Ochoa López	Coordinador Carrera de Pedagogía y Ciencias de la Educación.
Licda. Aminta Esmeralda Guillén Ruiz	Coordinadora Carrera de Trabajo social, Técnico y Licenciatura.
Ing. Víctor Manuel Fuentes López	Coordinador Carrera Administración de Empresas, Técnico y Licenciatura.
Lic. Mauro Estuardo Rodríguez Hernández	Coordinador Carrera de Abogado y Notario y Licenciatura en Ciencias Jurídicas y Sociales.
Dr. Byron Geovany García Orozco	Coordinador Carrera de Médico y Cirujano.
Lic. Nelson de Jesús Bautista López	Coordinador Pedagogía Extensión San Marcos.
Licda. Julia Maritza Gándara González	Coordinadora Extensión Malacatán
Licda. Mirna Lisbet de León Rodríguez	Coordinadora Extensión Tejutla.
Lic. Marvin Evelio Navarro Bautista	Coordinador Extensión Tacaná.

PhD. Dr. Robert Enrique Orozco Sánchez	Coordinador de Instituto de Investigaciones del CUSAM.
Lic. Mario René Requena	Coordinador Área de Extensión.
Ing. Oscar Ernesto Chávez Ángel	Coordinador Carrera de Ingeniería Civil.
Lic. Carlos Edelmar Velásquez González	Coordinador Carrera de Contaduría Pública y Auditoría.
Ing. Miguel Amílcar López López	Coordinador Extensión Ixchiguan.
Lic. Danilo Alberto Fuentes Bravo	Coordinador Carrera de Profesorado Primaria Bilingüe Intercultural.
Lic. Yovani Alberto Cux Chan	Coordinador Carreras Sociología, Ciencias Políticas y Relaciones Internacionales.

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO

COORDINACIÓN DE LA CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO

COORDINADOR DE LA CARRERA	Dr. Byron Geovany García Orozco
COORDINACIÓN DE CIENCIAS BÁSICAS	Ing. Genner Alexander Orozco González
COORDINACIÓN DE CIENCIAS SOCIALES	Licda. María Elisa Escobar Maldonado
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN	PhD. Dr. Juan José Aguilar Sánchez
COORDINACIÓN DE CIENCIAS CLÍNICAS	Dra. Gloria Bonifilia Fuentes Orozco

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO

MIEMBROS DE LA COMISIÓN DE TRABAJOS DE GRADUACIÓN

PRESIDENTE	PhD. Dr. Juan José Aguilar Sánchez
SECRETARIA	Licda. María Elisa Escobar Maldonado
SECRETARIO	Ing. Genner Alexander Orozco González
	Dr. Manglio Alejandro Ruano Ruíz
	Dra. María Elena Solórzano de León
	Dra. María Rebeca Bautista Orozco
	Dra. Damaris Hilda Juárez Rodríguez
	Dra. María de los Ángeles Navarro Almengor
	Dr. Milgen Herminio Tul Velásquez
	Dra. Jenny Vanessa Orozco Míncez
	Ing. Agr. Roy Walter Villacinda M.
	Dra. Gloria Bonifilia Fuentes Orozco
	Dra. Yenifer Lucrecia Velásquez Orozco
	Dr. José Manuel Consuegra López
	Dra. Lourdes Karina Orozco Godínez
	Dr. Allan Cristian Cifuentes López
	Dr. Miguel Ángel Velásquez
	Dr. Leonel José Alfredo Almengor Gutiérrez

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO

TRIBUNAL EXAMINADOR

DIRECTOR:	MsC. Juan Carlos López Navarro
COORDINADOR ACADÉMICO	PhD. Dr. Robert Enrique Orozco Sánchez
COORDINADOR DE LA CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO	Dr. Byron Geovany García Orozco
ASESORA	Dra. Clariza del Rocío Maldonado Montes
REVISOR	Dr. José Manuel Consuegra López



CUSAMUSAC
Centro Universitario de San Marcos
Universidad de San Carlos de Guatemala

San Marcos, 3 de Junio de 2024

**PhD. Dr. Juan José Aguilar Sánchez Coordinador, e
Integrantes de la Comisión de Trabajos de Graduación
Carrera: Medico y Cirujano
Centro Universitario de San Marcos
San Marcos.**

De manera atenta y cordial me dirijo a ustedes, deseándoles éxitos en sus labores diarias.

Oportunidad que aprovecho para informarles que, en mi calidad de Asesora de la presente Monografía Medica denominada "**DIAGNÓSTICO Y MANEJO FARMACOLÓGICO DE CRISIS HIPERTENSIVAS Y PREVENCIÓN DE COMPLICACIONES SECUNDARIAS**" que he revisado de forma minuciosa y detallada, de acuerdo al reglamento propuesto por la comisión COTRAG, de la carrera de médico y cirujano, del Centro Universitario de San Marcos CUSAM, de la estudiante: **Katya Gabriela Ruiz López, carné: 201547984** por lo que no tengo ningún inconveniente en su aprobación, siendo a mi criterio emitir **DICTAMEN FAVORABLE** a efecto que el presente trabajo continúe el trámite correspondiente para su aprobación final.

Al agradecer su fina atención y buena consideración a la misma, sin más sobre el particular, como su atenta servidora.

Dra. Clariza Maldonado
Médica y Cirujana
Colegiado 21346

Dra. Clariza Maldonado Montes
Asesora de Tesis
Colegiado No. 21346
Médico Internista
San Marcos.

CC. Archivo.



CUSAMUSAC
Centro Universitario de San Marcos
Universidad de San Carlos de Guatemala

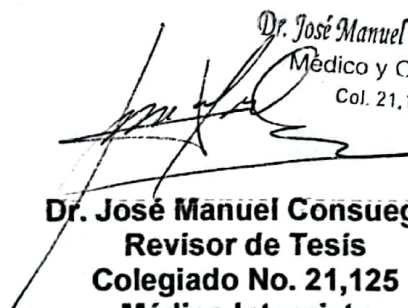
San Marcos, 2 de Julio de 2024

**PhD. Dr. Juan José Aguilar Sánchez Coordinador, e
Integrantes de la Comisión de Trabajos de Graduación
Carrera: Medico y Cirujano
Centro Universitario de San Marcos
San Marcos.**

De manera atenta y cordial me dirijo a ustedes, deseándoles éxitos en sus labores diarias.

Oportunidad que aprovecho para informarles que, en mi calidad de Revisor de la presente Monografía Medica denominada **"DIAGNÓSTICO Y MANEJO FARMACOLÓGICO DE CRISIS HIPERTENSIVAS Y PREVENCIÓN DE COMPLICACIONES SECUNDARIAS"** que he revisado de forma minuciosa y detallada, de acuerdo al reglamento propuesto por la comisión COTRAG, de la carrera de médico y cirujano, del Centro Universitario de San Marcos CUSAM, de la estudiante: **Katya Gabriela Ruiz López, carné: 201547984** por lo que no tengo ningún inconveniente en su aprobación, siendo a mi criterio emitir **DICTAMEN FAVORABLE** a efecto que el presente trabajo continúe el trámite correspondiente para su aprobación final.

Al agradecer su fina atención y buena consideración a la misma, sin más sobre el particular, como su atento servidor.


Dr. José Manuel Consuegra L.
Médico y Cirujano
Col. 21,125

Dr. José Manuel Consuegra
Revisor de Tesis
Colegiado No. 21,125
Médico Internista
San Marcos.

CC. Archivo.



LA INFRASCrita SECRETARIA DEL COMITÉ DE TRABAJO DE GRADUACIÓN, DE LA CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO, DEL CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS, DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, CERTIFICA: LOS PUNTOS: PRIMERO, SEGUNDO, TERCERO, CUARTO, QUINTO, SEXTO Y SÉPTIMO DEL ACTA No. 0068-2024, LOS QUE LITERALMENTE DICEN:

ACTA No. 068-2024

En la ciudad de San Marcos, siendo las trece horas, del día viernes dos de agosto del año dos mil veinticuatro, reunidos en el salón Las Pérgolas del Restaurante Cotzic ubicado en el Municipio de San Marcos, para llevar a cabo la actividad académica de Presentación de Seminario 2 convocada por la Comisión de Trabajos de Graduación -COTRAG- de la Carrera de Médico y Cirujano, del Centro Universitario de San Marcos, de la Universidad de San Carlos de Guatemala, integrados de la siguiente manera: Ing. Agr. Juan José Aguilar Sánchez, PRESIDENTE e integrante de la terna de evaluación y quién suscribe Ing. Genner Alexander Orozco González SECRETARIO, que de ahora en adelante se le denominará COTRAG; además, integrantes de la terna evaluadora: Dra. Maria Elena Solórzano de León, Dr. Manglio Alejandro Ruano Ruiz, Dr. Miguel Ángel Velásquez Orozco; la estudiante **KATYA GABRIELA RUIZ LÓPEZ**, quien se identifica con el número de carnet dos mil quince, cuarenta y siete mil, novecientos ochenta y cuatro (201547984), para motivos de la presente se le denominará SUSTENTANTE; Dra. Clariza del Rocio Maldonado Montes y la Dr. José Manuel Consuegra López, que actúan como ASESORA y REVISOR del Trabajo de Graduación, respectivamente. Con el objeto de dejar constancia de lo siguiente: PRIMERO: Establecido el quórum y la presencia de las partes involucradas en el proceso de la presentación del Seminario 2 de la SUSTENTANTE **KATYA GABRIELA RUIZ LÓPEZ**, previo a autorizar el Informe Final del Trabajo de Graduación denominado: **"DIAGNÓSTICO Y MANEJO FARMACOLÓGICO ADECUADO DE CRISIS HIPERTENSIVAS Y PREVENCIÓN DE COMPLICACIONES SECUNDARIAS"**. SEGUNDO: APERTURA: El presidente de la COTRAG procedió a dar la bienvenida a los presentes y a explicar los motivos de la reunión y los lineamientos generales del Seminario 2 a la SUSTENTANTE y entrega a los miembros de la terna evaluadora la guía de calificación. TERCERO: La SUSTENTANTE presenta la hoja de vida de su ASESORA y REVISOR, así mismo presentó el título del Trabajo de Graduación: **"DIAGNÓSTICO Y MANEJO FARMACOLÓGICO ADECUADO DE CRISIS HIPERTENSIVAS Y PREVENCIÓN DE COMPLICACIONES SECUNDARIAS"**, árbol de problemas, el vídeo de aproximación al problema, el tipo de estudio que realizó, objetivo general y específicos, marco teórico referencial, realiza la explicación teórica de los seis capítulos que contiene la monografía con su respectivo título; por último, presenta y compara los objetivos con las conclusiones como también establece recomendaciones como resultado de su estudio. CUARTO: Luego de escuchar a la SUSTENTANTE, El PRESIDENTE de la COTRAG, sugiere a los integrantes de la terna evaluadora, someter a interrogatorio a la SUSTENTANTE, para asegurar la calidad científica y técnica del trabajo de graduación. En ese momento la Dra. María Elena Solórzano felicita a la SUSTENTANTE por el desarrollo de su trabajo y se tienen algunas observaciones concretas sobre las conclusiones; Dr. Miguel Ángel Velásquez felicita a la SUSTENTANTE, sugiere mejorar las conclusiones. La ASESORA felicita a la SUSTENTANTE por la apropiación del tema y este tipo de trabajo ayuda a mejorar la atención a las pacientes. El REVISOR felicita a la SUSTENTANTE por su presentación y apropiación del tema y menciona la importancia del tema. El PRESIDENTE, manifiesta que deben de hacerse correcciones al informe final que tiene las anotaciones en cada uno de los ejemplares y que fueron mencionados en el interrogatorio. QUINTO: El PRESIDENTE de la COTRAG, solicita a la SUSTENTANTE que abandone la sala, mientras la terna evaluadora califica y delibera sobre los resultados del Seminario 2. En ese

momento, los miembros de la TERNA DE EVALUACIÓN empiezan a revisar y a anotar algunos cambios en los informes de cada miembro tenía previamente, dichas observaciones y recomendaciones que serán entregadas a la SUSTENTANTE, para que proceda a hacer los cambios. SEXTO: Se informa a la SUSTENTANTE, la ASESORA y REVISOR del Trabajo de Graduación que la calificación asignada es de OCHENTA Y UNO PUNTOS (81) por lo tanto, se da por APROBADO EL SEMINARIO 2. Sin embargo, se les comunica a las partes que previo a la autorización del Informe Final del Trabajo de Graduación, deberá hacer los cambios los cuales deben ser discutidos, revisados, presentados y autorizados por la ASESORA y REVISOR del Trabajo de Graduación, comunicárselo inmediatamente a la COTRAG para que se pueda entregar a la SUSTENTANTE la certificación de aprobación de Informe Final. La ASESORA y REVISOR hacen las anotaciones correspondientes y agradecen por los aportes realizados al estudio por parte de la TERNA EVALUADORA y felicitan a la SUSTENTANTE por el resultado obtenido. SÉPTIMO: En base al artículo 56 del Normativo para la Elaboración de Trabajo de Graduación de la Carrera de Médico y Cirujano del Centro Universitario de San Marcos, el PRESIDENTE de la COTRAG le indica a la estudiante que fue APROBADO el SEMINARIO 2 de KATYA GABRIELA RUIZ LÓPEZ, titulado "DIAGNÓSTICO Y MANEJO FARMACOLÓGICO ADECUADO DE CRISIS HIPERTENSIVAS Y PREVENCIÓN DE COMPLICACIONES SECUNDARIAS". Por lo cual, se le AUTORIZA realizar la impresión de su informe final para continuar con los trámites correspondientes para su graduación. Concluyó la reunión en el mismo lugar y fecha, una hora después de su inicio, previa lectura que se hizo a lo escrito y enterados de su contenido y efectos legales, aceptamos, ratificamos y firmamos. DAMOS FE.

(FS) ilegibles Katya Gabriela Ruiz López, Dra. Clariza del Rocio Maldonado Montes, Dr. José Manuel Consuegra, Dr. Manglio Alejandro Ruano Ruiz, Dr. Miguel Ángel Velásquez Orozco, Dra. María Elena Solórzano, Ing. Juan José Aguilar Sánchez e Ing. Genner Alexander Orozco González
A SOLICITUD DE LA INTERESADA SE EXTIENDE, FIRMA Y SELLA LA PRESENTE CERTIFICACIÓN DE ACTA, EN UNA HOJA DE PAPEL MEMBRETADO DEL CENTRO UNIVERSITARIO, EN LA CIUDAD DE SAN MARCOS, A LOS VEINTINUEVE DÍAS DEL MES DE AGOSTO DEL AÑO DOS MIL VEINTICUATRO.

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"

Licda. María Elisa Escobar Maldonado
Secretaria Comisión de Trabajos de Graduación



CC. archivo

ESTUDIANTE: KATYA GABRIELA RUIZ LÓPEZ
CARRERA: MÉDICO Y CIRUJANO.
CUSAM, Edificio.

Atentamente transcribo a usted el Punto **QUINTO: ASUNTOS ACADÉMICOS, inciso a) subinciso a.23) del Acta No. 015-2024**, de sesión ordinaria celebrada por la Coordinación Académica, el 04 de septiembre de 2024, que dice:

“QUINTO: ASUNTOS ACADÉMICOS: a) ORDENES DE IMPRESIÓN. CARRERA: MÉDICO Y CIRUJANO. a.23) La Coordinación Académica conoció Providencia No. CMCUSAM-71-2024, de fecha 30 agosto de 2024, suscrita por el Dr. Byron Geovany García Orozco, Coordinador Carrera Médico y Cirujano, a la que adjunta solicitud de la estudiante: KATYA GABRIELA RUIZ LÓPEZ, Carné No. 201547984, en el sentido se le **AUTORICE IMPRESIÓN DE LA MONOGRAFÍA MÉDICA DIAGNÓSTICO Y MANEJO FARMACOLÓGICO ADECUADO DE CRISIS HIPERTENSIVAS Y PREVENCIÓN DE COMPLICACIONES SECUNDARIAS**, previo a conferírsele el Título de MÉDICO Y CIRUJANO. La Coordinación Académica en base a la opinión favorable del Asesor, Comisión de Revisión y Coordinador de Carrera, **ACORDÓ: AUTORIZAR IMPRESIÓN DE LA MONOGRAFÍA MÉDICA DIAGNÓSTICO Y MANEJO FARMACOLÓGICO ADECUADO DE CRISIS HIPERTENSIVAS Y PREVENCIÓN DE COMPLICACIONES SECUNDARIAS**, la estudiante: KATYA GABRIELA RUIZ LÓPEZ, Carné No. 201547984, previo a conferírsele el Título de MÉDICO Y CIRUJANO.”
Atentamente,

ID Y ENSEÑAD A TODOS


PhD. Robert Enrique Orozco Sánchez
Coordinador Académico



c.c. Archivo
REOS/ejle

DEDICATORIA

A DIOS

Gracias por tu infinito amor, bondad y guía en este camino que sin tu misericordia y bendición no habría sido posible, porque de tu mano hice este recorrido hacia el cumplimiento de mi sueño.

A MI ESPOSO E HIJO

Eduardo y Matías Alejandro, con su apoyo incondicional y comprensión han estado dándome fortaleza en cada una de las etapas que se me han presentado con dificultad y han celebrado junto a mi cada logro alcanzado. Por ser el motor en mi vida e impulsarme a ser la mejor versión de mí.

A MIS PADRES

Porque desde el inicio han sido mi pilar y me han impulsado a seguir mis sueños, Rubén Ruiz y Zully López, porque aun cuando yo dude de mis capacidades ellos no lo hacían y me motivaban a creer en mí misma, porque gracias a ellos soy la persona que soy en la actualidad. Por todo su amor, cada logro alcanzado en este camino, también es suyo.

A MI ASESOR Y REVISOR

Agradezco el valioso tiempo que han brindado, sus comentarios constructivos y sus sugerencias han sido fundamentales para el éxito de este proyecto. Agradezco la paciencia, amistad e interés puesto en mi investigación. Dra. Clariza Maldonado una brillante internista y Dr. José Manuel Consuegra excelente profesional y amigo.

A MIS DOCENTES

Por ser parte fundamental de mi formación profesional, agradezco profundamente su orientación, paciencia y compromiso en compartir sus conocimientos, experiencias y sabiduría. Gracias a su mentoría, he adquirido habilidades y aprendizajes que me han permitido crecer tanto a nivel académico como personal

A MI CASA DE ESTUDIOS

Quiero expresar mi sincero agradecimiento a la tricentenaria Universidad San Carlos de Guatemala por ser el alma mater de mi enseñanza hacia la vida profesional y permitirme representarla.

INDICE GENERAL

CONTENIDO	No. De Pagina
1. TÍTULO	1
2. RESUMEN.....	2
3. INTRODUCCIÓN.....	4
4. NOMBRE DEL PROBLEMA.....	6
5. ÁRBOL DE PROBLEMAS	7
6. OBJETIVOS.....	8
6.1 General	8
6.2 Especifico.....	8
7. CUERPO DE LA MONOGRAFIA MÉDICA	9
Capítulo 1. Fisiopatología cardiovascular.....	9
1.1 Corazón	9
1.2 La circulación.....	11
1.3 Gasto cardiaco.....	16
1.4 Riñones	17
Capítulo 2. Hipertensión Arterial	21
2.1 Clasificación de la presión arterial	22
2.2 Epidemiología de las crisis hipertensivas	24
2.3 Etiología de las crisis hipertensivas	26
2.4 Factores desencadenantes y factores de riesgo	27
2.5 Causas secundarias de hipertensión.....	28
Capítulo 3. Evaluación y exploración clínica	29
3.1 Condiciones básicas para una adecuada medida de la presión arterial en la consulta	30
3.2 Evaluación clínica.....	31
3.3 Pruebas de laboratorio	33
3.4 Exámenes complementarios	36
Capítulo 4. Daño orgánico.....	38
4.1 Estadificación del riesgo de los pacientes hipertensos mediante la evaluación del daño orgánico causado por hipertensión	39
4.2 El corazón en la hipertensión	40

4.3 Los vasos sanguíneos en la hipertensión.....	44
4.4 El riñón en la hipertensión	47
4.5 Retinopatía hipertensiva	50
4.6 El cerebro en la hipertensión	52
4.7 Estados Hipertensivos en el embarazo	63
Capítulo 5. Manejo de crisis hipertensivas	68
5.1 Tratamiento de urgencia hipertensiva.....	69
5.2 Tratamiento de emergencia hipertensiva.....	71
5.3 Modificaciones en el estilo de vida	79
Capítulo 6. Seguimiento y recuperación de pacientes con crisis hipertensivas	82
6.1 Regresión del daño orgánico causado por hipertensión.....	83
6.2 Estatinas y fármacos hipolipemiantes.....	83
6.3 Tratamiento antiagregante y anticoagulante.....	84
6.4 Fármacos hipoglucemiantes y presión arterial	86
6.5 Genética e hipertensión.....	87
6.6 Adherencia al tratamiento farmacológico.....	88
6.7 Pronóstico.....	89
8. CONCLUSIONES	90
9. RECOMENDACIONES.....	91
10. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.....	92
11. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	93
12. ANEXOS.....	97

Índice de tablas

Tabla 1. Clasificación de la presión arterial medida en consulta.	21
Tabla 2. Exámenes complementarios en crisis hipertensiva.	36
Tabla 3. Clasificación de Keith-Wagener-Barker para retinopatía hipertensiva.....	51
Tabla 4. Factores de riesgo de Preeclampsia	66
Tabla 5. Escala HAS-BLED.....	85
Tabla 6. Cronograma de actividades de monografía medica	92
Tabla 7. Fármacos antihipertensivos intravenosos para el tratamiento de emergencias hipertensivas.....	102

Índice de figuras

Figura 1. Árbol de problemas de monografía medica.....	7
Figura 2. Sistema renina-angiotensina para el control de la presión arterial.....	20
Figura 3. Fisiopatología del Edema Agudo de Pulmón	42
Figura 4. Clasificación de Disección aortica.....	46
Figura 5. Accidente cerebrovascular.....	53
Figura 6. Implantación placentaria	65
Figura 7. Algoritmo diagnóstico de urgencias hipertensivas	97
Figura 8. Tratamiento de urgencias hipertensivas según el principal daño orgánico mediado por hipertensión aguda.....	98
Figura 9. Diagnóstico y manejo de una crisis hipertensiva.....	99
Figura 10. Manejo de la hipertensión en pacientes con Enfermedad cerebrovascular Hemorrágica Aguda.	100
Figura 11. Manejo de hipertensión en pacientes con Enfermedad Cerebrovascular Isquémica Aguda.	101

1. TÍTULO

Diagnóstico y manejo farmacológico adecuado de crisis hipertensivas y prevención de complicaciones secundarias.

2. RESUMEN

Según datos epidemiológicos de la Organización Panamericana de la Salud (OPS), la hipertensión arterial es una de las enfermedades crónicas y no transmisibles más prevalentes a nivel mundial, con una influencia significativa en la salud cardiovascular y causando millones de muertes. La crisis hipertensiva, por su parte, se caracteriza por una elevación aguda y severa de la presión arterial que puede resultar en daño orgánico a nivel neurológico, cardíaco, renal, vascular, retiniano y uterino. Este daño orgánico es de suma importancia debido a su asociación con diversas enfermedades graves y potencialmente mortales. Por tanto, el control adecuado de la presión arterial y la prevención del daño orgánico son fundamentales para reducir el riesgo de complicaciones y mejorar la calidad de vida de las personas con hipertensión.

En esta investigación documental se revisó información actualizada y confiable sobre diagnóstico y manejo terapéutico de crisis hipertensivas y sus complicaciones secundarias, con criterios claros de inclusión y exclusión. Con el fin de identificar de manera oportuna una crisis hipertensiva y su clasificación y evidenciar estrategias de tratamiento eficaces para minimizar efectos secundarios por falta de conocimiento farmacológico o elecciones inadecuadas de medicamentos y dosis. Se destacó la importancia de una atención médica individualizada para cada paciente, considerando antecedentes relevantes para evitar daños adicionales.

Se concluyó que es importante comprender las complicaciones que se pueden presentar ante la elevación grave de la presión arterial, incluyendo su momento de presentación, el perfil del paciente afectado y los síntomas característicos de cada órgano. Este conocimiento permite desempeñar un papel crucial al momento de dar con el diagnóstico correcto y la elección del medicamento con el fin de lograr una recuperación efectiva en el paciente.

También se hizo énfasis en el uso racional de medicamentos antihipertensivos, considerando los beneficios y efectos secundarios en el tratamiento de las crisis hipertensivas, destacando el papel que juega el labetalol y la hidralazina en Guatemala como opción segura y efectiva en ciertos contextos. Esta monografía contribuye al conocimiento actual sobre las crisis hipertensivas en pacientes adultos, proporcionando recomendaciones prácticas dirigidas al personal de salud para mejorar el abordaje clínico y la atención de esta entidad clínica optimizando así los resultados clínicos y la recuperación del paciente.

Palabras clave: hipertensión; emergencia hipertensiva; urgencia hipertensiva; crisis hipertensiva; daño a órganos diana.

ABSTRACT

According to epidemiological data from the Pan American Health Organization (PAHO), arterial hypertension is one of the most prevalent chronic non-communicable diseases worldwide, significantly influencing cardiovascular health and causing millions of deaths. Hypertensive crisis, on the other hand, is characterized by an acute and severe elevation of blood pressure that can result in organic damage at neurological, cardiac, renal, vascular, retinal, and uterine levels. This organic damage is of utmost importance due to its association with various serious and potentially fatal diseases. Therefore, adequate blood pressure control and prevention of organic damage are fundamental to reducing the risk of complications and improving the quality of life for individuals with hypertension.

The primary objective of this documentary research was to review updated and reliable information on the diagnosis and therapeutic management of hypertensive crises and their secondary complications, using clear inclusion and exclusion criteria. The aim was to promptly identify a hypertensive crisis, classify it, and demonstrate effective treatment strategies to minimize side effects due to pharmacological knowledge gaps or inappropriate medication and dosage choices. The importance of individualized medical care for each patient, considering relevant medical histories to avoid additional harm, was emphasized.

It was concluded that it is important to understand the complications that can occur due to severe elevation of blood pressure, including the moment of presentation, the profile of the affected patient and the characteristic symptoms of each organ. This knowledge allows us to play a crucial role in finding the correct diagnosis and choosing the medication in order to achieve an effective recovery for the patient.

There was also an emphasis on the rational use of antihypertensive medications, considering their benefits and side effects in treating hypertensive crises, particularly highlighting the roles of labetalol and enalaprilat in Guatemala as safe and effective options in certain contexts. This monograph contributes to current knowledge on hypertensive crises in adult patients, providing practical recommendations aimed at healthcare personnel to improve clinical approaches and patient care, thus optimizing clinical outcomes and patient recovery.

Keywords: hypertension; hypertensive emergency; hypertensive urgency; hypertensive crisis; target organ damage.

3. INTRODUCCIÓN

A nivel mundial según estudios epidemiológicos por la Organización Panamericana de la Salud (OPS), la hipertensión arterial (HTA), es una de las enfermedades crónicas más prevalentes, como factor de riesgo cardiovascular, causando 1.6 millones de muertes por enfermedades cardiovasculares en las regiones de las Américas, de las cuales alrededor de medio millón son personas menores de 70 años, lo cual se considera una muerte prematura y evitable.

La hipertensión afecta entre el 20-40% de la población adulta de la región y significa que en las Américas alrededor de 250 millones de personas padecen de presión alta.¹ Los factores de riesgo que se asocian a la presencia de crisis hipertensivas en los individuos son: poca adherencia al tratamiento, hipertensión arterial no diagnosticada, obesidad, abuso ilegal de drogas, raza y edad avanzada. En Guatemala, según la incidencia de crisis hipertensiva en el Hospital Roosevelt, esta se presenta en un 0.6%.²

Esta patología refleja una alteración de los mecanismos fisiológicos vasculares con un desequilibrio a nivel endotelial, alteración del sistema renina-angiotensina-aldosterona, ausencia de mecanismos vasodilatadores endógenos, como la potenciación de mediadores de la inflamación al liberar endotelina-1, vasoconstrictores a nivel local; llevando a hipoperfusión tisular, necrosis arterial e isquemia de órganos diana.

La crisis hipertensiva se manifiesta como una elevación excesiva de la presión arterial sistólica y diastólica ($\geq 180/120$ mmHg). Siendo está clasificada en: urgencia y emergencia hipertensiva; La primera, no registrando compromiso de órgano blanco, la segunda, en la cual se registran evidencias de daño a órganos blanco, afectando principalmente al sistema nervioso central, sistema cardiovascular y sistema renal. La presentación clínica es de gran importancia al momento de decidir el tipo de tratamiento adecuado para cualquiera de las formas de presentación; siendo este en la urgencia hipertensiva por la vía oral, a diferencia de la emergencia hipertensiva el cual es por vía parenteral.

Existe un acuerdo general de que los pacientes sin daño orgánico mediado por hipertensión aguda generalmente pueden ser tratados con medicamentos orales para reducir la presión arterial o con la adaptación de su medicación actual para reducir la presión arterial (PA). No se recomienda su disminución, ya que esto puede provocar complicaciones cardiovasculares. Esto significa que una reducción controlada a niveles más seguros sin riesgo de hipotensión debe ser el objetivo terapéutico.

No hay ensayos controlados aleatorios que hayan examinado diferentes estrategias de tratamiento para la mayoría de las emergencias hipertensivas. La mayoría de las estrategias se basan en el consenso de la experiencia clínica, las observaciones y las comparaciones de resultados intermedios, incluido el tiempo necesario para alcanzar los objetivos predefinidos de presiones y la perfusión tisular. El tratamiento en pacientes con una emergencia hipertensiva es impulsado por el tipo de daño orgánico hipertensivo. El

objetivo del tratamiento es prevenir o limitar el daño hipertensivo adicional mediante una reducción controlada de la presión arterial. En la mayoría de los casos, esto se puede lograr mejor mediante medicación intravenosa en un área clínica con instalaciones para una estrecha monitorización hemodinámica.

Se requiere una disminución rápida de la presión arterial en pacientes con edema pulmonar y disección aórtica aguda, mientras que la medicación para reducir la presión generalmente se retiene en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico. Si la presión debe reducirse de forma aguda en pacientes que presentan hipertensión grave y hemorragia intracraneal aguda sigue siendo objeto de debate. Aunque existen diferencias en la preferencia y la experiencia con respecto al uso de medicamentos intravenosos. Otros autores recomiendan el tratamiento oral con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA-II) o beta bloqueantes (BB) en la HTA maligna, debido a que el sistema de la renina está activado por la isquemia renal.

Todo paciente con probabilidades de experimentar complicaciones resultantes de la elevación severa de la tensión arterial, está propenso a sufrir cualquier efecto adverso por la reducción brusca de los niveles de presión arterial, entre estos: isquemia cerebral, coronaria o renal. Por lo que es conveniente no reducir más de un 20 o 25% los valores de presión arterial iniciales dependiendo de la patología que se haya desencadenado y teniendo en cuenta si estamos ante una urgencia o emergencia hipertensiva por el tiempo de la reducción de la misma. En los últimos años, la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y la European Society of Hypertension (ESH), además de otras sociedades y organizaciones científicas, han publicado un gran número de Guías prácticas clínicas.

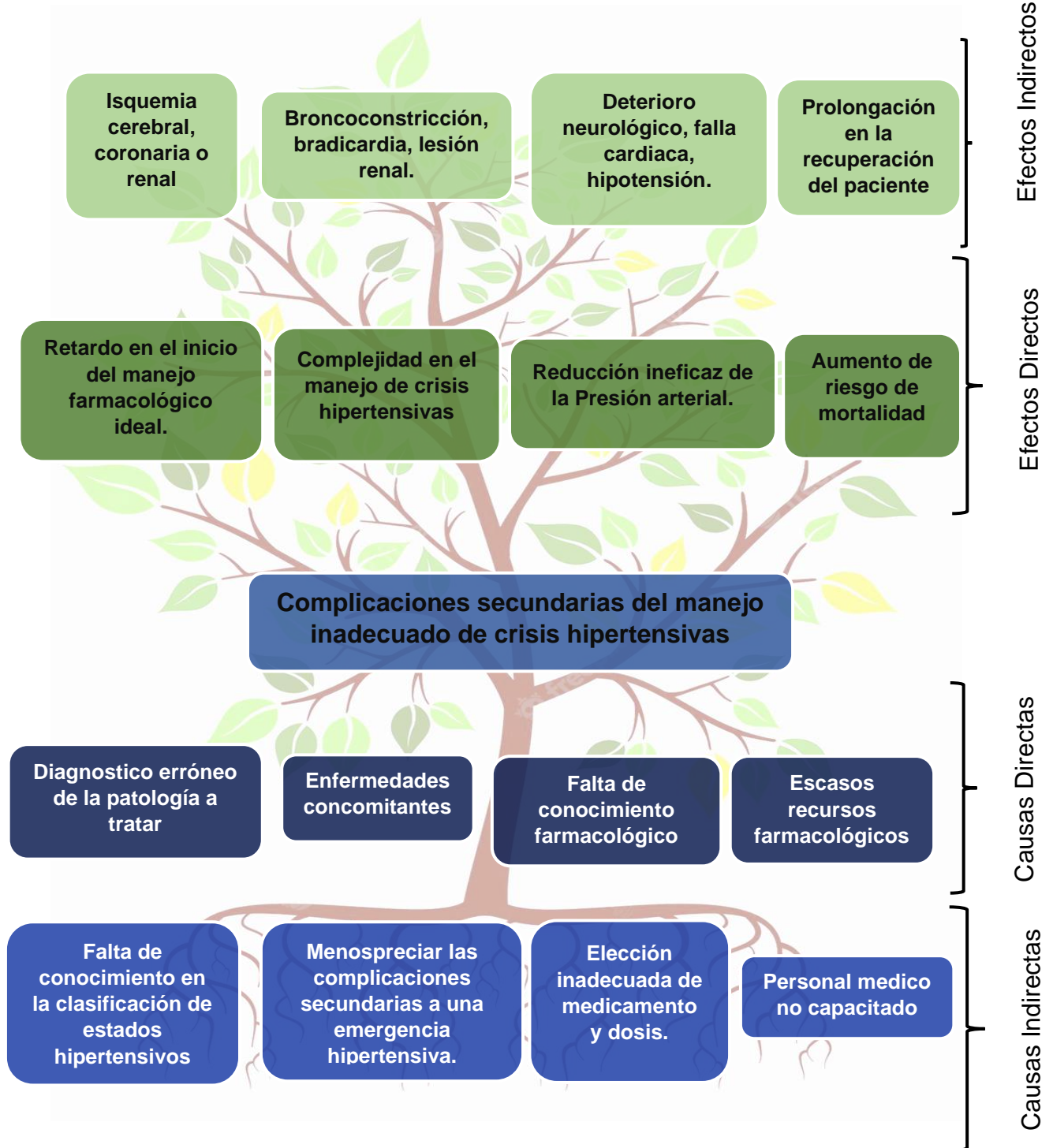
El propósito de la revisión es proporcionar una investigación científica y exhaustiva analizando la información actual según las nuevas evidencias que nos guíe de manera oportuna a detectar pacientes con crisis hipertensivas y determinar un tratamiento individualizado y apto para la población atendida en las diversas áreas de salud y así promover estrategias seguras y que sean útiles a estudiantes de la Carrera de Médico y Cirujano del Centro Universitario de San Marcos, profesionales especializados en ciencias de la salud e instituciones.

4. NOMBRE DEL PROBLEMA.

Complicaciones secundarias del manejo inadecuado de crisis hipertensivas

5. ÁRBOL DE PROBLEMAS

Figura 1. Árbol de problemas de monografía medica.



Fuente: Elaborado por el autor, 2024.

6. OBJETIVOS

6.1 General

1. Describir el diagnóstico de crisis hipertensivas y su manejo terapéutico adecuado.

6.2 Especifico

1. Identificar de manera oportuna crisis hipertensivas para un adecuado manejo multidisciplinario.
2. Establecer estrategias de tratamiento eficaces útiles para profesionales especializados en ciencias de la salud.
3. Determinar las complicaciones secundarias que se pueden presentar por un manejo deficiente en una crisis hipertensiva.

7. CUERPO DE LA MONOGRAFIA MÉDICA

Capítulo 1. Fisiopatología cardiovascular

El cuerpo humano se compone de sistemas, órganos, tejidos que se interrelacionan para el funcionamiento del organismo como tal, se mantienen en constante comunicación y coordinación mediante mecanismos y sistemas de control y regulación que actúan desde niveles genéticos a sistemas y aparatos más complejos; uno de estos es el aparato cardiovascular, el cual consta de una cámara central que bombea sangre a través de un sistema de transporte interno con el fin de distribuir nutrientes, agua hormonas y gases que ingresan al cuerpo y también recoge desechos de eliminación como dióxido de carbono y desechos metabólicos liberados por las células para su excreción, con el fin de mantener un entorno tisular apropiado.

El aparato cardiovascular está integrado por un flujo sanguíneo que se transporta a todos los tejidos del organismo a través de un conjunto de conductos denominados vasos sanguíneos impulsados por una bomba muscular con potencial eléctrico, el corazón. Todo esto controlado por mecanismos que pretenden proporcionar el gasto cardiaco y la presión arterial necesaria para suministrar un adecuado flujo sanguíneo y mantener un entorno apropiado en los tejidos para lograr la supervivencia y funcionalidad de las células.

1.1 Corazón

El corazón formado por fibras de músculo cardiaco que se divide por un tabique en mitades izquierda y derecha. Cada mitad con una aurícula y un ventrículo. Las aurículas son las encargadas de enviar la sangre acumulada mediante la contracción auricular al principio de cada ciclo cardiaco hacia los ventrículos correspondientes, y estos bombean la sangre a los vasos sanguíneos sistémicos. Los ventrículos aportan la principal fuerza de contracción que impulsa la sangre.

El lado derecho del corazón recibe sangre baja en oxígeno y la envía a los pulmones a través de las arterias pulmonares donde es oxigenada, se conoce como circulación pulmonar, la cual regresa por la aurícula izquierda, pasa al ventrículo izquierdo y la envía a todo el cuerpo por medio de la arteria de gran calibre conocida como aorta, circulación que se conoce como sistémica. El flujo sanguíneo en el corazón es unidireccional, proceso que es garantizado por dos conjuntos de válvulas cardíacas: auriculoventriculares, situadas entre las aurículas y los ventrículos y las válvulas semilunares, situadas entre los ventrículos y las arterias. Su función principal es evitar el flujo retrógrado de sangre.³⁰

El flujo sanguíneo retrogrado desde los ventrículos hacia las aurículas durante la contracción se impide gracias a la función de las válvulas cardíacas auriculoventriculares: Tricúspide y mitral. En este mecanismo intervienen los músculos papilares, los cuales se unen a las aurículas mediante las cuerdas tendinosas, estos músculos que se contraen

cuando se contraen las paredes ventriculares y tiran de los velos de las válvulas hacia los ventrículos, para impedir su protrusión hacia las aurículas.

Se da lugar a una insuficiencia cardiaca la cual puede llegar a ser grave o incluso mortal si se produce la rotura de una cuerda tendinosa o la parálisis de uno de los músculos papilares debido a un bajo flujo sanguíneo por un infarto de miocardio, ya que la válvula puede llegar a protruir hacia las aurículas tanto que se produce una fuga importante de sangre. El corazón está encerrado en un saco membranoso resistente llamado pericardio, el cual lo protege y le brinda sostén. Una delgada capa de líquido pericárdico transparente dentro del pericardio lubrica la superficie externa del corazón mientras late dentro del saco.

Las válvulas semilunares: aortica y pulmonar, funcionan de manera distinta a las válvulas auriculoventriculares, ya que no cuentan con el soporte de las cuerdas tendinosas, estas se cierran súbitamente por las elevadas presiones de las arterias al final de la sístole. Poseen una velocidad de eyección mayor debido a sus orificios más pequeños y sus bordes están sometidos a una abrasión mecánica mayor debido al flujo de alta velocidad en la salida ventricular, por lo que son más gruesas y elásticas y están situadas en una base fuerte de tejido fibroso para soportar la tensiones a las cuales están sometidas.

1.1.1 Músculo cardiaco

Tres tipos principales de músculo cardiaco componen el corazón: músculo auricular, músculo ventricular y fibras musculares especializadas de excitación y de conducción. Además, tiene miofibrillas que contienen filamentos de actina y miosina, los cuales se deslizan durante la contracción de la misma manera que ocurre en el músculo esquelético, excepto que la duración de contracción es mucho mayor. Las fibras musculares cardiacas están formadas por muchas células individuales conectadas entre sí para formar una red compleja, las uniones musculares consisten en membranas interdigitadas y se conocen como discos intercalares, estos tienen dos componentes: desmosomas y uniones en hendidura.^{30,31}

Los desmosomas son conexiones resistentes que unen células adyacentes, permite que la fuerza generada en una célula se transfiera a la adyacente.³¹ Las uniones en hendidura o comunicantes permiten una rápida difusión, de modo que los potenciales de acción viajan fácilmente desde una célula muscular cardiaca a la siguiente por su permeabilidad, los iones se mueven con facilidad en el líquido intracelular. Por lo tanto, cuando se propaga un potencial de acción se propaga rápidamente a otras células de modo que todas las células del musculo cardiaco se contraen de forma casi simultánea.

Otra característica que diferencia el musculo cardiaco al músculo esquelético es que el retículo sarcoplásmico miocárdico es más pequeño, lo que refleja el hecho de que el músculo cardíaco depende del calcio extracelular para iniciar una contracción. También un reflejo de la alta demanda de energía del corazón es que las mitocondrias ocupan un tercio del volumen celular de una fibra contráctil cardíaca.³¹

1.1.2 Excitación rítmica del corazón

Las cámaras cardiacas deben contraerse en una secuencia ordenada para que el corazón funcione de una manera efectiva para lo cual se desarrolla un sistema especializado de excitación y conducción del corazón que controla las contracciones cardiacas. La comunicación eléctrica empieza con un potencial de acción de una célula autorritmica, la despolarización se propaga con rapidez a células adyacentes a través de los discos intercalares, seguida por una onda de contracción que atraviesa las aurículas y se desplaza a los ventrículos, abarcando el corazón completo. Las aurículas se contraen aproximadamente 1/6 de segundos antes de la contracción ventricular.

En la pared posterolateral de la aurícula derecha, inferior y ligeramente lateral a la desembocadura de la vena cava superior se localiza el nódulo sinoauricular o nódulo sinusal, conocido como el marcapaso cardiaco, ya que es en este sitio donde comienza la onda de despolarización que conduce a la contracción miocárdica y donde comienza el ciclo de bomba.³² El nódulo sinusal es una banda elipsoide de músculo cardiaco de 3mm de anchura, 15mm de longitud y 1 mm de grosor, casi no tiene filamentos musculares contráctiles sin embargo se conecta directamente con las fibras musculares auriculares de modo que los potenciales de acción que comienza en el nódulo sinusal se propagan inmediatamente a la pared del músculo auricular.

Encontramos bandas de fibras auriculares que atraviesan la pared anterior de la aurícula derecha para dirigirse a la aurícula izquierda. Además, otras tres bandas atraviesan las paredes auriculares anterior, lateral y posterior, se denominan respectivamente vías internodulares anterior, media y posterior. Las cuales terminan en el nódulo auriculoventricular.³⁰ El nódulo auriculoventricular está localizado en la pared posterolateral de la aurícula derecha, detrás de la válvula tricúspide y su función principal es retrasar la conducción del impulso desde las aurículas a los ventrículos, permitiendo que las aurículas completen su contracción y promueven el llenado de las cámaras ventriculares.

Para que la onda de excitación migre hacia las paredes ventriculares y estos expriman la sangre hacia las salidas en el tabique interventricular se encuentra el haz auriculoventricular, también llamado haz de his, que surge del nodo sinusal, tras recorrer una breve distancia en el tabique las fibras del haz se dividen en ramas derecha e izquierda, abarcando ambos ventrículos, las cuales continúan su recorrido descendente hacia el vértice del corazón donde se dividen en las fibras de Purkinje, más pequeñas, intervienen enviando impulsos con mucha rapidez hasta los miocitos contráctiles ventriculares.

1.2 La circulación

Para atender las necesidades del organismo además del corazón es indispensable el aporte continuo del flujo sanguíneo a través de la circulación, encargada de mantener un entorno apropiado en todos los líquidos tisulares para lograr la supervivencia y

funcionalidad óptimas a través del transporte de nutrientes hacia las células, transportar productos de desechos y hormonas.³⁰

Componentes funcionales de la circulación: Las arterias poseen paredes vasculares fuertes ya que transportan sangre con una presión alta hacia los tejidos además de importantes flujos sanguíneos con alta velocidad. Tienen una gruesa capa de músculo liso y grandes cantidades de tejido conectivo, elástico y fibroso. Las arteriolas, poseen paredes musculares fuertes que pueden cerrarlas completamente o dilatar los vasos sanguíneos al relajarse, son las ramas más pequeñas del sistema arterial y controlan los conductos a través de los cuales se libera sangre a los capilares de esta manera alteran el flujo sanguíneo en cada tejido según sus necesidades

El intercambio de nutrientes, electrolitos, líquidos, hormonas y otras sustancias entre el plasma, el líquido intersticial y las células del cuerpo se da en los capilares, por este motivo sus paredes son finas y tienen muchos poros diminutos. Las vénulas recogen la sangre de los capilares y gradualmente van formando venas de tamaño mayor de paredes finas ya que la presión del sistema venoso es baja y transportan la sangre que vuelve desde las vénulas hasta el corazón. Además, funcionan como una importante reserva de sangre extra.^{30,32}

Las paredes de los vasos sanguíneos están compuestas por músculo liso, tejido conectivo elástico y tejido conectivo fibroso. El revestimiento interno de todos los vasos sanguíneos es una fina capa de endotelio, células que secretan moléculas paracrinas y desempeñan un papel, importante en la regulación de la presión arterial. La vasoconstricción estrecha el diámetro de la luz vascular y la vasodilatación la ensancha. Las presiones varían en las distintas porciones de la circulación. La aorta posee una presión media alta en torno a los 100mmHg. A medida que el flujo sanguíneo atraviesa la circulación sistémica la presión va disminuyendo progresivamente hasta llegar a 0 mmHg al momento en el que alcanza las venas cavas.

El flujo sanguíneo es la cantidad de sangre que atraviesa un punto dado en la circulación en un periodo de tiempo determinado. Y está condicionado por dos factores: 1. Diferencia de presión de sangre en los extremos de un vaso, denominado gradiente de presión y 2. Los impedimentos que el flujo sanguíneo encuentra en el vaso, que se conoce como resistencia vascular y puede ser consecuencia de la fricción entre el flujo de sangre y endotelio intravascular en todo el interior del vaso, la pérdida de energía como consecuencia de la resistencia al flujo y a la fricción entre las células sanguíneas. La resistencia no se puede medir por medios directos.

Cuando los vasos sanguíneos se contraen la resistencia periférica total aumenta, pero cuando los vasos sanguíneos se dilatan la resistencia periférica cae. La presión arterial mide la fuerza, medida en milímetros de mercurio, que la sangre ejerce sobre la pared del vaso por unidad de superficie. Otro factor importante es la viscosidad de la sangre, cuanto mayor es la viscosidad, menor será el flujo en un vaso. Una gran cantidad de glóbulos rojos hace que la sangre sea más viscosa porque provocan fricción en las

células vecinas y las paredes del vaso. La proporción de sangre compuesta por eritrocitos se conoce como hematocrito.³²

El aumento de la presión arterial debería inducir un aumento proporcional en el flujo sanguíneo hacia los tejidos del cuerpo. Sin embargo, el impacto de la presión arterial en el flujo sanguíneo en varios tejidos suele ser inferior a las expectativas. Esto se debe a que al aumentar la presión arterial se desencadenan aumentos compensatorios en la resistencia vascular en cuestión de segundos gracias a la activación de los mecanismos locales de control.

1.2.1 Distensibilidad vascular y funciones de los sistemas arterial y venoso.

La distensibilidad constituye una característica crucial del sistema vascular, ya que posibilita la adaptación al flujo pulsátil del corazón y supera las resistencias vasculares. Entre los vasos del cuerpo, las venas son particularmente distensibles, sirviendo, así como un reservorio capaz de almacenar cantidades significativas de sangre adicional que podría necesitarse en cualquier otro punto del sistema circulatorio. La presión arterial es un reflejo de la fuerza impulsora generada por el corazón. Cuando la presión arterial disminuye considerablemente, la fuerza motriz del flujo sanguíneo no puede contrarrestar la resistencia gravitacional. Esta situación puede dar lugar a síntomas como mareos o incluso desmayos ya que se produce una perturbación en el flujo sanguíneo y en el suministro del oxígeno al cerebro.

En contraste, un incremento de la presión arterial ejerce tensión persistente sobre las paredes de los vasos sanguíneos, lo que puede dar lugar a la ruptura de áreas debilitadas, causando complicaciones graves como hemorragia cerebral y la consiguiente pérdida de función neurológica. En el caso de la ruptura de una región debilitada en una arteria de gran importancia, como la aorta descendente, la pérdida de sangre hacia la cavidad abdominal conlleva una disminución de la presión arterial por debajo del umbral crítico, lo que llegaría a resultar fatal.³¹

Cuando la presión arterial disminuye, la mayor parte de la resistencia vascular en la mayoría de tejidos disminuye rápidamente, permitiendo que el flujo sanguíneo se mantenga a una velocidad constante. La capacidad de cada tejido para ajustar su resistencia vascular y mantener un flujo normal incluso ante variaciones en la presión arterial que oscilan entre 70 y 175mmHg, se conoce como autorregulación del flujo sanguíneo. En el organismo encontramos vasoconstrictores hormonales que reducen el flujo sanguíneo al menos de forma transitoria, tales como: noradrenalina, angiotensina II, endotelina y vasopresina.

Los cambios del flujo sanguíneo generalmente tienen una duración limitada, esto radica en que los mecanismos autorreguladores locales de cada tejido tienden a superar la mayoría de los efectos de los vasoconstrictores, asegurando así un flujo sanguíneo adecuado las necesidades de cada tejido. En tejidos que carecen de autorregulación, el impacto de la presión arterial en el flujo sanguíneo puede ser más pronunciado. Esto se

debe a que el aumento de la presión arterial provoca además la distensión de los vasos elásticos, reduciendo la resistencia vascular.

En sentido opuesto, la disminución de la presión arterial en vasos sanguíneos pasivos aumenta la resistencia, y en el caso de los vasos elásticos, el colapso resultante debido a la disminución en la presión de distensión puede llegar a un nivel crítico, deteniendo por completo el flujo sanguíneo. La regulación del flujo sanguíneo según las necesidades del tejido se puede lograr cuando los cambios de presión son sostenidos.

1.2.2 Microcirculación

El transporte de nutrientes hacia los tejidos y la eliminación de los restos celulares es el principal objetivo de la microcirculación. Las condiciones locales de cada tejido controlan el diámetro de las arteriolas y estas a su vez controlan el flujo sanguíneo. Sin embargo, el transporte de materiales por el organismo solo es una parte de la función del aparato cardiovascular.³² Los capilares son los vasos de menor diámetro del sistema circulatorio, compuestos por una sola capa de células endoteliales, son el sitio principal de intercambio entre la sangre y el líquido intersticial. Es importante destacar que la sangre no circula de manera continua a través de los capilares; lo hace de manera intermitente, fenómeno conocido como vasomotilidad.

Un elemento crucial en la regulación de la vasomotilidad es la concentración de oxígeno en los tejidos. Cuando esta concentración disminuye, se activan los periodos intermitentes del flujo sanguíneo capilar. Los tejidos con un índice metabólico más elevado requieren una mayor cantidad de oxígeno y nutrientes, y para satisfacer estas demandas, presentan una densidad de capilares más elevada por unidad de superficie. El oxígeno y el dióxido de carbono difunden libremente a través del endotelio delgado.³⁰
,³²

El intercambio entre el plasma y el líquido intersticial ocurre mediante el movimiento entre células endoteliales o a través de ellas. Predominantemente el intercambio capilar se realiza por difusión y transcitosis. Los solutos más pequeños y los gases desplazan por difusión entre las células o a través de ellas, dependiendo de su capacidad de liposolubilidad. Las moléculas de mayor tamaño, en la mayoría de los capilares, son transportadas a través del endotelio mediante un proceso llamado transcitosis.³²

1.2.3 Control local y humoral del flujo sanguíneo

Un principio esencial en el funcionamiento del sistema circulatorio radica en que la mayoría de los tejidos poseen la capacidad de regular su propio flujo sanguíneo de manera local, ajustándolo de acuerdo con sus necesidades metabólicas específicas. La regulación del flujo sanguíneo local se clasifica en dos fases: control a corto y largo plazo. El manejo a corto plazo se logra mediante alteraciones rápidas en la vasodilatación o vasoconstricción local de las arteriolas, acontecimientos que tienen lugar en cuestión de segundos o minutos con el fin de garantizar de manera veloz el adecuado mantenimiento

del flujo sanguíneo local en los tejidos. La disminución de la disponibilidad de oxígeno conlleva un aumento en el flujo sanguíneo tisular.

El óxido nítrico es el vasodilatador más crucial de origen endotelial, siendo un gas lipófilo que se libera en respuesta a diversos estímulos químicos y físicos. Su acción predominante se manifiesta en los tejidos locales donde se libera. Principalmente, provoca dilatación de arterias y arteriolas, pero, al mismo tiempo, incrementa los diámetros de los vasos sanguíneos de mayor tamaño, mientras que el flujo sanguíneo microvascular experimenta un aumento en las zonas más distales. La síntesis y liberación de óxido nítrico se ve estimulada por vasoconstrictores como la angiotensina II.

Cuando las células endoteliales sufren daños debido a hipertensión crónica o aterosclerosis, la degradación de la síntesis de óxido nítrico puede contribuir a una vasoconstricción excesiva y agravar la hipertensión. El endotelio dañado libera endotelina un potente vasoconstrictor, un péptido compuesto por 27 aminoácidos. Solo cantidades mínimas son necesarias para desencadenar una vasoconstricción intensa. Después de una importante lesión en los vasos sanguíneos, la liberación local de endotelina y la subsiguiente vasoconstricción contribuyen a prevenir hemorragias extensas.

El control a largo plazo implica lentos ajustes controlados en el flujo sanguíneo a lo largo de días, semanas e incluso meses. En términos generales estos cambios a largo plazo ofrecen un control más preciso del flujo en concordancia con las demandas titulares. Estas modificaciones se manifiestan como resultado del aumento o disminución en el tamaño físico y número de los vasos sanguíneos que irrigan los tejidos. Una vez que la regulación a largo plazo ha tenido tiempo para desarrollarse, en el aumento de la presión tiene un impacto limitado en la velocidad del flujo sanguíneo local.³⁰

Para el desarrollo y crecimiento de los tejidos es fundamental el crecimiento y remodelación vascular, los cuales se producen como respuesta adaptativa a cambios a largo plazo en la presión arterial y flujo sanguíneo. Cuando la presión esta elevada de forma crónica, los vasos sanguíneos se remodelan para adaptarse a la mayor tensión mecánica de las paredes. La circulación también esta mediada por sustancias secretadas o absorbidas en los líquidos del organismo, esto se conoce como control humoral. Estas pueden ser hormonas y factores producidos localmente. Algunas de estas sustancias se forman en glándulas y son transportadas por el organismo.³⁰

1.2.4 Regulación nerviosa de la circulación y control rápido de la presión arterial

El sistema nervioso central desempeña un papel fundamental en la coordinación global del control reflejo de la tensión arterial y la distribución de sangre a los tejidos. Especialmente importante es reconocer que el control nervioso de la presión arterial es con mucho el mecanismo más rápido de respuesta y por lo tanto de regulación. Se encuentra en el bulbo raquídeo.

El sistema nervioso autónomo controla la circulación casi totalmente, sin embargo, el sistema nervioso simpático juega un papel importante en la regulación de la circulación.

La estimulación a través del sistema nervioso simpático aumenta la frecuencia cardíaca, así como la contractilidad, aumentando la actividad cardíaca, su fuerza y el volumen de bombeo. En los grandes vasos, particularmente en las venas, disminuye su volumen. Y en las pequeñas arterias y arteriolas aumenta la resistencia al flujo sanguíneo lo que conlleva a la disminución de la velocidad del flujo sanguíneo tisular. Por su parte el sistema nervioso parasimpático a través de sus fibras nerviosas que se extienden desde el bulbo hacia el corazón a través de los nervios vagos provoca un descenso de la frecuencia cardíaca y de la contractilidad.

El mecanismo nervioso mejor conocido para el control de la presión arterial es el reflejo de barorreceptores. Este reflejo tiene su origen en los receptores de estiramiento conocidos como barorreceptores, que se encuentran en puntos específicos de las paredes de varias arterias sistémicas de gran tamaño, como las torácicas y cervicales. Aunque son especialmente abundantes en las carótidas internas, por encima de la bifurcación carotídea, en una región conocida como seno carotideo, así como en la pared del cayado aórtico.

El incremento de la presión arterial provoca la distensión de los barorreceptores, activando la transmisión de señales hacia el sistema nervioso central. Estas señales de retroalimentación retornan posteriormente a través del sistema nervioso autónomo para ajustar la presión arterial a niveles normales. Las señales de barorreceptores aórticos ubicados en el cayado aórtico se transmiten a través de los nervios vagos hacia el núcleo del tracto solitario en el bulbo raquídeo.

Cuando la presión arterial disminuye significativamente, un sistema de control de urgencia entra en acción de manera rápida y vigorosa para evitar que la presión arterial caiga a niveles peligrosos, especialmente cuando el flujo sanguíneo hacia el cerebro alcanza niveles potencialmente letales. Cuando ocurre esta excitación, la presión arterial se eleva hasta alcanzar los niveles máximos que el corazón pueda bombear. Aunque existen otros factores que contribuyen a la estimulación y elevación de la presión arterial, como la concentración de oxígeno, dióxido de carbono, acumulación de ácido láctico y otras sustancias, el efecto isquémico sobre la actividad vasomotora central puede aumentar de manera drástica durante un periodo de aproximadamente 10 minutos.

La intensa vasoconstricción simpática causada por la isquemia cerebral a menudo es tan significativa que algunos vasos periféricos se ocluyen completamente o casi por completo. Esto puede resultar en una interrupción completa de la producción de orina debido a la constricción de las arteriolas renales. Por tanto, la respuesta isquémica del sistema nervioso central es uno de los activadores más potentes del sistema vasoconstrictor simpático.³⁰

1.3 Gasto cardíaco

Los fenómenos cardíacos que se producen desde el comienzo de un latido cardíaco hasta el comienzo del siguiente se denominan ciclo cardíaco. La diástole es el periodo en el que se relaja el músculo cardíaco y la sístole durante el cual se contrae. Cada ciclo es

iniciado por la generación espontánea de un potencial de acción en el nódulo sinusal. La duración del ciclo cardíaco total, incluidas la sístole y la diástole, es el valor de la frecuencia cardíaca. Términos fundamentales es el de precarga y poscarga. Cuando el ventrículo se ha llenado durante la diástole el estiramiento de músculo cardíaco se tensa antes de iniciar su contracción, esto se conoce como precarga y la presión de la aorta contra la que el músculo ejerce su fuerza contráctil es la poscarga.

La precarga está determinada por el retorno venoso, ya que la cantidad de sangre que regresa de la vasculatura puede estirar los miocitos, pero esta fuerza de contracción se intensifica cuando hay un volumen de sangre adicional. Fenómeno que se conoce como Ley de Starling O Frank-Starling y la poscarga refleja la precarga y el esfuerzo requerido para empujar la sangre al sistema arterial, esta fuerza de expulsión suele ser igual a la presión arterial media. Ambos conceptos pueden estar alterados en varios estados funcionales anormales del aparato cardiovascular. El gasto cardíaco es la cantidad de sangre que el corazón bombea por minuto y se calcula multiplicando el volumen de sangre expulsado en cada latido (volumen sistólico) por la frecuencia cardíaca. En términos simples, es la cantidad de sangre que el corazón envía al sistema circulatorio en un periodo de tiempo determinado.

La relación entre el gasto cardíaco y la presión arterial es fundamental para comprender la regulación de la presión sanguínea. Según la ley de la circulación de sangre de Poiseuille, la presión arterial es directamente proporcional al gasto cardíaco y a la resistencia vascular periférica. Esto significa que un aumento en el gasto cardíaco, ya sea debido a un aumento en el volumen de sangre bombeado por el corazón o a un aumento en la frecuencia cardíaca, resultará en un aumento de la presión arterial, siempre y cuando la resistencia vascular periférica permanezca constante.

Por lo tanto, el gasto cardíaco es un factor importante que contribuye a la determinación de la presión arterial, junto con la resistencia vascular periférica, que es la fuerza opuesta al flujo sanguíneo en los vasos sanguíneos. Ambos factores, el gasto cardíaco y la resistencia vascular periférica, interactúan de manera compleja para mantener la presión arterial en niveles adecuados para la perfusión de los órganos y tejidos del cuerpo. El retorno venoso también es importante, ya que es la cantidad de flujo sanguíneo que vuelve desde las venas hacia la aurícula derecha por minuto. El retorno venoso y el gasto cardíaco deben ser iguales entre sí, excepto durante algunos latidos cardíacos que se producen cuando la sangre se almacena o se elimina temporalmente del corazón y los pulmones.

1.4 Riñones

Los riñones cumplen con funciones importantes en el cuerpo, entre ellas, la filtración del plasma y sangre para la eliminación del cuerpo de los materiales de desecho que se han ingerido o que ha producido el metabolismo, controlar el volumen y la composición de electrolitos de los líquidos corporales, excretando a la orina y regresando las sustancias necesarias de nuevo a la sangre y entre numerosas funciones también juega

un papel importante en la regulación de la presión arterial. Desempeñan una función dominante en la regulación a largo plazo de la presión arterial al excretar cantidades variables de sodio y agua, también, contribuyen a la regulación a corto plazo mediante la secreción de hormonas y factores o sustancias vasoactivos como la renina, que dan lugar a la formación de productos vasoactivos como angiotensina II.

La capacidad del organismo para regular la excreción renal de sal y agua es extremadamente sensible a cambios incluso mínimos en la presión arterial. Incluso un ligero aumento en la presión arterial puede desencadenar una respuesta de eliminación renal aumentada, conocida como diuresis por presión, donde se aumenta la eliminación de agua. Del mismo modo, se produce una mayor eliminación de sal, conocida como natriuresis por presión. Este fenómeno refleja la estrecha regulación fisiológica del equilibrio hídrico y salino en el cuerpo humano. Cuando la presión arterial aumenta, los riñones detectan este cambio y responden aumentando la eliminación de agua y sal a través de la orina. Este mecanismo ayuda a contrarrestar el aumento de la presión arterial al reducir el volumen de líquido y la carga de sal en el sistema circulatorio.³⁰

La diuresis y natriuresis por presión son mecanismos importantes para mantener la homeostasis del agua y sal en el cuerpo, contribuyendo a regular la presión arterial dentro de rangos normales. Sin embargo, en algunos casos de desregulación del sistema, como en la hipertensión arterial, estos mecanismos pueden estar alterados o sobre estimulados, lo que puede contribuir al mantenimiento de la presión arterial elevada.

La relación entre la presión arterial y la función renal es fundamental, ya que la presión arterial se determina por el gasto cardíaco y la resistencia vascular periférica. Cuando la resistencia periférica total aumenta de manera brusca, la presión arterial también se eleva. Esto se debe a que el aumento de la resistencia periférica total conlleva un incremento en la resistencia vascular intrarrenal, lo que afecta la función renal y puede desencadenar hipertensión al desplazar la curva de función renal hacia niveles de alta presión. Sin embargo, es crucial distinguir que la causa subyacente de este fenómeno es el aumento de la resistencia renal, y no simplemente el aumento en la resistencia periférica total.

Es importante tener en cuenta las dos vías de aumento del gasto cardíaco que incrementan la presión arterial, el efecto directo del aumento del gasto cardíaco y el efecto indirecto que eleva la resistencia vascular periférica total a través de la autorregulación del flujo sanguíneo. El aumento del volumen del líquido extracelular, aumenta el volumen de sangre, que a su vez, aumenta la presión de llenado de la circulación, que aumenta el retorno venoso de sangre hacia el corazón y por consiguiente el gasto cardíaco que aumenta la presión arterial y esta incrementa la excreción renal de sal y agua y puede devolver el volumen de líquido extracelular a valores casi normales si la función renal es normal y la capacidad vascular se encuentra inalterada.³¹

Cuando el flujo sanguíneo tiende a aumentar en todos los tejidos del organismo en presencia de la elevación del volumen de sangre, aumenta el gasto cardíaco; si el flujo sanguíneo supera las necesidades metabólicas de los tejidos, los mecanismos de

autorregulación contraen los vasos sanguíneos de todo el organismo, lo que, a su vez, produce el aumento de la resistencia periférica total.

Por último, como la presión arterial es igual al gasto cardiaco por la resistencia periférica total, el aumento secundario de la resistencia periférica total se produce por el mecanismo de autorregulación facilita en gran medida el incremento de la presión arterial. Un aumento de solo el 5-10% del gasto cardiaco aumenta la presión arterial desde una presión arterial media normal de 100 hasta 150mmHg cuando se acompaña de un incremento en la resistencia periférica total debido a la autorregulación del flujo sanguíneo en los tejidos u otros factores que provocan vasoconstricción.

En los estudios experimentales se ha demostrado que el aumento de la ingestión de sal eleva más la presión arterial que el aumento de la ingestión de agua, especialmente en personas sensibles a la sal. El motivo de este hallazgo es que el agua pura se excreta normalmente por los riñones casi con la misma velocidad con la que se ingiere, mientras que la sal no se excreta tan fácilmente.

A medida que se acumula la sal en el organismo aumenta indirectamente el volumen de líquido extracelular por dos razones básicas: El exceso de sal aumenta la osmolalidad del líquido, lo que estimula el centro de sed en el cerebro y hace que esta persona beba cantidades extra de agua para normalizar la concentración extracelular de sal, aumentando el volumen de líquido extracelular. El aumento de la osmolalidad estimula el mecanismo secretor del eje hipotálamo-hipófisis posterior para secretar cantidades mayores de hormona antidiurética, la encargada la reabsorción renal de cantidades significativas de agua, lo que disminuye el volumen excretado de orina, pero aumenta el volumen de líquido extracelular.

1.4.1 Eje Renina – Angiotensina – Aldosterona

Además de la capacidad de los riñones de controlar la presión arterial a través de los cambios de volumen de líquido extracelular, los riñones también tienen otro mecanismo potente para controlar la presión arterial y es el sistema renina- angiotensina. La renina es una enzima proteica liberada por los riñones cuando la presión arterial desciende demasiado. A su vez, eleva la presión arterial de varias formas con lo que ayuda a corregir el descenso inicial de la presión.

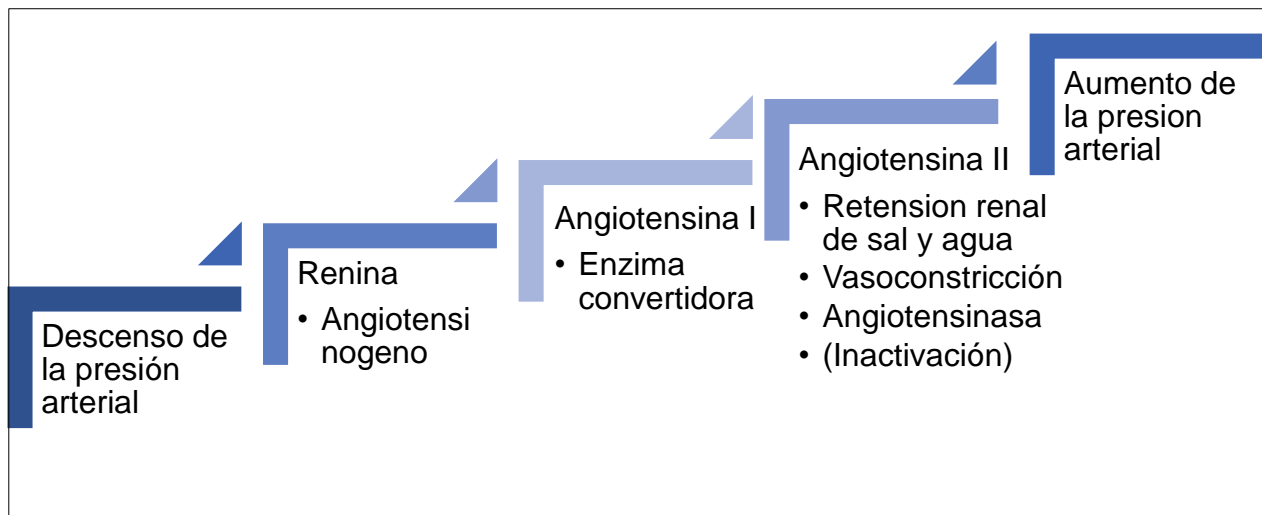
La renina se sintetiza y almacena en las células yuxtglomerulares de los riñones. Existen varios factores que controlan la secreción de renina, entre ellos, el sistema nervioso simpático, varias hormonas y autacoides locales, como prostaglandinas, óxido nítrico y endotelina. Las células yuxtglomerulares liberan renina a través de, al menos, tres mecanismos principales: Los baroreceptores sensibles a la presión, el descenso en el suministro de sodio a las células de la macula densa en la parte inicial del túbulo distal y el aumento de la actividad del sistema nervioso simpático al activar los receptores B-adrenérgicos en las células yuxtglomerulares.

La renina actúa enzimáticamente sobre otra proteína plasmática, sustrato de renina o angiotensinógeno, para liberar un péptido de 10 aminoácidos, la angiotensina I, que tiene propiedades vasoconstrictoras discretas, no suficientes para provocar cambios suficientes en la función circulatoria. Unos segundos o minutos después se escinden otros dos aminoácidos a partir de angiotensina I, para formar el péptido de ocho aminoácidos angiotensina II. Esta conversión se produce en gran medida en los pulmones, cuando el flujo sanguíneo atraviesa los vasos de ese territorio, catalizada por una enzima denominada enzima convertidora de angiotensina (ECA) que está presente en el endotelio de los vasos pulmonares.^{30,32}

La angiotensina II es una sustancia vasoconstrictora muy potente que afecta a la función circulatoria. Persiste en sangre solo 1 -2 minutos porque se inactiva rápidamente por muchas enzimas tisulares que se conocen como angiotensinasas. La angiotensina II tiene dos efectos principales que pueden elevar la presión arterial. El primero de ellos, a vasoconstricción de muchas zonas del organismo, se produce rápidamente, es muy intensa en las arteriolas y menos en las venas. La constricción de las arteriolas aumenta la resistencia periférica total, con lo que aumenta la presión arterial.

La segunda forma más importante por la que la angiotensina II aumenta la presión arterial es el descenso de la excreción de sal y agua por los riñones debido a la estimulación de la secreción de aldosterona, así como efectos directos en los riñones. Cabe resaltar que el sistema renina angiotensina es tan eficaz en el control de la presión arterial, que la presión no suele aumentar más de 4-6 mmHg cuando el sistema funciona con normalidad en respuesta a un aumento de la ingestión de sal hasta de 100 veces.³⁰

Figura 2. Sistema renina-angiotensina para el control de la presión arterial.



Fuente: Elaborado por el autor, 2024.

El riñón desempeña un papel crucial en la regulación de la presión arterial al influir en varios mecanismos, como el control del volumen sanguíneo, la excreción de sal y agua, y la modulación de la resistencia vascular intrarrenal. Estos procesos están

estrechamente interconectados y son esenciales para mantener la homeostasis de la presión arterial dentro de rangos fisiológicos normales. Además, las alteraciones en la función renal pueden tener un impacto significativo en el desarrollo y la progresión de enfermedades hipertensivas, lo que subraya la importancia de entender y abordar la función renal en el contexto de la regulación de la presión arterial para promover la salud cardiovascular óptima.

Capítulo 2. Hipertensión Arterial

Entendemos la definición de hipertensión arterial cuando la presión arterial sistólica, diastólica o ambas se encuentran por encima de los niveles normales, tomando en cuenta las orientaciones de la sociedad Europea de Cardiología y la Sociedad Europea de Hipertensión (ESC/ESH), que coinciden con las del Colegio Americano de Cardiología y la Asociación Americana del Corazón (ACC/AHA) y con la Sociedad Internacional de Hipertensión, utilizando la presión arterial en el consultorio, como una presión sistólica >140 mmHg o diastólica >90 mmHg.²⁰

Las guías europeas respaldan este parámetro de hipertensión pues se basa en la evidencia de ensayos controlados aleatorizados, los cuales indican que el tratamiento de los pacientes con estos niveles de presión arterial es beneficioso. Así mismo recomiendan utilizar la misma clasificación para jóvenes, adultos y ancianos. Resulta interesante resaltar que el tratamiento no es igual en cada uno de ellos ya que depende en gran medida de factores de riesgo cardiovascular y de la edad.

La presión arterial alta puede tener una amplia variación de presentación entre sus parámetros, ya que, el nivel óptimo es de <120 mmHg la presión sistólica y < 80 mmHg la presión diastólica, hasta la hipertensión estadio 3 o crisis hipertensiva, que sus parámetros van de >180 mmHg la presión sistólica y >110 mmHg la presión diastólica, para esta clasificación tomamos en cuenta las guías europeas y latinoamericanas pues concuerdan más con nuestra población. Si hay una discrepancia entre las categorías de las presiones sistólica y diastólica, debemos tomar a considerar que el valor más alto determina el grado de hipertensión.

Tabla 1. Clasificación de la presión arterial medida en consulta.

Categoría	Sistólica (mmHg)		Diastólica (mmHg)
Óptima	< 120	y/o	< 80
Normal	120 a 129	y/o	80 a 84
Normal – Alta	130 a 139	y/o	85 a 89
HTA Grado 1	140 a 160	y/o	90 a 99
HTA grado 2	160 a 179	y/o	100 a 109
HTA grado 3	180 o mas	y/o	110 o mas

Fuente: Protocolo de atención integral: Hipertensión arterial sistémica, 2022.

2.1 Clasificación de la presión arterial

Hipertensión arterial esencial: Es un trastorno en el cual después de estudiar por medio de exámenes complementarios, se excluye cualquier causa de hipertensión arterial, es de base poligénica, es decir, muchos factores genéticos influyen en ella, 120 loci son los que hasta el momento se han estudiado y se relacionan con la regulación de la PA, sin embargo, incluso analizados conjuntamente, explican una mínima parte de la herencia en la Hipertensión arterial.¹⁶ También factores ambientales predisponen a tener niveles altos de presión arterial, algunos aún no están claros sobre la función cardiovascular y renal. La Hipertensión arterial esencial o primaria como también es conocida, corresponde cerca del 90 a 95% de los casos y es la forma más común de hipertensión.^{2,21}

Hipertensión arterial secundaria: La hipertensión arterial secundaria es en la que se evidencia que la causa es secundaria a defectos bioquímicos, estructurales o genéticos, que provocan aumentos de la presión arterial. Esta forma de hipertensión afecta alrededor del 5 - 10% de la población general.² Dado que la hipertensión arterial secundaria se entiende como una elevación de la presión arterial causada por una etiología corregible, es mucho menos común en la práctica clínica. La enfermedad renal parenquimatosa, el hiperaldosteronismo primario, el síndrome de apnea – hipopnea del sueño, feocromocitoma, síndrome de Cushing, la coartación de la aorta son algunas causas de hipertensión arterial secundaria.¹⁶

Hipertensión arterial de bata blanca: Se define como la presión arterial que se eleva reiteradas ocasiones durante la consulta, hasta una hipertensión arterial grado 1, y en ancianos >50 años, pero que al medirla fuera de consulta esta se encuentra en niveles normales. Por lo que solo se puede diagnosticar mediante el monitoreo ambulatorio de la presión arterial y en el hogar.²⁰ La hipertensión de bata blanca también se asocia con un aumento del riesgo cardiovascular, así como un mayor riesgo de presentar diabetes mellitus 2. Por lo que se recomienda realizar una evaluación detallada de riesgo cardiovascular y daño orgánico al menos cada dos años e intervenir oportunamente en el estilo de vida para reducir las complicaciones. Algunas guías, en especial las europeas, recomiendan iniciar tratamiento antihipertensivo especialmente en pacientes con riesgo cardiovascular y en pacientes adultos buscando un efecto protector de daño orgánico.

Hipertensión arterial enmascarada: Es la hipertensión arterial que se eleva continuamente en mediciones tomadas fuera del consultorio, pero no concuerda con los valores tomados en las lecturas de presión arterial en el consultorio. De igual manera que en la hipertensión de bata blanca, suele estar relacionada con la aparición de diabetes mellitus 2, con la presencia de daño orgánico y suele evolucionar a hipertensión arterial persistente. También deben someterse a evaluación continua y rigurosa de riesgo cardiovascular ya que quienes la padecen tienen factores metabólicos alterados y daño orgánico asintomático. Se debe considerar el uso de tratamiento farmacológico en pacientes con riesgo cardiovascular alto.²⁰

Hipertensión arterial persistente: Se define así a la hipertensión arterial que no se controla aun con la pauta terapéutica adecuada de 3 fármacos antihipertensivos con diferente mecanismo de acción. Estos a una dosis adecuada y habiendo descartado otros factores que pueden ser la causa como una mala adherencia al tratamiento y al estilo de vida, medición poco exacta, ingestión de sustancias que pueden aumentar la presión arterial, hipertensión secundaria y expansión del volumen extracelular. ²⁰

Hipertensión arterial aislada: En este tipo de hipertensión arterial encontramos tres variantes: Hipertensión arterial sistólica aislada, hipertensión arterial diastólica aislada e hipertensión mixta sistólica/diastólica. La hipertensión sistólica aislada se presenta cuando la presión arterial sistólica es >140 mmHg y la diastólica < 80 mmHg. Ocurre principalmente en pacientes mayores, después de los 60 años. Esta se asocia con un riesgo cardiovascular aumentado dos a cuatro veces. La hipertensión sistólica aislada por su lado se evidencia cuando la presión arterial sistólica <140 mmHg y la presión arterial diastólica >90 mmHg. Dada la poca frecuencia de esta variante de la hipertensión se encuentran pocos datos de importancia. ^{14, 20}

Crisis hipertensiva: Nos encontramos frente a una crisis hipertensiva cuando los valores de presión arterial se encuentran en niveles > 180 mmHg de presión sistólica y >120 mmHg de presión diastólica. Es importante resaltar que esta alza de la presión arterial puede darse de manera tanto aguda como crónica, siendo la presentación aguda la que puede ocasionar mayores efectos colaterales y comprometer más la recuperación del paciente. Este tipo de hipertensión se divide en dos variables.

Emergencia hipertensiva: Hipertensión arterial severa, grado 3, asociada a lesión aguda o progresiva de órganos diana, generalmente tiene un pronóstico poco favorable, requiere una intervención inmediata pero cuidadosa, ya que no se recomienda la reducción instantánea de la presión arterial en todos los casos, se maneja con tratamiento parenteral en un entorno controlado que permite tener un monitoreo constante de signos vitales como lo es la unidad de cuidados intensivos. ^{17,20}

Los síntomas dependen de los órganos afectados, entre los cuales resaltan: retina, cerebro, corazón, riñones, vasos sanguíneos, útero. Pues se asocia a papiledema, evento cerebrovascular, deterioro de función renal, microangiopatía, disección aortica, insuficiencia cardiaca aguda, eclampsia y preeclampsia, por mencionar algunas. Los aumentos agudos de la presión arterial pueden precipitarse por la ingesta de sustancias simpaticomiméticas, como metanfetamina o cocaína, que pueden convertirse en emergencia hipertensiva. ¹² El tipo de daño orgánico es el principal determinante del fármaco de elección, el objetivo a alcanzar de la presión arterial y el tiempo en el que se debe reducir la presión arterial. El manejo es un desafío pues el tratamiento inmediato depende del grado y la extensión de daño ocasionado. ¹¹

Urgencia hipertensiva: Situación de la elevación de la presión arterial grave, grado 3, con ausencia de lesión de órganos diana, puede ser asintomática o con síntomas leves y poco específicos. Requiere un descenso progresivo de la presión arterial, con

tratamiento oral sin necesidad de hospitalización, pero con seguimiento ambulatorio estricto. Esta variable es común especialmente en pacientes con hipertensión arterial diagnosticada con mala adherencia al tratamiento farmacológico. Siendo de mayor prevalencia que la emergencia hipertensiva. ^{17,19}

Pseudo crisis hipertensiva o falsa urgencia hipertensiva: Se caracteriza por la elevación de la presión arterial en pacientes que experimentan dolor intenso agudo, angustia o ansiedad. Aunque se registra un aumento significativo de la presión arterial, no se ve afectado ningún órgano. Es importante destacar que, a diferencia de una verdadera emergencia hipertensiva, esos casos no requieren tratamiento farmacológico, ya que la presión arterial tiende a volver a la normalidad una vez que desaparece el estímulo desencadenante. Estas situaciones resaltan la importancia de abordar no solo aspectos fisiológicos, sino también factores emocionales o indagar en situaciones que pueden influir en la regulación de la presión arterial. ²

2.2 Epidemiología de las crisis hipertensivas

La Organización mundial de la salud refiere que, en la región de las Américas, la principal causa de mortalidad se les atribuyen a las enfermedades cardiovasculares, representando el 29% del total de vidas perdidas, lo que equivalió a más de 2 millones de muertes en el año 2019. Este fenómeno subraya la magnitud significativa de las enfermedades cardiovasculares y su impacto devastador en la salud de la población de la región.

Estos trastornos no solo generan una carga sustancial sobre los sistemas de salud médica, sino que también tienen repercusiones económicas y sociales significativas, pues aproximadamente el 8% del gasto en atención médica de la región se atribuye a la hipertensión. La necesidad de estrategias efectivas de prevención y tratamiento se vuelve aún más evidente en vista de estas cifras alarmantes, destacando la importancia de enfoques de salud pública integral para abordar y mitigar el impacto de las enfermedades cardiovasculares de la región de las Américas. ²⁸

Existe una considerable variabilidad en la prevalencia de la detección, tratamiento y control de la hipertensión entre distintos países, esta diversidad contribuye a notables disparidades en los índices de mortalidad y discapacidad cardiovascular. En parte esta variación puede atribuirse al hecho de que diferentes estudios emplean sistemas de codificación diversos y, algunos han identificado tasas de incidencia más elevadas. ^{11,28} En Cuba más de 2 millones de personas son hipertensas, lo que constituye más del 30% de su población. De la misma manera que otras asociaciones estiman que para el 2025 existirán más de 1500 millones de personas afectadas y consideran la hipertensión como la epidemia del siglo XXI. ⁶

En México se estima que cerca de 25.5 millones son portadores de hipertensión arterial en mayores de 20 años. En el año 2020 se informó por el Instituto Nacional de Estadística y Geografía un total de 1,086,743 muertes, el 20.1% correspondieron a enfermedades cardiovasculares y se informó un incremento en la carga económica donde resalta que

6.9 millones de pacientes hipertensos fueron detectados y tratados con un gasto de 52,284 millones de pesos. Diferentes encuestas nacionales en México desde el año 1993 han documentado un alza del 30% en la prevalencia promedio de la población adulta.²¹

Según la Sociedad europea de cardiología y la sociedad europea de hipertensión basándose en la presión tomada en la consulta, ha estimado la prevalencia mundial de hipertensión arterial en 1.130 millones en el año 2015. Con una prevalencia >150 millones en Europa central y oriental. En España el porcentaje de la prevalencia de la hipertensión arterial oscila entre el 33 y 34% y de la misma manera aumenta con la edad superando el 60% en mayores de 65 años.¹⁶ En estados unidos el director general de la salud pública ha declarado que el control de la presión arterial es una prioridad nacional.²⁸

En América más de una cuarta parte de las mujeres y cuatro de cada 10 hombres tienen hipertensión, considerando además que las tasas de diagnóstico, tratamiento y control eficaz de la hipertensión son deficientes.²⁸ Entre el 1 y 7% de los pacientes diagnosticados con hipertensión experimentaran al menos una vez en su vida una crisis hipertensiva también constituye una cuarta parte de las consultas médicas realizadas por pacientes con hipertensión arterial.² Las crisis hipertensivas constituyen el 4.6% de todas las consultas en los servicios de urgencias y son una razón recurrente para la hospitalización en los Estados Unidos. Son particularmente frecuentes en individuos mayores de 60 años que residen en áreas con bajos ingresos económicos.³

Durante las últimas dos décadas, se ha observado un incremento en las admisiones hospitalarias relacionadas con emergencias hipertensivas. No obstante, se ha registrado una mejora en la tasa de mortalidad hospitalaria a lo largo del tiempo, situándose actualmente entre el 0.2% y el 11%. Incluso en situaciones donde no hay evidencia de daño agudo en órganos específicos, las crisis de hipertensión severa presentan implicaciones a largo plazo.³

En relación con las emergencias hipertensivas, diversas revisiones retrospectivas de los departamentos de urgencias de los Estados Unidos han revelado que estas constituyen una proporción inferior al 1% de todas las visitas. En investigaciones que categorizaron las emergencias hipertensivas, se observó que la eclampsia y la disección aortica fueron menos frecuentes, mientras que el infarto cerebral y edema pulmonar agudo destacaron como los eventos más comunes.¹²

En Guatemala la tasa de prevalencia de hipertensión arterial es significativa, alcanzando los 764 casos por cada 1000,000 habitantes, según datos proporcionados por el Centro Nacional de Epidemiología de Guatemala para el año 2017. Esta tasa ha experimentado un aumento constante a lo largo del tiempo.¹⁴ En el hospital Roosevelt, en el año 2015 con una población de 2,207 pacientes diagnosticados con hipertensión arterial, un total de 109 pacientes presentaron crisis hipertensivas. Con una incidencia del 0.6% en dicho nosocomio, viéndose de manera afectada el sexo femenino mayores de 60 años. La emergencia hipertensiva se presenta en un 43% y la urgencia hipertensiva en el 57% de los pacientes.²

A pesar de la mejora del tratamiento de la hipertensión en las últimas décadas, la incidencia de emergencias hipertensivas no ha disminuido. El acceso limitado a la atención médica y la falta de adherencia al tratamiento contribuye con frecuencia al desarrollo de emergencias hipertensivas.¹¹ Es por esto que la iniciativa mundial Hearts y el programa Hearts en las Américas fija su enfoque sistemático en la reducción del riesgo de Evento cerebrovascular por medio del tratamiento de la hipertensión. Centrando la atención en el primer nivel de atención de salud.²⁸

La prevalencia significativamente elevada de hipertensión arterial es innegable a nivel mundial, frecuente en edades avanzadas. Se sostiene la idea de que a medida que las poblaciones envejecen, adopten estilos de vida más sedentarios y experimenten un aumento de peso corporal, esta prevalencia continuará en aumento. Se estima que el número de personas afectadas aumentara entre un 15 y un 20% para el año 2025, alcanzando una cifra de 1.500 millones de personas, sin embargo, la meta voluntaria establecida por la Asamblea Mundial de la Salud es reducir en un 25% la incidencia de presión arterial no controlada para el año 2025.²⁸

2.3 Etiología de las crisis hipertensivas

Es importante recordar el concepto de autorregulación del flujo sanguíneo pues protege a los órganos según las necesidades específicas de cada uno. Este mecanismo se deteriora en pacientes con hipertensión crónica, por lo que la autorregulación ocurre a valores más altos de presión arterial. El umbral de presión arterial para provocar daño en un órgano específico varía de una persona a otra. No obstante, en la mayoría de los casos, se requiere una presión arterial diastólica superior a 120mmHg para desencadenar el daño.

Interacciones tanto genéticas como ambientales son contribuyentes a los aumentos de presión arterial. La elevación persistente de la presión arterial, activa un ciclo vicioso de mecanismos compensatorios. Inicialmente, se produce lesión endotelial, la cual envía diferentes señales para regular el flujo sanguíneo, lo que aumenta el óxido nítrico, seguido de vasoconstricción arteriolar para prevenir posibles daños a nivel celular. Sin embargo, una constricción prolongada conduce a la disfunción endotelial, resultando en una disminución del óxido nítrico y un aumento de la resistencia vascular sistémica.

La disfunción endotelial, la inhibición de la fibrinólisis y el incremento de la coagulación favorece la adhesión y agregación plaquetaria, con el depósito de material fibrinoide, estableciendo así el círculo vicioso de daño endotelial y vasoconstricción mediado también por el sistema renina-angiotensina, ocasionando vasoconstricción renal y aumentando el daño microvascular.³⁰ La natriuresis inducida por la presión implica la disminución del volumen sanguíneo y desafíos en la autorregulación, lo que constituye de raíz a las afectaciones en los órganos específicos asociados, dando origen a retinopatía hipertensiva, daño en órganos diana, encefalopatía, entre otras situaciones que no se evidencian en pacientes con hipertensión crónica no controlada.

Factores ambientales como la retirada brusca del antihipertensivo, dieta alta en cloruro de sodio, bajo consumo de calcio y potasio en los alimentos, estrés, la falta de actividad física, el alcohol y consumo de drogas como cocaína o metanfetaminas, interaccionan con los demás factores causantes. Genéticamente se originan fenotipos intermedios, que van a determinar el fenotipo final de la hipertensión, lo cual se ve reflejado a través del gasto cardíaco y la resistencia vascular. Estos fenotipos incluyen al sistema nervioso autónomo, el sistema renina-angiotensina, factores endoteliales, volumen de líquido corporal, hormonas vasopresoras y vasodepresoras. ²

2.4 Factores desencadenantes y factores de riesgo

La mayoría de individuos que experimentan un episodio de crisis hipertensiva ya son hipertensos y han sido sometidos a tratamiento. La principal causa desencadenante suele ser la falta de adherencia a los medicamentos antihipertensivos recetados. Estos hallazgos resaltan la relevancia de implementar intervenciones destinadas a mejorar la adherencia del tratamiento, como el seguimiento constante del control de la presión arterial por parte del paciente y colaboración con profesionales de la salud, como entrenadores de salud, enfermeras o farmacéuticos.

Otros factores precipitantes frecuentes abarcan ingesta excesiva de sodio en la dieta, uso de medicamentos recetados, de venta libre o ilícitos, así como la ansiedad, el pánico, el accidente cerebrovascular agudo y la insuficiencia cardíaca, que pueden ser tanto causa como consecuencia de la hipertensión grave. Entre los pacientes hospitalizados la administración de líquidos intravenosos, la retención de medicamentos antihipertensivos, el dolor y la retención urinaria se identifican como desencadenantes comunes entre los pacientes hospitalizados. ³

Una serie de factores de riesgo están asociados de forma fuerte e independiente con el desarrollo hipertensión arterial, de manera más específica en el desarrollo de crisis hipertensivas, entre ellos: Edad; la edad avanzada se asocia con un aumento de la presión arterial, particularmente la presión arterial sistólica, y una mayor incidencia de hipertensión. Sobrepeso y Obesidad; la obesidad y el aumento de peso, especialmente en el área abdominal, son los principales factores de riesgo para la hipertensión y también son determinantes del aumento de la presión arterial que se observa comúnmente con el envejecimiento.

Antecedentes familiares; la hipertensión es aproximadamente dos veces más común en sujetos que tienen uno o dos padres hipertensos, y múltiples estudios epidemiológicos sugieren que los factores genéticos representan aproximadamente el 30 por ciento de la variación en la presión arterial en varias poblaciones. Raza; En pacientes de raza negra, la hipertensión tiende a ser más común, más grave, ocurre más temprano en la vida y se asocia con un mayor daño a los órganos diana. Reducción del número de nefronas; la reducción de la masa de nefronas en adultos puede predisponer a la hipertensión, que puede estar relacionada con factores genéticos, trastornos del desarrollo intrauterino, nacimiento prematuro y entorno posnatal.

Dieta alta en sodio; la ingesta excesiva de sodio (>3 g/día) aumenta el riesgo de hipertensión, y la restricción de sodio reduce la presión arterial en las personas con una ingesta alta de sodio. Consumo excesivo de alcohol; el consumo excesivo de alcohol se asocia con el desarrollo de hipertensión. Inactividad física; la inactividad física aumenta el riesgo de hipertensión, y el ejercicio (aeróbico, resistencia dinámica y resistencia isométrica) es un medio eficaz para reducir la presión arterial. Sueño insuficiente; la corta duración del sueño (<7 horas por noche) se asocia con un mayor riesgo de hipertensión, y el aumento de la duración del sueño puede reducir la presión arterial.

Determinantes sociales; los determinantes sociales de la salud, como el bajo nivel socioeconómico, la falta de seguro médico, la inseguridad alimentaria y de vivienda, y la falta de acceso a espacios seguros para hacer ejercicio, pueden ser la base de varios de los factores de riesgo de hipertensión mencionados anteriormente. Es probable que estos factores sociales expliquen en gran parte las disparidades raciales en la hipertensión.^{14,20} Es importante tener en cuenta que estos factores de riesgo a menudo interactúan entre sí, y su presencia combinada puede aumentar significativamente el riesgo de desarrollar hipertensión. El control y la gestión adecuados de estos factores pueden ayudar a prevenir o retrasar la aparición de la hipertensión y sus complicaciones asociadas.

2.5 Causas secundarias de hipertensión

Una serie de afecciones médicas comunes y poco comunes pueden aumentar la presión arterial y provocar hipertensión secundaria, la cual se debe considerar en el diagnóstico diferencial de una crisis hipertensiva, como, enfermedad renal primaria: tanto la enfermedad renal aguda como la crónica pueden provocar hipertensión. Aldosteronismo primario: se debe sospechar la presencia de un exceso de mineralocorticoides primarios, principalmente aldosterona, en cualquier paciente con la tríada de hipertensión, hipopotasemia inexplicable y alcalosis metabólica.

La apnea obstructiva del sueño también es otra causa de hipertensión secundaria ya que la respiración desordenada durante el sueño parece ser un factor de riesgo independiente para la hipertensión sistémica y el Síndrome de Cushing es una causa rara de hipertensión secundaria, pero la hipertensión es una causa importante de morbilidad y muerte en pacientes con síndrome de Cushing.

Las principales causas de hipertensión secundaria por fármacos incluyen medicamentos recetados o de venta libre como anticonceptivos orales, en particular los que contienen dosis más altas de estrógeno, agentes antiinflamatorios no esteroideos (AINE), en particular el uso crónico, antidepresivos, incluidos los antidepresivos tricíclicos, los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y los inhibidores de la monoaminoxidasa, corticosteroides, incluidos glucocorticoides y mineralocorticoides y algunos medicamentos para bajar de peso. Otras enfermedades como trastornos endocrinos hipotiroidismo, el hipertiroidismo y el hiperparatiroidismo también pueden inducir hipertensión y la coartación de la aorta es una de las principales causas de hipertensión secundaria en niños pequeños, pero también puede diagnosticarse en la edad adulta.²⁰

Capítulo 3. Evaluación y exploración clínica

La evaluación clínica de la hipertensión arterial implica una historia clínica detallada, mediciones precisas de la presión arterial, examen físico exhaustivo incluyendo órganos diana, y análisis de laboratorio e imagen. En contraste, la evaluación de crisis hipertensivas se centra en identificar rápidamente desencadenantes, medir la presión arterial de manera inmediata, evaluar órganos diana para detectar daño, realizar análisis de sangre y orina, y aplicar un tratamiento urgente en base al nivel de presión arterial en un entorno hospitalario para reducir la presión arterial controladamente. Ambos procesos son vitales para el diagnóstico y manejo adecuado de estas condiciones cardiovasculares.

Método de auscultación para la determinación de la presión arterial: Este método no es totalmente exacto, tiene una discordancia sustancial con las mediciones intraarteriales incluso cuando se aplica una técnica meticulosa.³ Mientras el maguito comprime el brazo con una presión suficiente para cerrar la arteria braquial durante el ciclo de presión arterial se oirá un sonido con cada pulsación. Estos sonidos se conocen como ruidos de korotkoff. Los ruidos se deben al chorro de sangre turbulento que atraviesa el vaso y a las vibraciones de la pared del vaso, con lo que se consigue que las vibraciones se oigan a través del estetoscopio.

El nivel de presión que indica el manómetro conectado al maguito en cuanto se comienza a oír el ruido es aproximadamente igual a la presión sistólica. A medida que la presión del maguito desciende, ira cambiando la calidad de los ruidos de manera amortiguada y dicha presión es aproximadamente igual a la presión diastólica. Aunque sobrevalora ligeramente la presión diastólica determinada mediante un catéter intraarterial directo.³⁰

Método oscilométrico automatizado: Estos dispositivos utilizan un sensor de presión electrónica para detectar las oscilaciones en la presión del maguito que tiene lugar cuando fluye a través de una arteria. Utilizan algoritmos electrónicos específicos para inflar y desinflar el maguito automáticamente e interpretar las oscilaciones de presión. Los monitores de presión necesitan menos pericia que la técnica auscultatoria y el paciente puede utilizarlos en su domicilio, con lo que se evita el efecto de bata blanca. No obstante, estos dispositivos deben ser calibrados con precisión y pueden producir medidas no fiables en pacientes cuando el tamaño del manguito no es el correcto o en algunas situaciones circulatorias anómalas.³⁰

3.1 Condiciones básicas para una adecuada medida de la presión arterial en la consulta

La técnica y la interpretación adecuadas de la presión arterial son esenciales en el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión. Lo ideal es seguir una serie de pasos para lograr una máxima precisión de la medición. El paciente estará sentado cómodamente y en un ambiente relajado durante cinco minutos antes de iniciar la medida de la presión arterial. Debe estar sentado con los pies en el piso y la espalda apoyada. El paciente debe evitar la cafeína, ejercicio y fumar 30 minutos antes de la medición y asegurarse que el paciente tenga vacía la vejiga.

Ni el paciente ni el evaluador deben hablar durante el periodo de la medición se debe remover toda la ropa que cubre la ubicación de la colocación del manguito, se realizarán y registrarán tres medidas separadas 1 – 2 minutos; se realizará alguna medida adicional si entre algunas de las lecturas hay una diferencia de la presión sistólica >10 mmHg; Se considerara como resultado la medida de las dos últimas lecturas, en pacientes con arritmias se realizarán medidas adicionales.

El manguito estándar útil debe medir 12 – 13 cm de ancho y 35 cm de largo; se debe disponer de manguitos de talla más grande para brazos con una circunferencia de >32 cm y de talla más pequeña para brazos de <26cm. El brazo donde se realiza la medida estará apoyado, relajado y el manguito a la altura del corazón. La presión arterial se medirá en ambos brazos para detectar posibles diferencias; se tomará como referencia la el brazo donde la presión sea más elevada. Si hay una discrepancia de más de 15mmHg puede indicar estenosis subclavia, por lo tanto, enfermedad arterial periférica.

Tras las medidas en sedestación se medirá la presión tras 1 – 3 minutos de bipedestación para detectar hipotensión ortostática: esta maniobra se realizará en la primera visita a todos los pacientes y en visitas sucesivas en pacientes con condiciones en las que la hipotensión ortostática es frecuente, como edad avanzada, diabetes o enfermedad de Parkinson. Se registrará la frecuencia cardiaca y se palpará el pulso para descartar arritmias. ^{14,16}

La medición de la presión arterial debe llevarse a cabo de forma sistemática en cualquier contacto con personas del sistema sanitario, registrarse con periodicidad, promoviendo la toma de presión arterial, requiere integración de múltiples lecturas de presión arterial, con uso de una técnica correcta, y mediciones realizadas fuera del entorno habitual del consultorio. Como mínimo la frecuencia de la evaluación de la presión arterial en individuos con valores normales debe ser cada año y semestral si tiene factores de riesgo. ^{20,21}

Monitoreo Domiciliario de la presión arterial (MDPA): Método que se ha ido haciendo más popular en los últimos años, y se ha demostrado su utilidad en conocer más profundamente el comportamiento de la presión arterial en cada individuo. Dato importante es que permite identificar casos de hipertensión arterial de bata blanca y enmascarada, ambas representan un porcentaje de riesgo cardiovascular. ²¹ Para su

empleo se debe indicar a los pacientes que utilicen un dispositivo oscilométrico validado y automatizado y darles indicaciones precisas sobre el momento de la toma de la presión, el lugar y la posición. Se deben tener al menos 12 a 14 mediciones, tomas por la mañana y por la noche, durante un periodo de una semana cada mes.²⁰

Monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA): Método de mucha ayuda diagnóstico – terapéutico. Consiste en la colocación de un dispositivo electrónico programable para cada hora hacer el registro automático de la presión arterial. Entre sus ventajas encontramos que nos permite conocer el ritmo circadiano de la presión arterial y definir patrones promedio de comportamiento en 24 horas. Es el único método que permite obtener lecturas nocturnas de forma fiable. Y ayuda a determinar la respuesta terapéutica al tratamiento farmacológico. Permite reconocer elevaciones abruptas como en el feocromocitoma, además, permite medir la variabilidad de la presión arterial, se sabe que el aumento de la variabilidad se asocia con mayor riesgo cardiovascular y permite predecir el daño a órgano diana.^{20,21}

3.2 Evaluación clínica

El objetivo de la exploración física es confirmar la elevación aguda de la presión arterial y detectar signos que orienten hacia la presencia de lesión de órgano diana. Para ello es necesario medir la presión arterial correctamente. Nunca se diagnosticará una crisis hipertensiva con una toma única de presión y, menos aún, se tomarán decisiones basadas en tomas aisladas. Además, deben ser recogidas la frecuencia cardíaca, saturación de oxígeno y frecuencia respiratoria. Como medidas principales ante una crisis hipertensiva debemos tener presentes 4 situaciones: 1.) determinar que estamos ante una verdadera crisis hipertensiva, 2.) diferenciar entre urgencia y emergencia hipertensiva, 3.) evaluar de forma global al paciente y 4.) instaurar el tratamiento más oportuno.²

Aunque la historia clínica siempre debe ser completa, debe presentarse especial atención a determinados aspectos en la anamnesis del paciente hipertenso, es obligatorio realizar un correcto diagnóstico, oportuno, y una evaluación global. Antecedentes familiares: Es esencial recopilar datos acerca de la existencia de enfermedad vascular en familiares de primer grado, ya sea coronaria, cerebral, renal o arterial periférica. Además, indagar la historia familiar en relación con hipertensión arterial, diabetes mellitus y dislipidemia.

Antecedentes personales: Debe recaudar información sobre hechos que ayuden a determinar la presencia de factores precipitantes o agravantes. Esto implica conocer detalles sobre el tiempo de evolución, tratamiento actual y previos, así como la identificación de factores de riesgo. También es importante explorar el estilo de vida, incluyendo hábitos de tabaquismo y consumo de alcohol, de grasas animales, cantidad en consumo de sal, tóxicos o drogas.

Cuantificar la cantidad de ejercicio físico y la ganancia de peso desde la edad adulta. Así como obtener detalles sobre registros de embarazos pasados y toma de

anticonceptivos orales, ansiedad, depresión. También hemos de recoger antecedentes personales de Diabetes mellitus, dislipidemia, gota, asma u otras enfermedades concomitantes significativas como enfermedades cardiovasculares previas, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, enfermedades cerebrovasculares, enfermedad arterial periférica y enfermedad renal.

La recopilación de información acerca de la sintomatología cardíaca, neurológica o vascular se enfocará en la identificación de posibles lesiones agudas en los órganos diana. Se buscará indagar de manera exhaustiva sobre cualquier manifestación o signo que pueda sugerir un daño reciente en el corazón, el sistema nervioso o los vasos sanguíneos. Esta evaluación minuciosa permitirá una comprensión más profunda de la condición del paciente, posibilitando una intervención médica más precisa y personalizada en caso de ser necesario. Además, se prestará especial atención a la temporalidad de los síntomas para establecer correlaciones temporales que puedan ser cruciales en el diagnóstico y tratamiento efectivo de posibles lesiones en órganos diana.

20

3.2.1 Exploración física y Evaluación del daño orgánico causado por hipertensión

Dependiendo de la afectación a órgano blanco, van a presentarse distintas formas clínicas. En la urgencia hipertensiva la forma de presentación puede ser asintomática pero frecuentemente se asocia cefalea, aturdimiento, disnea, epistaxis, dolor torácico atípico y mareos. El daño orgánico inducido por hipertensión arterial se refiere a las alteraciones estructurales o funcionales en las arterias, el corazón, los vasos sanguíneos, el cerebro, la retina y los riñones que están causadas por una presión arterial elevada, y es un marcador de evento cerebrovascular preclínico o asintomático.

Cerebrovascular: La presencia de cefalea intensa y progresiva, vómitos, alteraciones visuales, aparecen cuando los mecanismos de autorregulación de la perfusión cerebral no son capaces de ajustar el flujo sanguíneo, Además se puede desarrollar rápidamente confusión alteraciones de los estados de conciencia como somnolencia y letargo, convulsiones tónico-clónicas y ceguera cortical que puede preceder a la pérdida del conocimiento.

Estos síntomas pueden aparecer en las primeras 24 a 48 horas, lo que permite diferenciar la encefalopatía hipertensiva de un evento cerebrovascular hemorrágico. Los síntomas de encefalopatía desaparecen cuando desciende la presión arterial, pero en ausencia de tratamiento la encefalopatía puede progresar a coma, que puede ser mortal. Además, las lesiones neurológicas focales son raras en la encefalopatía hipertensiva y deben hacer sospechar de un evento cerebrovascular isquémico o hemorrágico.¹¹ Se debe indagar sobre déficits motores o sensoriales, como parálisis, debilidad, pérdida del control muscular, cambios en el habla como afasia, disartria o alteraciones visuales.³

Retinopatía: El fondo de ojo es básico para la detección de retinopatía hipertensiva grave. Una retinopatía grado III-IV de Keith-Wagener se caracteriza por hemorragias

retinianas, microaneurismas, exudados duros o algodonosos, (que representan tanto daño isquémico como fuga de sangre y plasma de los vasos afectados) y papiledema, establece el diagnóstico de HTA acelerada-maligna y se interpretará como lesión grave de órgano diana. Los pacientes con retinopatía hipertensiva de moderada a grave no suelen presentar síntomas visuales, aunque entre el 5 y el 10 por ciento pueden tener molestias visuales.³⁵

Cardiopulmonar: Se debe indagar sobre dolor torácico intenso y súbito, con irradiación a la espalda, brazos o abdomen, soplos cardíacos, disnea, ortopnea, palpitaciones, edema, crepitantes pulmonares, signos de insuficiencia aortica, que brinda la posibilidad de encontrar infarto agudo de miocardio, insuficiencia cardiaca, edema pulmonar, disección aórtica. En el edema agudo de pulmón, hay disnea progresiva, de aparición generalmente en la madrugada, en pacientes con antecedentes de enfermedad cardiovascular. El enfermo se encuentra ansioso, sentado o de pie, agitado, con sensación de muerte inminente, palidez cutáneomucosa, cianosis distal y peribucal, sudoración profusa, piel fría, húmeda y pegajosa; con debilidad, fatiga, agotamiento y cansancio.

Se observa aleteo nasal, polipnea, retracción intercostal y supraesternal, tos, sibilancia espiratoria, expectoración profusa, espumosa, acuosa y teñida de sangre o francamente hemoptoica. A la auscultación se encontrarán estertores crepitantes en ascenso “marea montante”, pulso débil y rápido, ruidos cardiacos taquicárdicos; puede haber tercer y cuarto ruido o ritmo de galope.

Exploración abdominal: Buscar masas, soplos abdominales, que puedan ponernos, por ejemplo, en la pista de una disección aórtica. Los pacientes se pueden presentar con náuseas, vómitos y distensión abdominal. **Renal:** Indagar acerca de síntomas como proteinuria, polidipsia, poliuria, nicturia y hematuria, dolor en la zona lumbar debido al aumento de tamaño de los riñones o inflamación de estos y tejidos circundantes.²⁹ **Extremidades.** Valoraremos la presencia de edema, lo cual puede ser indicativo de insuficiencia cardiaca o falla renal, la existencia o no de simetría en los pulsos periféricos y la ausencia o de 1 o más pulsos periféricos con signos de isquemia. **Obstétrico:** Es importante en este grupo vulnerable de pacientes investigar sobre síntomas cardinales como, cefalea, visión borrosa, escotomas, epigastralgia, edema en miembros inferiores.

3.3 Pruebas de laboratorio

Los estudios de laboratorio se basan en la detección de comorbilidades asociadas u otros factores que permitirán una adecuada estratificación del riesgo cardiovascular. Permitirán al clínico detectar daño a órganos blanco, además de dar una pauta para la realización de estudios especiales. Las exploraciones complementarias básicas en caso de sospecha de lesión de órgano diana deberían incluir:

Hemograma: El cual es útil para detectar anemia y trombocitopenia sugestiva de microangiopatía. La anemia es una anomalía hematológica comúnmente observada en la práctica clínica y es un factor de riesgo bien conocido de malos resultados en pacientes

con enfermedades cardiovasculares. En estudios llevados a cabo en Corea al año 2022 se concluyó que el riesgo de mortalidad aumentó con la gravedad de la anemia. Esta importancia pronóstica se observó consistentemente independientemente de la edad y la presencia de daño orgánico mediado por hipertensión aguda.

El estudio sugiere que incluso la anemia leve tuvo un impacto pronóstico en la mortalidad en pacientes con crisis hipertensiva, lo que sugiere atención especial y enfoque terapéutico más integral. Debemos considerar también que la anemia puede tener varias causas, como deficiencia de hierro, deficiencia de vitamina B12/ folato, inflamación crónica y enfermedad de la médula ósea.⁴

Uroanálisis: El examen de orina puede mostrar proteinuria o hematuria como signo de lesión microvascular. La proteinuria, observada con frecuencia en las crisis hipertensivas, es un factor de riesgo de mortalidad cardiovascular en pacientes con hipertensión arterial. La proteinuria se definió como un rastro o más de proteína en una prueba de tira reactiva de orina. Incluso la proteinuria traza se asoció con un mayor riesgo de mortalidad. La prueba de orina con tira reactiva podría utilizarse como un método simple y útil para la evaluación del riesgo de mortalidad por todas las causas en pacientes con crisis hipertensiva.²²

Aunque se recomienda la realización de pruebas cuantitativas de albúmina utilizando el cociente albúmina/creatinina en una muestra puntual de orina para evaluar la insuficiencia renal en todos los pacientes con hipertensión, la prueba con tira reactiva de orina se utiliza ampliamente en la práctica clínica y en el cribado para la evaluación de la proteinuria debido a su bajo coste, sencillez, rapidez de resultados y precisión aceptable.²²

Creatinina: Las alteraciones de la función renal suelen detectarse por un aumento de la creatinina sérica, aunque no es un marcador sensible de afección renal, ya que es necesaria una reducción significativa de la función renal antes de que aumente la concentración sérica de creatinina. Además, el tratamiento antihipertensivo para la reducción de la presión arterial suele producir un aumento agudo de la creatinina sérica (del 20-30%), especialmente cuando se emplean bloqueadores del sistema renina-angiotensina.

Cociente albúmina/creatinina: El cociente albúmina:creatinina (CAC) se mide en una muestra de orina (recogida preferiblemente a primera hora de la mañana) y es el método preferido para cuantificar la excreción urinaria de albúmina. El diagnóstico de daño renal inducido por hipertensión arterial se basa en el hallazgo de una función renal reducida o en la detección de albuminuria.²³

La Enfermedad renal crónica se clasifica según la tasa de filtrado glomerular estimada (TFGe) mediante la fórmula CKD-Epidemiology Collaboration (CKD-EPI). Una reducción progresiva de la TFGe y un aumento de la albuminuria indican una pérdida progresiva de la función renal, y ambos son predictores independientes y acumulativos de aumento del riesgo cardiovascular y progresión de la enfermedad renal. Se debe registrar la creatinina

sérica, la TFGe y el CAC de todo paciente hipertenso, y en caso de diagnóstico de enfermedad renal crónica.

Entre otras pruebas a realizar se debe tener en cuenta una prueba de embarazo a pacientes con sospecha de embarazo, retraso o irregularidades menstruales, detección de drogas en orina para descartar una crisis hipertensiva secundaria a cocaína o anfetaminas en casos de sospecha, electrolitos y glucosa en pacientes con otras comorbilidades como diabetes mellitus, para evaluar el equilibrio hídrico, función nerviosa y muscular.

Además de realizar las pruebas clínicas habituales, existe la posibilidad de llevar a cabo exámenes de laboratorio más específicos, los cuales son realizados cuando ya hemos identificado el órgano dañado. Estos análisis de laboratorio específicos no solo proporcionan una mayor precisión en la evaluación de la condición del paciente, sino que contribuye a una comprensión más completa de la patología, facilitando así la toma de decisiones clínicas y el diseño de estrategias terapéuticas personalizadas y efectivas.

Troponina: La troponina-I cardíaca (cTnI) es una proteína específica del corazón con una sensibilidad y especificidad muy altas para la lesión miocárdica. Se ha descrito que puede preconizar eventos cardiovasculares adversos importantes no sólo en pacientes con enfermedades cardiovasculares, sino también en la población general, en una crisis hipertensiva, el estrés de la pared ventricular izquierda debido a un aumento de la poscarga y la isquemia subendocárdica debida a un aumento de las catecolaminas pueden elevar los niveles de troponina cardíaca.⁸

La elevación de la troponina cardíaca se observa con frecuencia en pacientes con crisis hipertensiva, pero pocos estudios han investigado la importancia pronóstica de esta elevación en la crisis hipertensiva. El uso más importante de las pruebas de cTnI es identificar a los pacientes con sospecha de Infarto Agudo de Miocardio, y este puede ser un tipo de miocardiopatía aguda que resulta de una crisis hipertensiva.

Gasometría arterial: Permite evaluar la oxigenación (PO₂), la función respiratoria (PCO₂), el balance acido-base (AB), etc. La acidosis debida a la hipoperfusión tisular o a la retención de CO₂ está asociada con un peor pronóstico. La medición no invasiva mediante pulsioximetría no brinda información de la PCO₂, ni del equilibrio AB, y no es una medición de la PO₂ en estados de shock, de bajo gasto ni cuando existe importante vasoconstricción.

Péptidos natriuréticos: El péptido natriurético cerebral (BNP, siglas en inglés) y la prohormona N-terminal del péptido natriurético cerebral (NT-proBNP) tienen en la fase aguda un valor predictivo negativo razonable para excluir IC. No existe consenso en los valores de referencia de estas sustancias en la IC aguda. Niveles elevados en el momento de llegada del paciente y antes del alta proporcionan importante información pronóstica.⁸

3.4 Exámenes complementarios

El mayor uso de pruebas de imagen ha permitido detectar con más frecuencia la presencia de daño orgánico en pacientes asintomáticos.

Tabla 2. Exámenes complementarios en crisis hipertensiva.

Examen complementario	Diagnostico diferencial
Electrocardiograma	Isquemia coronaria
Radiografía de tórax	Edema agudo de pulmón
Ecocardiograma	Isquemia coronaria
Angiografía por TC	Diseccción aortica
TC o RM	Evento cerebrovascular
Ecografía renal	Estenosis de la arteria renal

Fuente: Elaborado por el autor, 2024.

Electrocardiograma: Debe formar parte de la evaluación sistemática del paciente hipertenso, para valorar la presencia de signos de arritmia, isquemia, patrones de sobrecarga y, sobre todo, detectar la presencia de hipertrofia ventricular izquierda. Puede mostrar cambios en el segmento ST sugestivos de isquemia, ondas Q indicativas de infarto agudo de miocardio previo, evidencia de miopericarditis y otras afecciones.

Radiografía de tórax: Entre los hallazgos radiológicos a buscar cabe resaltar el aumento de la silueta cardiaca, congestión venosa y cardiomegalia secundaria a una insuficiencia cardiaca. La congestión y edema pulmonar que se asocian con aumento de líquido en los tejidos pulmonares y se ve como una opacidad en los campos pulmonares, especialmente en sus bases. El signo de “Alas de mariposa” que se observan como opacidad en la región perihiliar, sugiriendo congestión pulmonar por hipertensión pulmonar postcapilar.

Edema intersticial, el cual se evidencia con líneas de Kerley, las cuales son líneas cortas, perpendiculares al borde pleural debido al engrosamiento de los septos interlobulares. También pueden observarse en derrames pleurales y en cisuras como signos de edema intersticial. Edema alveolar que se manifiesta como infiltrados alveolares algodonosos, que indican la presencia de líquido en los alveolos pulmonares.

Es importante tener en cuenta que, además de los hallazgos típicos de edema agudo de pulmón, la radiografía de tórax también puede revelar otros hallazgos relevantes como infiltrados neumónicos (indicativos de infección pulmonar), signos de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) como hiperinflación pulmonar, y otros signos que pueden contribuir al cuadro clínico general del paciente. La interpretación adecuada de la radiografía de tórax en el contexto clínico del paciente ayuda a establecer el diagnóstico y guiar el tratamiento del edema agudo de pulmón, una complicación potencialmente mortal de la hipertensión arterial severa y otras condiciones cardiacas y pulmonares.

Tomografía: Se debe realizar una tomografía computarizada cerebral en presencia de síntomas neurológicos como dolor de cabeza, náuseas y vómitos, seguidos de síntomas no localizados como inquietud, confusión, convulsiones o coma, para excluir una enfermedad como accidente cerebrovascular isquémico agudo o hemorrágico.

Resonancia Magnética: En fase asintomática de un evento cerebrovascular, el daño cerebral se puede detectar mediante Resonancia Magnética como hiperintensidades de sustancia blanca, micro infartos silentes, que en su gran mayoría son pequeños y profundos (infartos lacunares), micro sangrados y atrofia cerebral.

La disponibilidad y el coste de la Resonancia cerebral no permiten su uso generalizado para la evaluación de pacientes hipertensos, pero es preciso buscar hiperintensidades de sustancia blanca e infartos silentes en todos los pacientes hipertensos con alteraciones neurológicas, deterioro cognitivo y, particularmente, pérdida de memoria. En la encefalopatía hipertensiva la Resonancia Magnética cerebral muestra una leucoencefalopatía posterior, predominantemente parieto-occipital, potencialmente reversible tras el tratamiento rápido y efectivo.¹¹

Ecocardiograma: Permite evaluar la función del corazón, incluyendo la contractilidad de las cámaras cardíacas (ventrículos), la fracción de eyección (porcentaje de sangre expulsada por el corazón en cada latido), y la presencia de disfunción sistólica o diastólica, por lo que puede identificar complicaciones cardíacas asociadas con la hipertensión severa, como la hipertrofia ventricular izquierda (engrosamiento del músculo del ventrículo izquierdo debido a la presión arterial alta crónica), dilatación de las cámaras cardíacas, valvulopatías, y derrames pericárdicos.

Un ecocardiograma transesofágico puede ser útil para descartar la presencia de trombos en las cavidades cardíacas, especialmente en pacientes con factores de riesgo como la fibrilación auricular. Además, es una herramienta valiosa en el diagnóstico y manejo de la disección aórtica debido a su capacidad para proporcionar imágenes detalladas y precisas de la presencia de la falsa luz y la íntima desgarrada característica de esta condición, en tiempo real y puede ayudar a los médicos a tomar decisiones diagnósticas y terapéuticas precisas.

Nos puede proporcionar información detallada sobre la extensión de la disección aórtica, incluyendo la localización del sitio de la entrada y la salida de la falsa luz, el tamaño de la aorta afectada y la posible implicación de las ramas aórticas. Puede ser utilizado como guía durante procedimientos invasivos como la colocación de catéteres, el drenaje de derrames pericárdicos o la evaluación de la aorta mediante técnicas de ecocardiografía transesofágica intraoperatoria. El ecocardiograma desempeña un papel crucial en la evaluación inicial y el manejo de una emergencia hipertensiva lo cual permite a los médicos tomar decisiones informadas y personalizar el enfoque terapéutico para cada paciente, mejorando así los resultados clínicos y reduciendo el riesgo de complicaciones graves.

Capítulo 4. Daño orgánico

El daño orgánico derivado de la hipertensión arterial representa un aspecto crítico debido a sus consecuencias significativas para la salud y el bienestar general de un individuo. Este tipo de daño puede manifestarse durante una crisis hipertensiva de tipo emergencia o posteriormente a la misma, dando lugar a diversas complicaciones que abarcan distintos sistemas y órganos. Entre las complicaciones neurológicas, se destacan el evento cerebrovascular isquémico agudo, que ocurre cuando hay una interrupción del flujo sanguíneo hacia el cerebro, y el evento cerebrovascular hemorrágico, que implica una ruptura de un vaso sanguíneo en el cerebro. También se menciona la encefalopatía hipertensiva, que se caracteriza por alteraciones en la función cerebral debido a la hipertensión. El daño cerebral puede resultar en discapacidad cognitiva, problemas de habla, parálisis y otros efectos debilitantes.

En el ámbito cardiovascular, se observan complicaciones como el síndrome coronario agudo, que abarca eventos como el infarto agudo de miocardio, y la disección aórtica aguda, una afección en la que se produce un desgarro en las capas de la aorta. Asimismo, se menciona la insuficiencia cardiaca congestiva, la cual puede ser causada por disfunción sistólica (cuando el corazón no bombea adecuadamente) o diastólica (cuando el corazón no se relaja correctamente), dando lugar al desarrollo de edema agudo de pulmón y, en casos extremos, muerte cardiaca súbita.

Además de estas complicaciones cardiovasculares y neurológicas, el daño orgánico por hipertensión también puede afectar otros órganos, como en el caso de la hipertensión arterial maligna, la cual se caracteriza por una elevación severa de la presión arterial que puede provocar daño orgánico agudo en múltiples sistemas. También se mencionan complicaciones como la insuficiencia renal aguda, nefropatía hipertensiva, proteinuria y, en casos graves, insuficiencia renal. El daño renal afecta la capacidad del cuerpo para eliminar desechos y regular el equilibrio de líquidos y electrolitos, lo que puede tener consecuencias graves para la salud.

La hipertensión no controlada puede afectar los vasos sanguíneos de la retina, causando retinopatía hipertensiva, hemorragias oculares, aumento del riesgo de glaucoma y otras complicaciones oculares que pueden llevar a la pérdida de visión. En el útero la Implantación defectuosa de la placenta ocasiona mayor resistencia al flujo sanguíneo provocando preeclampsia grave-eclampsia en mujeres embarazadas, y el exceso de catecolaminas, que puede ocurrir en tumores secretor es de catecolaminas, como los feocromocitomas, y desencadenar crisis hipertensivas severas.

El daño orgánico causado por la hipertensión es de gran importancia debido a su asociación con una variedad de enfermedades graves y potencialmente mortales. El control adecuado de la presión arterial y la prevención del daño orgánico son fundamentales para reducir el riesgo de complicaciones y mejorar la calidad de vida de las personas con hipertensión.

4.1 Estadificación del riesgo de los pacientes hipertensos mediante la evaluación del daño orgánico causado por hipertensión

Los pacientes con hipertensión y complicaciones como enfermedad cardiovascular (ECV), diabetes, enfermedad renal crónica (ERC), hipertensión arterial de grado 3 o niveles elevados de colesterol, como en el caso de hipercolesterolemia familiar, presentan un riesgo cardiovascular alto o muy alto, con una probabilidad de complicaciones mortales igual o superior al 10%. Por tanto, la detección de daño orgánico causado por la hipertensión no suele influir significativamente en el tratamiento de estos pacientes, ya que deben recibir intervenciones como cambios en el estilo de vida, medicamentos antihipertensivos, estatinas y posiblemente antiagregantes plaquetarios para reducir el riesgo cardiovascular.

Identificar el daño orgánico puede tener la ventaja de reclasificar el riesgo de un paciente de bajo a moderado o de moderado a alto según el sistema SCORE, aunque aún no está claro cuál sería el impacto específico de esta reclasificación. El sistema SCORE considera el grado de hipertensión arterial, ya que la presión arterial sistólica (PAS) se utiliza en la estimación del riesgo. Además, factores como la ERC y la presencia de enfermedad vascular confirmada en pruebas de imagen se consideran como factores de riesgo alto o muy alto en este contexto.⁷

La estimación del riesgo condicionada a la presencia de daño orgánico cobra mayor importancia en pacientes de mediana edad con hipertensión arterial (HTA), quienes en su mayoría tienen un riesgo moderado, pero podrían tener un riesgo alto si se detectara daño orgánico. Por otro lado, el impacto del daño orgánico como factor determinante de riesgo es significativo en pacientes jóvenes con hipertensión arterial, quienes son clasificados invariablemente como pacientes de bajo riesgo según el sistema SCORE.

Detectar el daño orgánico en pacientes jóvenes con hipertensión arterial de grado 1 proporciona evidencia clara de la presencia de daño orgánico inducido por hipertensión arterial y resalta la necesidad de iniciar la terapia para reducir la presión arterial (PA) en aquellos pacientes que podrían mostrar resistencia al tratamiento. Del mismo modo, la presencia de daño orgánico causado por hipertensión arterial en pacientes con valores de presión arterial alta-normal justifica considerar la terapia farmacológica para reducir la presión arterial.

Otro aspecto importante es si la detección de daño orgánico causado por hipertensión arterial, como la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) o la enfermedad renal crónica (ERC), debe influir en la selección del tratamiento farmacológico para la hipertensión arterial. Para pacientes con un mayor riesgo de daño orgánico (como aquellos con hipertensión arterial de grado 1 alto o grado 2-3), se recomienda iniciar el tratamiento con una combinación de dos fármacos, típicamente un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o un antagonista del receptor de angiotensina II (ARA-II) junto con un bloqueador de canales de calcio (BCC) o un diurético tiazídico, considerado como la

terapia óptima para todas las manifestaciones de daño orgánico causado por hipertensión arterial.²⁰

4.2 El corazón en la hipertensión

El corazón está constantemente en funcionamiento para impulsar la circulación sanguínea por todo el cuerpo. Cuando la presión arterial se encuentra elevada, el corazón se ve obligado a esforzarse más para cumplir con esta función. Con el transcurso del tiempo, este esfuerzo adicional puede desencadenar una variedad de problemas cardíacos, como la hipertrofia ventricular izquierda, disminución en la capacidad de relajación del ventrículo izquierdo, agrandamiento de la aurícula izquierda y un mayor riesgo de desarrollar arritmias, particularmente la fibrilación auricular, así como un aumento en la probabilidad de insuficiencia cardíaca con fracción de eyección ventricular izquierda conservada o reducida. El daño causado por la hipertensión arterial al corazón puede ser grave y potencialmente mortal si no se controla adecuadamente.

4.2.1 Síndrome coronario agudo

El síndrome coronario agudo es una afección aguda en los vasos coronarios que genera isquemia en el músculo cardíaco. Engloba tres patologías graves, Angina Inestable e infarto agudo de miocardio con o sin elevación del segmento ST. Los dos objetivos primordiales de las unidades de dolor torácico son la detección temprana y efectiva del síndrome coronario agudo y la identificación rápida y eficiente de los pacientes de alto riesgo que requieren ser tratados de forma rápida e integral, mediante la realización de un electrocardiograma y estudios de laboratorio que incluyen la medición de los niveles de enzimas cardíacas, orientados por una historia clínica detallada.

Los pacientes que acuden al servicio de urgencias con dolor torácico suponen una proporción significativa del volumen de urgencias y su atención aún dista de ser óptima: el 8% son dados de alta sin que se diagnostique el síndrome coronario agudo que en realidad padecen y en un 60% de los ingresos hospitalarios por dolor torácico finalmente se demuestra que no tenían un síndrome coronario agudo.

La alteración del endotelio vascular debido a condiciones como hipertensión crónica, tabaquismo o aterosclerosis puede explicar las causas y la fisiopatología subyacente del síndrome coronario agudo. Cualquiera de estos factores puede desencadenar la formación de un trombo en la capa interna de los vasos coronarios, lo que conduce a la obstrucción del flujo sanguíneo y, como resultado, a la isquemia. Esta situación lleva a cambios en el metabolismo del miocito, lo que resulta en una disfunción funcional caracterizada por una disminución en la contractilidad debido a la insuficiencia de energía ATP y a niveles bajos de oxígeno.

La manifestación clínica más común y destacada de los síndromes coronarios agudos es el dolor torácico. Por lo tanto, es crucial realizar un electrocardiograma en los primeros 10 minutos para evaluar el segmento ST y realizar pruebas de troponinas para

confirmar el diagnóstico. Además, según los recursos disponibles, se debe considerar la realización de una angio-tomografía.

Un análisis retrospectivo de los datos de 236 pacientes que presentaban emergencias hipertensivas destacó que los pacientes con niveles elevados de troponina I cardíaca tenían un riesgo casi tres veces mayor de eventos cardiovasculares o cerebrovasculares graves a los dos años de seguimiento en comparación con los pacientes con niveles normales de troponina I cardíaca.²⁶ El tratamiento de la isquemia miocárdica aguda y continúa asociada con elevaciones graves de la presión arterial debe tener como objetivo disminuir la precarga y la poscarga del ventrículo izquierdo (VI) mientras se mantiene una frecuencia cardíaca baja para proporcionar un tiempo de llenado diastólico adecuado y disminuir la demanda miocárdica de oxígeno.

Esto se puede lograr con la administración de nitroglicerina intravenosa aumentada para controlar la angina de pecho mientras se reduce rápidamente la presión sistólica a menos de 140 mmHg asociada con bloqueadores de β intravenosos, generalmente esmolol o labetalol, que disminuyen el gasto cardíaco y el consumo de oxígeno miocárdico, al tiempo que reducen la tasa de taquicardia refleja inducida por nitroglicerina. Si los bloqueadores de β están contraindicados, el diltiazem o el verapamilo son una alternativa razonable. El nitrorusiato debe evitarse en los síndromes coronarios agudos debido a su efecto desfavorable sobre la distribución del flujo sanguíneo miocárdico durante la isquemia.^{11,26}

El bloqueador selectivo α_1 urapidil es una buena alternativa para el manejo de la hipertensión arterial en pacientes con síndromes coronarios agudos. En pacientes con elevación del segmento ST, infarto de miocardio y revascularización percutánea, urapidil mejoró el flujo coronario, la perfusión miocárdica y la función del ventrículo izquierdo fueron efectos beneficiosos que se asociaron con una mayor producción de óxido nítrico.

Los pacientes con síndromes coronarios agudos suelen recibir medicación antiagregante plaquetaria, lo que aumenta el riesgo de hemorragia cerebral en presencia de presión arterial elevada, por lo que el control adecuado de los valores de presión es un paso obligatorio. Durante la isquemia aguda, es necesario evitar una presión arterial diastólica inferior a 60 mmHg, ya que esto podría disminuir la perfusión miocárdica y agravar el proceso fisiopatológico en curso. Al alta, se recomienda una presión arterial < 140/90 mmHg para todos los pacientes, mientras que para los pacientes menores de 65 años se debe alcanzar una presión arterial crónica más baja, en el rango de 120-130 mmHg para la sistólica y 70-80 mmHg para la diastólica.²⁶

4.2.2 Edema agudo de pulmón

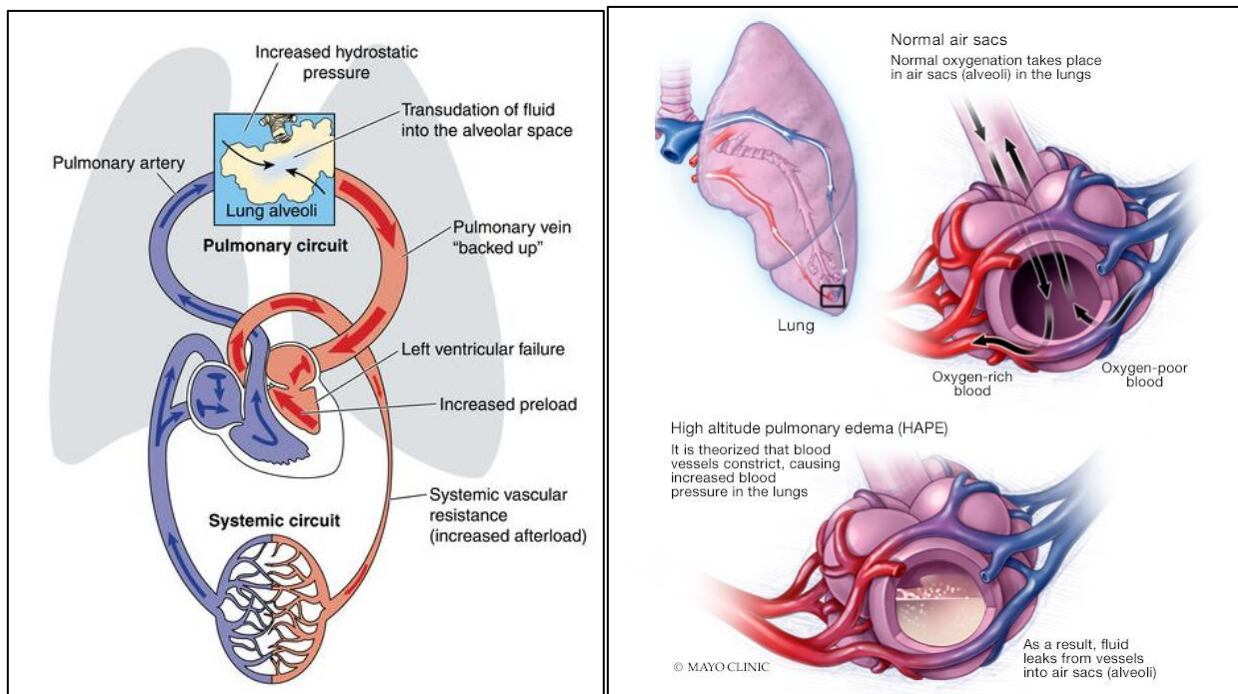
El Edema Pulmonar Agudo Cardiogénico es donde el aumento de la presión desplaza los líquidos desde los capilares pulmonares hasta el espacio intersticial hasta los alveolos secundario a una falla brusca y severa de la función ventricular izquierda, lo que interfiere con el intercambio de oxígeno a nivel de los pulmones. Es una manifestación de una insuficiencia, cardíaca aguda, la cual puede presentarse en un corazón previamente

insuficiente o sin manifestaciones de insuficiencia previa, pudiendo deberse a múltiples desencadenantes en este caso como lo es la hipertensión grave.

El aumento de las resistencias vasculares periféricas precipita, con frecuencia, la insuficiencia del ventrículo izquierdo, dando lugar a la aparición de un edema agudo de pulmón. La insuficiencia cardíaca aguda y el edema pulmonar agudo se observan hasta en el 23% de las visitas a urgencias por hipertensión aguda grave. Estos pacientes requieren un manejo cuidadoso con los objetivos inmediatos de reducir la poscarga, mejorar la fracción de eyección del ventrículo izquierdo y resolver la congestión pulmonar. La presión arterial debe reducirse entre un 20 y un 25% en cuestión de minutos a 1 h, luego gradualmente a 160/100 mmHg en las siguientes 2 a 6 h, y finalmente volver cautelosamente a la normalidad durante las siguientes 24 a 48 h.

Por lo tanto, el tratamiento óptimo es la asociación de diurético de asa intravenosa, furosemida, asociado con nitroprusiato o nitroglicerina aumentada a la dosis más alta tolerada para disminuir tanto la precarga cardíaca como la poscarga, También se pueden añadir nitritos, aunque parecen menos efectivos. Un antagonista del receptor de mineralocorticoides puede combinarse con el diurético de asa para prevenir la hipopotasemia. La ventilación no invasiva con presión positiva también puede mejorar la hemodinámica al reducir el retorno venoso.

Figura 3. Fisiopatología del Edema Agudo de Pulmón



Fuente: Sociedad Española de medicina interna, 2024.

En un estudio, se aleatorizó a 104 pacientes con insuficiencia cardíaca aguda e hipertensión para recibir clevidipino intravenoso versus medicamentos antihipertensivos

intravenosos estándar (87 % nitroglicerina intravenosa o nicardipina). El estudio mostró que el nivel objetivo de PA se alcanzó en el 71% de los pacientes tratados con clevidipino frente al 37% tratados con estos dos últimos. La clevidipina también fue más eficaz para mejorar la disnea a los 45 min.²⁶

Los bloqueantes de β , que reducen la contractilidad cardíaca, y la hidralazina, que aumenta el trabajo cardíaco, están contraindicados en esta situación aguda. Otro estudio prospectivo que comparó la eficacia de la nicardipina y el nitroprusiato en la Emergencia Hipertensiva que se presenta con edema pulmonar agudo demostró que no hubo diferencias dependientes del tiempo entre los dos grupos, lo que sugiere que la nicardipina tiene una eficacia terapéutica similar a la del nitroprusiato de sodio, al mismo tiempo que es más fácil de administrar.²⁶

Estudios anteriores recomendaban el uso de morfina se recomendaba, pero se ha demostrado aumentar la mortalidad. La dosis de inicio de nitroglicerina (debe protegerse de la luz) es de 10ug/min y se puede incrementar doblando la dosis cada 5 minutos según respuesta clínica, monitorizando las cifras tensionales. Sin embargo, puede generar hipotensión y tolerancia al fármaco, debiendo aumentarse la dosis habitualmente después de las 12 horas, por lo que últimamente se ha desaconsejado su uso.

4.2.3 Insuficiencia cardíaca aguda

La insuficiencia cardíaca se define como la incapacidad del corazón para suministrar oxígeno a una frecuencia acorde a las necesidades del organismo, es un síndrome clínico común con síntomas causados por una capacidad deteriorada de uno o ambos ventrículos para bombear a una presión normal debido a un trastorno cardíaco estructural o funcional. Sus etiologías y factores precipitantes son múltiples, pero las más frecuentes son la cardiopatía isquémica y la hipertensión arterial. Se puede clasificar atendiendo a la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, su curso, clínica y sintomatología.

Se caracteriza por síntomas específicos, como disnea y fatiga, y signos, como retención de líquidos. Hay muchas formas de evaluar la función cardíaca. Sin embargo, no existe una prueba de diagnóstico para la insuficiencia cardíaca, ya que es en gran medida un diagnóstico clínico que se basa en una historia clínica y un examen físico cuidadosos. El sistema de clasificación que se utiliza más comúnmente para cuantificar el grado de limitación funcional impuesto por la IC es uno desarrollado por primera vez por la NYHA. Este sistema asigna a los pacientes a una de cuatro clases funcionales, según el grado de esfuerzo necesario para provocar los síntomas.

La fisiopatología de la insuficiencia cardíaca congestiva aguda comúnmente se relaciona con la disfunción sistólica o diastólica, con o sin patología cardíaca adicional, como sucede con las anormalidades valvulares o la enfermedad de la arteria coronaria. Sin embargo, una variedad de condiciones o eventos pueden causar edema pulmonar cardiogénico en ausencia de cardiopatía, incluyendo la propia hipertensión severa. En

relación con la imagen, esta puede incluir radiografía o ecocardiografía. Una radiografía de tórax simple es extremadamente útil para la documentación de cardiomegalia o edema pulmonar. El ecocardiograma da más información de la situación real de la función cardiaca.

En el caso de la emergencia hipertensiva con insuficiencia cardiaca, el aumento de la presión arterial sistémica induce un aumento de la post-carga que favorece el acúmulo retrógrado de sangre y aumento de la congestión (agravado además por la retención hidrosalina por hiperactivación del sistema renina-angiotensina) y del edema pulmonar. Por ello, el manejo de estos pacientes debe basarse en la reducción rápida de la presión arterial sistólica por debajo de 140 mmHg para mejorar el gasto cardíaco y la congestión pulmonar. Se ha descrito que una reducción de únicamente un 10-15% de la presión se asocia a mejoría sintomática. Por el contrario, también se ha descrito que un descenso rápido excesivo, <120 mmHg puede ocasionar efectos adversos.¹¹

Los fármacos habitualmente usados son los vasodilatadores arteriales y venosos como la Nitroglicerina endovenosa y el Nitroprusiato sódico que aumentan la capacitancia en el lecho pulmonar disminuyendo pre y postcarga. Como alternativas se han utilizado Urapidilo y Clevidipino. Además, también tienen un papel fundamental el uso de oxigenoterapia, la Morfina (que disminuyen la activación simpática y la precarga) y los diuréticos de asa intravenosos (Furosemida) cuyo inicio precoz (antes de una hora) se asocia a un descenso de la mortalidad de un 60 %.¹¹

4.3 Los vasos sanguíneos en la hipertensión

La disección aórtica es una emergencia médica grave en la que se produce una separación o desgarramiento en las capas de la pared de la aorta, la arteria principal que lleva la sangre desde el corazón hacia el resto del cuerpo. Esto puede provocar un flujo sanguíneo anormal dentro de la pared aórtica, comprometiendo el suministro de sangre a los órganos y causando una serie de complicaciones potencialmente mortales, como hemorragias internas, disfunción de órganos y ruptura aórtica. Los factores de riesgo para la disección aórtica incluyen la hipertensión arterial no controlada, enfermedades del tejido conectivo, trastornos genéticos y traumatismos torácicos.

Por otro lado, la microangiopatía hipertensiva es una condición que afecta los pequeños vasos sanguíneos, especialmente en los riñones y el cerebro, como resultado de la hipertensión arterial crónica. Este trastorno se caracteriza por el engrosamiento y la obstrucción de los vasos sanguíneos pequeños debido al estrés constante generado por la presión arterial elevada. Como consecuencia, se pueden desarrollar complicaciones como la enfermedad renal crónica, la insuficiencia renal, el accidente cerebrovascular y la demencia vascular. El control adecuado de la presión arterial y el tratamiento temprano son fundamentales para prevenir la progresión de la microangiopatía hipertensiva y sus complicaciones asociadas.

4.3.1 Disección aórtica

La disección de aorta es una de las complicaciones asociadas a la hipertensión arterial más graves. Es una emergencia médica asociada a una alta mortalidad, por lo que es fundamental el diagnóstico precoz. La disección de aorta consiste en la separación de la capa media de la pared aórtica longitudinal y circunferencialmente, formándose 2 luces o canales aórticos. Hay que diferenciarla del aneurisma de aorta, que es una dilatación arterial de más del 50% de su diámetro normal, permanente y localizada. En la disección aórtica, el estrés mecánico que soporta la pared del vaso en relación con la presión arterial elevada o con una frecuencia cardiaca elevada favorece la progresión de la disección. El tratamiento es, en principio, quirúrgico. Mientras se prepara al paciente para la cirugía el tratamiento médico antihipertensivo es fundamental. El objetivo será reducir inmediatamente la presión arterial sistólica.

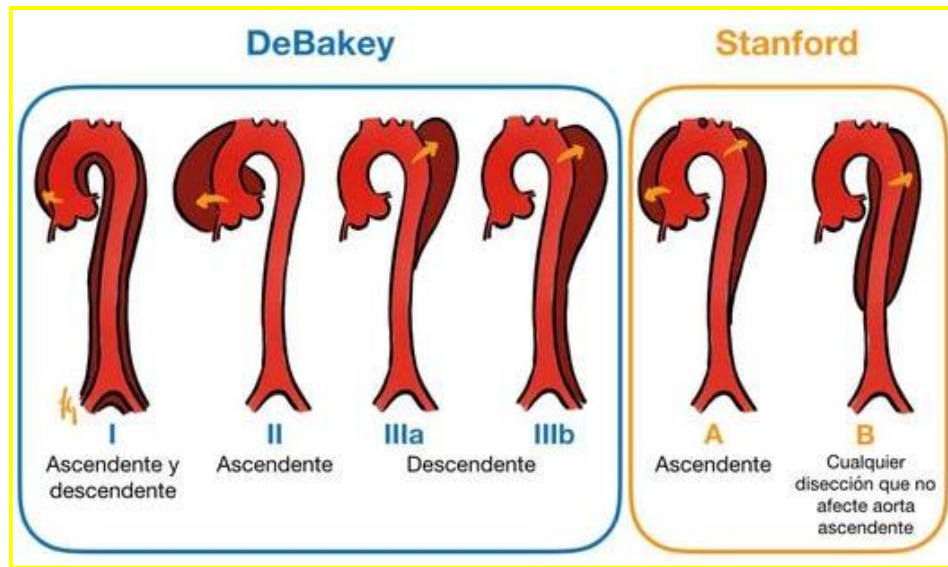
La disección de la aorta debe excluirse siempre ante la presencia de un paciente con dolor torácico intenso y súbito, con irradiación o no a la espalda, los brazos y el abdomen, y en el que se detecten cifras de presión arterial elevadas. En la exploración es frecuente encontrar una asimetría de pulsos periféricos, soplos abdominales, signos de insuficiencia aórtica y alteraciones neurológicas. La sospecha obliga a aplicar pruebas de imagen, en la radiografía de tórax es frecuente encontrar un ensanchamiento mediastínico, pero debe confirmarse siempre con ecografía o tomografía.³⁷

La prueba diagnóstica de elección es la ecocardiografía transesofágica, pero de urgencia puede usarse la TAC torácica, que permite estudiar la extensión de la disección hacia la aorta abdominal e iliacas. no obstante, presenta algunas limitaciones que pueden ser salvadas mediante ecocardiografía transtorácica, como son la detección de la puerta de entrada y la valoración de la válvula aórtica. La ecocardiografía transesofágica también presenta un alto rendimiento, es rápida y no requiere la administración de contraste, pero no permite valorar la aorta distal.

La incidencia anual de todos los síndromes aórticos agudos, que incluyen la disección aórtica, es baja en la población general, oscilando entre 4 y 6 casos por 100.000 personas/año, mientras que, en personas mayores de 65 años, aumenta a unos 30 casos por 100.000 personas/año. Además, sigue siendo una afección potencialmente mortal con una alta tasa de mortalidad.

Las 2 clasificaciones más extendidas son la de Stanford, que habla de tipo A (afecta a la aorta ascendente) y tipo B (afecta a la aorta descendente) y la de DeBakey, que clasifica la disección en 3 tipos: tipo I (afecta a la aorta en su totalidad), tipo II (afecta a la aorta ascendente) y tipo III (afecta a la aorta descendente). El tratamiento óptimo para la disección aórtica tipo A es la cirugía, mientras que la disección aórtica tipo B puede tratarse médicamente. Alrededor del 26% de los pacientes con disección tipo A no sobreviven, ni siquiera con cirugía, pero esta cifra se eleva al 58% si se tratan de forma no quirúrgica debido a otras comorbilidades.

Figura 4. Clasificación de Disección aortica



Fuente: Revista Europea de Cardiología, 2020.

La terapia médica consiste en controlar el dolor torácico y administrar la "terapia anti impulso" representada por la rápida disminución de la presión arterial sistólica a 100 a 120 mmHg con una reducción concomitante de la frecuencia cardíaca a menos de 60 latidos por minuto. Esta terapia es necesaria para reducir el estrés en la pared aórtica y minimizar la progresión y tendencia a la propagación de la disección, así como para disminuir el desarrollo de complicaciones como ruptura y degeneración aneurismática.

Los bloqueadores β intravenosos son los fármacos de elección en esta situación. El labetalol intravenoso, que es un bloqueador β no selectivo con efectos bloqueantes α y β adrenérgicos, estos fármacos disminuyen la frecuencia cardíaca, la fuerza contráctil del corazón y la presión arterial, puede utilizarse para una rápida reducción de la presión arterial. El esmolol, que tiene una vida media más corta, puede verse favorecido en la disección aórtica, ya que permite una corrección rápida si se desarrolla hipotensión. Si existe una contraindicación significativa para el uso de bloqueadores β , los bloqueadores de los canales de calcio son una alternativa adecuada, como verapamilo y diltiazem.³⁷

El nitroprusiato o la nitroglicerina administrados por vía intravenosa se pueden utilizar si la presión arterial diana permanece elevada, ya que producen vasodilatación, pero con bloqueo adicional o posterior a β para prevenir la taquicardia refleja. Cabe resaltar que es preciso tener cuidado con el uso de nitroprusiato por riesgo de toxicidad de cianuro. Se contraindican los fármacos que aumentan la frecuencia cardíaca y el gasto, como la hidralazina, el diazóxido y el minoxidil. Por último, es de suma importancia controlar el dolor mediante la utilización de opiáceos intravenosos como adyuvante de la terapia anti-impulso. Se recomienda el uso de morfina.

4.3.2 Microangiopatía trombótica

Tanto la presión arterial alta como la angiotensina II se han asociado con la activación de vías proinflamatorias y procoagulantes. El desprendimiento endotelial es una de las características patológicas de la microangiopatía hipertensiva y se cree que es el resultado de fuerzas de cizallamiento elevadas. La exposición posterior de la sangre al subendotelio conduce a la activación de la coagulación, la activación plaquetaria y la formación de una red de fibrina. Estos dan lugar a: la formación de trombos ricos en plaquetas con obliteración de la microcirculación y consumo de plaquetas y la hemólisis intravascular como resultado del atrapamiento y destrucción de eritrocitos dentro de la red de fibrina.

Su diagnóstico principalmente gira entorno a los siguientes hallazgos en exámenes de laboratorio: Anemia hemolítica no autoinmune, deshidrogenasa láctica aumentada, haptoglobina o esquistocitos disminuidos o no medibles, Coombs directo negativo y trombocitopenia, con presencia de la elevación de la presión arterial. La discriminación de otras causas de microangiopatía trombótica, como la púrpura trombocitopénica trombótica y el síndrome urémico hemolítico, puede ser difícil. Pero la microangiopatía trombótica asociada a hipertensión maligna suele ser menos grave en comparación, con solo trombocitopenia moderada y pocos esquistocitos presentes en un frotis de sangre periférica. Además, la presencia simultánea de una elevación marcada de la presión arterial junto con retinopatía avanzada a menudo es suficiente para distinguir la microangiopatía trombótica en individuos con hipertensión maligna de otras formas de microangiopatía trombótica.

En caso necesario, la evaluación de la actividad de la enzima escindidora del factor de von Willebrand, conocida como ADAMTS13, puede facilitar la distinción entre la púrpura trombótica trombocitopénica y la trombosis microangiopática inducida por hipertensión, ya que la púrpura se caracteriza por niveles de actividad muy reducidos de ADAMTS13, mientras que en la hipertensión maligna se observan niveles normales o ligeramente disminuidos. Por lo general, el tratamiento antihipertensivo logra mejorar la trombosis microangiopática relacionada con la hipertensión maligna en un lapso de 24 a 48 horas, mientras que la púrpura trombótica trombocitopénica y el síndrome urémico hemolítico requieren enfoques terapéuticos distintos.¹¹

4.4 El riñón en la hipertensión

La Hipertensión arterial es la segunda causa más importante de enfermedad renal crónica después de la diabetes y puede ser también la primera manifestación de enfermedad renal primaria asintomática. La hipertensión puede ser tanto una causa como una complicación de la enfermedad renal crónica. Por lo tanto, el diagnóstico de la nefropatía hipertensiva o la identificación de pacientes con alto riesgo de desarrollar daño renal es vital para el manejo efectivo de los pacientes con hipertensión.

La hipertensión grave ocasionalmente puede causar lesiones agudas en los riñones como nefroesclerosis hipertensiva aguda, anteriormente llamada "nefroesclerosis

maligna". Esta afección se caracteriza por hematuria, generalmente hematuria microscópica, y una creatinina sérica elevada. Es importante determinar si estos hallazgos son recientes, ya que pueden ser anteriores a la elevación grave de la presión arterial en algunos pacientes.

Cuando la lesión renal se produce como resultado de una hipertensión grave, los hallazgos patológicos comunes incluyen necrosis fibrinoide de arteriolas pequeñas y "piel de cebolla" de las arterias renales pequeñas; sin embargo, rara vez se realiza una biopsia de riñón en estos pacientes. La enfermedad vascular renal conduce a isquemia glomerular y activación del sistema renina-angiotensina, lo que posiblemente provoque una exacerbación de la hipertensión.²⁶

En este sentido, las guías para el manejo de la hipertensión arterial recomiendan la evaluación rutinaria del daño renal inducido por la hipertensión mediante el uso de parámetros simples de función renal (creatinina sérica y TFGe) junto con la investigación de la albuminuria (tira reactiva o cociente albúmina-creatinina urinaria). El diagnóstico de daño renal inducido por hipertensión se basa en el hallazgo de una función renal reducida o en la detección de proteinuria. Por lo tanto, la evaluación de la proteinuria es importante en pacientes con crisis hipertensiva y ayuda a identificar a los pacientes con alto riesgo de muerte.²²

En estos casos el objetivo fundamental del tratamiento es reducir las cifras tensionales sin comprometer la perfusión renal ni el filtrado glomerular. El nitroprusiato es efectivo, pero en estos pacientes existe riesgo de toxicidad por tiocianato, por lo que debe iniciarse el tratamiento a dosis bajas y monitorizando el tiocianato; como alternativa tenemos los antagonistas del calcio; los bloqueadores beta no deben usarse, ya que reducen el flujo renal y el filtrado glomerular; en los casos de obstrucción aguda de la arteria renal, el tratamiento final será quirúrgico. Por el contrario, el fenoldopam se asocia con una mejora temporal de la función renal y, por tanto, es un agente antihipertensivo útil en pacientes con emergencias hipertensivas renales.¹²

4.4.1 Feocromocitoma

Los tumores que producen catecolaminas y se originan en las células cromafines de la médula suprarrenal se conocen como "feocromocitomas", mientras que aquellos que se desarrollan en los ganglios simpáticos se denominan "paragangliomas secretores de catecolaminas" o "feocromocitomas extrasuprarrenales". Aunque estos tumores comparten similitudes en su presentación clínica y enfoques terapéuticos, muchos profesionales médicos utilizan el término "feocromocitoma" para referirse a ambos tipos de tumores. Sin embargo, es importante diferenciarlos debido a la diferente manera de abordarlos para su estudio.³³

El diagnóstico se realiza porque generalmente se sugiere por los antecedentes en un paciente sintomático, el descubrimiento de una masa suprarrenal incidental pobre en lípidos o los antecedentes familiares en un paciente con enfermedad familiar. Los

síntomas están presentes en aproximadamente el 50 por ciento de los pacientes con feocromocitoma y, cuando están presentes, suelen ser episódicos. La tríada clásica de síntomas en pacientes con feocromocitoma consiste en dolor de cabeza episódico, sudoración y taquicardia, aunque la mayoría de los pacientes no los presentan. Aproximadamente la mitad tiene crisis hipertensiva; La mayoría del resto tiene hipertensión primaria o esencial. Una crisis hipertensiva es el signo más común del feocromocitoma, pero aproximadamente del 5 al 15 por ciento de los pacientes presentan presión arterial normal.

El dolor de cabeza, que puede ser leve o severo y de duración variable, ocurre en hasta el 90 por ciento de los pacientes sintomáticos. La sudoración generalizada ocurre hasta en el 60 al 70 por ciento de los pacientes sintomáticos. Otros síntomas incluyen palpitaciones fuertes, temblor, palidez, disnea, debilidad generalizada y síntomas de tipo ataque de pánico (particularmente en feocromocitomas que producen epinefrina).

En raras ocasiones, los pacientes presentan una afección denominada crisis de feocromocitoma o crisis multisistémica de feocromocitoma. Estas personas pueden tener hipertensión o hipotensión, hipertermia (temperatura >40 °C), cambios en el estado mental y otras disfunciones orgánicas. El feocromocitoma es un tumor neuroendocrino poco frecuente, que se presenta en menos del 0,2 por ciento de los pacientes con hipertensión. En aproximadamente el 60 por ciento de los pacientes, el tumor se descubre incidentalmente durante la tomografía computarizada (TC) o la resonancia magnética (RM) del abdomen para detectar síntomas no relacionados.³⁴

Una vez que se diagnostica un feocromocitoma, todos los pacientes deben someterse a una resección del feocromocitoma después de la preparación médica adecuada. Deben evitarse los agentes que se sabe que provocan una exacerbación de feocromocitoma (p. ej., bloqueador beta-adrenérgico en ausencia de bloqueo alfa-adrenérgico, glucagón, histamina, metoclopramida, corticosteroides en dosis altas). La resección de un feocromocitoma es un procedimiento quirúrgico de alto riesgo y se requiere un equipo de cirujanos/anestesiólogos experimentados.

En pacientes con feocromocitomas no diagnosticados que se someten a cirugía por otros motivos (y que, por lo tanto, no se han sometido a tratamiento médico preoperatorio), las tasas de mortalidad quirúrgica aumentan debido a crisis hipertensivas letales, arritmias malignas e insuficiencia multiorgánica. A pesar de la preparación médica preoperatoria, la inestabilidad hemodinámica aún puede ocurrir durante la resección quirúrgica de un feocromocitoma. La intubación endotraqueal y la manipulación de la glándula suprarrenal pueden inducir la liberación de catecolaminas y, potencialmente, una crisis hipertensiva.

Las opciones de tratamiento para las crisis hipertensivas incluyen nitroprusiato de sodio intravenoso, vasodilatador ideal para el manejo intraoperatorio de los episodios hipertensivos debido a su rápido inicio de acción y corta duración del efecto, fentolamina o nicardipina.³⁴ El tratamiento con labetalol se ha asociado con aceleración de la hipertensión en casos individuales.

4.5 Retinopatía hipertensiva

Se denomina retinopatía hipertensiva al conjunto de alteraciones vasculares retinianas que se encuentran patológicamente relacionados con las lesiones microvasculares producidas por la hipertensión arterial, que provoca cambios precoces en la red microvascular retiniana. Estas lesiones se producen, fundamentalmente, como consecuencia directa de la hipertensión, pero otros factores, como la arteriosclerosis, la enfermedad de las arterias carótidas o la edad avanzada, pueden influir en su desarrollo.

La hipertensión arterial a nivel ocular produce lesiones en la retina, la coroides y cabeza del nervio óptico, pudiendo abarcar un amplio rango de lesiones, desde un estrechamiento vascular leve hasta una pérdida visual severa por neuropatía óptica isquémica. La prevalencia de retinopatía en sujetos hipertensos oscila entre un 7.8 % y un 11%. Ante elevaciones leves a moderadas de la presión arterial, la respuesta inicial de las arterias retinianas es la vasoconstricción arterial y arteriolar, este proceso autorregulador mantiene la perfusión tisular a un nivel relativamente constante y evita que el aumento de presión se transmita a los vasos más pequeños y distales.

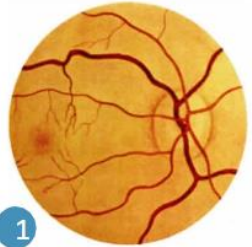
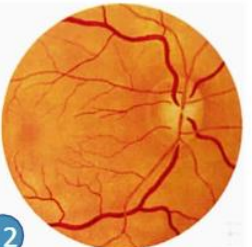

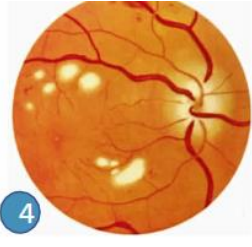
Sin embargo, con una hipertensión cada vez más grave, la autorregulación finalmente falla. El consiguiente aumento de presión en las arteriolas y capilares provoca un daño agudo a la pared vascular lo cual permite que los constituyentes del plasma (incluido el material fibrinoide) se extravasen y entren en la pared vascular, provocando arterioesclerosis pues estrechan u obliteran la luz vascular. El nivel en el que se produce la necrosis fibrinoide depende de la presión arterial crónica basal (antes del aumento sustancial de la presión arterial). Los pacientes con hipertensión crónica presentan hipertrofia arteriolar que minimiza la transmisión de presión a la circulación capilar. La retinopatía hipertensiva de grados III y IV a menudo se asocia con presiones diastólicas superiores a 120 mmHg.

Se ha sugerido que otros factores además del nivel de la presión arterial, en particular la activación del sistema renina-angiotensina, pueden contribuir al desarrollo de la necrosis fibrinoide. La actividad de la renina plasmática a menudo aumenta en pacientes con retinopatía hipertensiva de grados III y IV, potencialmente mediada tanto por una natriuresis inicial inducida por la presión alta como por una lesión vascular renal. Existen varias propuestas de clasificación para la retinopatía. Se elige la clasificación de Keith-Wagener-Barker, que se basa en el grado de severidad de las alteraciones de fondo de ojo y está relacionada a su vez con el grado de hipertensión y la supervivencia del afectado. Esta clasificación establece cuatro grupos o estadios.

Los pacientes con retinopatía hipertensiva no suelen presentar síntomas visuales, aunque entre el 5 y el 10 por ciento pueden tener molestias visuales. Además de la marcada elevación de la presión arterial, las principales manifestaciones clínicas de la retinopatía son hemorragias y/o exudados retinianos (que representan tanto daño isquémico como fuga de sangre y plasma de los vasos afectados) y papiledema.

El término de hipertensión maligna se aplica cuando estamos frente a una emergencia hipertensiva con presencia bilateral de hemorragias, machas algodinosas y papiledema en la retina. Estas formas avanzadas de retinopatía hipertensiva se asocian con peores resultados cerebrales, renales y cardiovasculares en comparación con los pacientes hipertensos y sin retinopatía. Por lo tanto, la fundoscopia es una herramienta importante para la evaluación de pacientes con un aumento agudo de la presión arterial y puede conducir a un manejo más rápido y mejor de la Emergencia hipertensiva. ²⁶

Tabla 3. Clasificación de Keith-Wagener-Barker para retinopatía hipertensiva.

<p>Estadio I</p>	<p>A nivel oftalmoscópico hay mínimos cambios en los vasos retinianos, con algún estrechamiento arterial y cierta tortuosidad. Los afectados son pacientes hipertensos de larga duración, sin afectación cardíaca ni renal. La supervivencia a los 10 años, suele ser del 71%.</p>	 <p>1</p>
<p>Estadio II</p>	<p>Las alteraciones del fondo de ojo incluyen marcada esclerosis de arteriolas, exageración del reflejo de la luz, cruces arteriovenosos y estrechamientos localizados o generalizados. Los afectados tienen cifras tensionales más altas y sostenidas, con funciones cardíaca y renal normales. La supervivencia a los 10 años es del 51%.</p>	 <p>2</p>
<p>Estadio III</p>	<p>En el fondo de ojo se aprecia estrechamiento y constricción focal, edema retiniano, exudados y hemorragias. Los pacientes presentan presión elevada y sostenida, con funciones cardíaca y renal que pueden oscilar desde la conservación hasta el daño severo. La supervivencia a los 10 años se sitúa en el 35%.</p>	 <p>3</p>
<p>Estadio IV</p>	<p>A nivel oftalmoscópico se observa borramiento del margen papilar junto con exudados y hemorragias. Los afectados suelen padecer hipertensión maligna, con afectaciones cardíaca, renal y cerebral más severas. A los 10 años, la supervivencia se sitúa en torno al 21%.</p>	 <p>4</p>

Fuente: Studocu, 2021.

El objetivo inicial del tratamiento en pacientes con retinopatía hipertensiva es reducir rápidamente la presión arterial media entre un 10 y un 15 por ciento aproximadamente en la primera hora, y no más del 25 por ciento en comparación con la línea de base al final del primer día de tratamiento. Este nivel de control de la presión arterial permitirá la curación gradual de las lesiones vasculares necrotizantes. Una terapia hipotensora más agresiva es innecesaria y puede reducir la PA por debajo del rango autorregulador, lo que posiblemente provoque eventos isquémicos (como accidente cerebrovascular o infarto de miocardio).

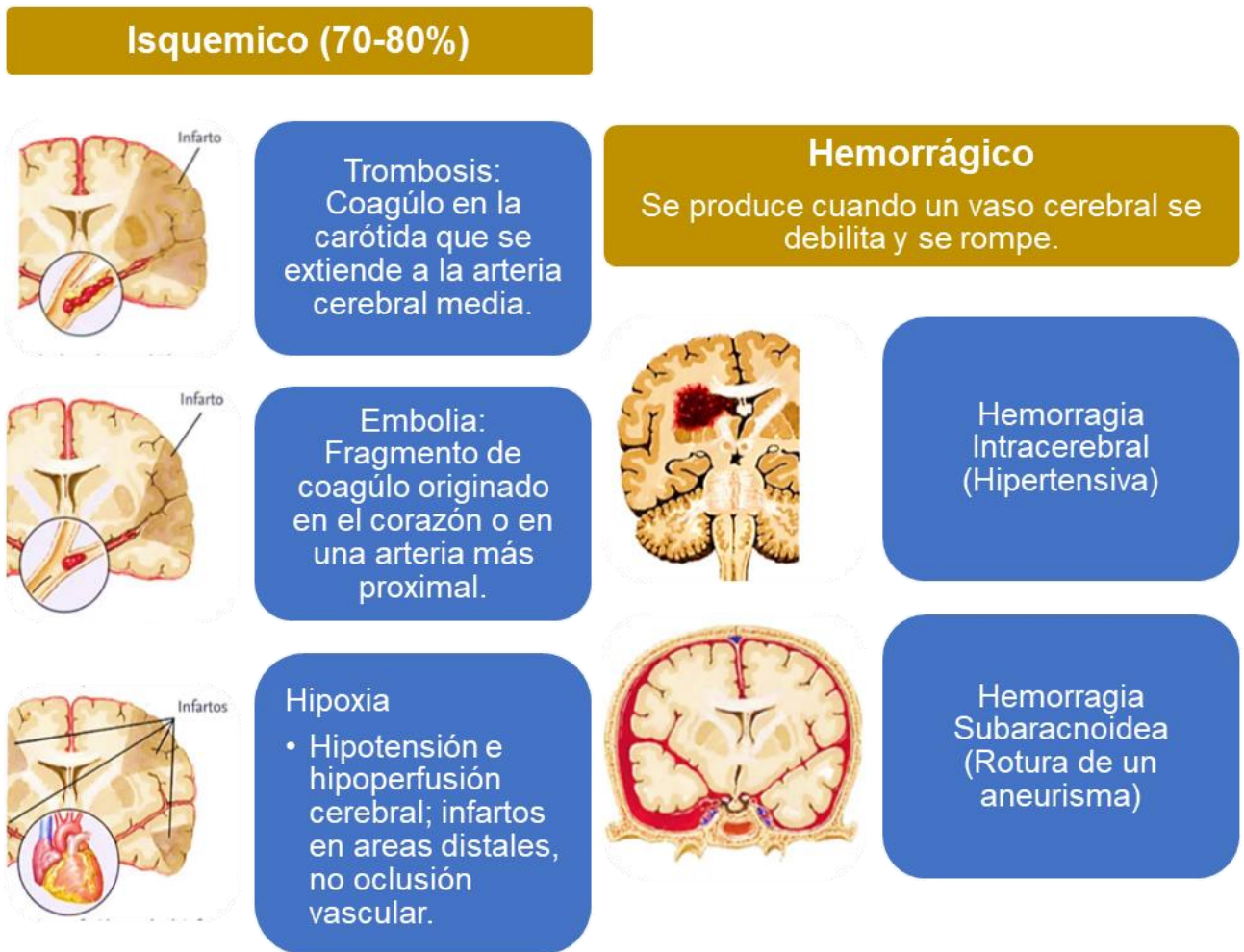
El tratamiento inicial de la retinopatía hipertensiva generalmente incluye terapia con fármacos antihipertensivos parenterales administrados de forma intensiva en unidad de cuidados. Después de un período adecuado (a menudo de 8 a 24 horas) de control de la presión arterial en el objetivo en la unidad de cuidados intensivos, se pueden iniciar medicamentos orales y la terapia intravenosa inicial se reduce gradualmente y se suspende.

En entornos donde no se dispone de fármacos antihipertensivos parenterales, se pueden utilizar agentes orales de acción rápida (como captopril sublingual), aunque en ocasiones dichos medicamentos pueden causar síntomas isquémicos debido a una respuesta hipotensiva impredecible, excesiva e incontrolada. Los agentes antihipertensivos parenterales utilizados con mayor frecuencia en el tratamiento inicial de la retinopatía hipertensiva son Clevidipina, Nicardipina, Fenoldopam, Nitroprusiato de sodio, Labetalol.³⁵

4.6 El cerebro en la hipertensión

La hipertensión arterial severa ejerce un impacto significativo en el cerebro al aumentar el riesgo de accidente cerebrovascular (ACV) tanto isquémico como hemorrágico debido a la formación de coágulos o rupturas vasculares, lo que puede causar discapacidad neurológica grave o incluso la muerte. Además, la hipertensión a largo plazo está asociada con un mayor riesgo de deterioro cognitivo y demencia, incluyendo la enfermedad de Alzheimer, debido al daño vascular y la reducción del flujo sanguíneo en áreas críticas para la función cognitiva. Esta condición también puede conducir a la encefalopatía hipertensiva, manifestándose con cambios agudos en la función cerebral como confusión o coma, así como a la microangiopatía cerebral y a hemorragias intracerebrales, aumentando el riesgo de lesiones cerebrales y complicaciones neurológicas graves.

Figura 5. Accidente cerebrovascular.



Fuente: Elaborado por el Autor, 2024.

4.6.1 Encefalopatía hipertensiva

Generalmente, cuando se produce un aumento moderado de la presión arterial sistémica, interviene el mecanismo de autorregulación cerebral, cuya función es mantener constante el flujo sanguíneo cerebral durante las fluctuaciones de la presión arterial. Con la autorregulación, los vasos cerebrales se dilatan cuando la presión arterial disminuye y se contraen cuando está aumentada. En el caso de una elevación rápida de la presión arterial, esta respuesta autorreguladora es incapaz de prevenir la hiperperfusión cerebral, ya que la autorregulación no puede mantenerse, determinando dilatación de los vasos sanguíneos cerebrales con aumento de la perfusión cerebral, disfunción endotelial, disrupción de la barrera hematoencefálica con pasaje de fluidos y sangre al intersticio y edema vasogénico, lo que provoca un aumento de la presión intracraneal.²⁶

En los pacientes con encefalopatía hipertensiva, la presencia de somnolencia, letargo, convulsiones tónico-clónicas y ceguera cortical puede preceder a la pérdida del conocimiento. Las lesiones neurológicas focales son raras en la encefalopatía hipertensiva y deben hacer sospechar una hemorragia intracraneal o un accidente cerebrovascular isquémico. Los cambios histopatológicos en la encefalopatía hipertensiva incluyen edema cerebral, hemorragias microscópicas e infartos. La encefalopatía hipertensiva es una de las causas del síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible (PRES), que se caracteriza por lesiones de la sustancia blanca en las regiones posteriores del cerebro que son totalmente reversibles con un reconocimiento y tratamiento oportunos.¹¹

La resonancia magnética es útil en el diagnóstico, demuestra el aumento de la intensidad de la señal en las imágenes ponderadas en T2 o en las imágenes de recuperación de inversión atenuada por líquido (FLAIR) puede ser de valor adicional para confirmar el diagnóstico, mientras que la tomografía computarizada es útil para excluir la hemorragia intracerebral.

Cuando se produce una reducción rápida o importante de la presión arterial, los pacientes pueden experimentar síntomas de hipoperfusión del tejido cerebral, lo que puede producir isquemia tisular y edema focal difuso. Si no hay isquemia ni hemorragia, los hallazgos clínicos y radiológicos desaparecen gradualmente una vez controlada la presión arterial. Por lo tanto, una disminución controlada y gradual de la presión arterial es la piedra angular del tratamiento de la encefalopatía hipertensiva. El manejo inicial debe estar dirigido a disminuir la presión arterial media entre un 20 y un 25% en las primeras horas.²⁶

Actualmente no existen datos claros sobre cuál es el momento óptimo para reducir la presión arterial ni cuáles son los agentes más eficientes para controlarla. Se prefiere la nicardipina o el labetalol porque pueden administrarse de forma continua, evitando así las grandes fluctuaciones de la presión arterial, que en el conjunto de la autorregulación alterada pueden alterar el flujo sanguíneo normal. Está contraindicado administrar nitroglicerina en la encefalopatía hipertensiva debido a su efecto vasodilatador venoso y al potencial de aumentar la presión intracraneal, empeorando así el edema cerebral. Se puede utilizar el nitroprusiato ya que es un vasodilatador arterial y venoso más equilibrado y actúa principalmente sobre la resistencia vascular sistémica en lugar de la cerebral.

Si no se tratan adecuadamente, la encefalopatía hipertensiva y el síndrome de encefalopatía posterior reversible pueden evolucionar a hemorragia cerebral, coma y muerte. Un tratamiento adecuado y óptimo puede conducir a una recuperación completa, lo que pone de manifiesto el papel central de un diagnóstico inmediato y de un tratamiento eficaz para reducir la presión arterial.

4.6.2 Accidente cerebrovascular isquémico

La hipertensión constituye un factor de riesgo significativo para padecer un accidente cerebrovascular y un ataque isquémico transitorio (AIT). La mitigación de este riesgo se

logra mediante la corrección constante de la hipertensión. Adicionalmente, en el caso de individuos que han experimentado un accidente cerebrovascular o AIT, la aplicación de terapia antihipertensiva puede disminuir la probabilidad de recurrencia.

El tiempo es esencial en la evaluación hiperaguda de pacientes con accidente cerebrovascular. La anamnesis y el examen físico deben utilizarse para distinguir diagnósticos diferenciales de la isquemia cerebral. Como ejemplos, las convulsiones, el síncope, la migraña, la hipoglucemia, la hiperglucemia, los trastornos del movimiento o la toxicidad de los fármacos pueden imitar la isquemia aguda.

Determinar el momento en que aparecen los síntomas del accidente cerebrovascular isquémico es crucial, ya que constituye el principal factor determinante para elegir del tratamiento de reperfusión con trombólisis intravenosa y trombectomía endovascular, por lo que se debe poner especial atención en el tiempo de inicio de los síntomas, la evolución de estos a lo largo del tiempo, posibles fuentes embólicas, historial de traumatismos recientes (que podrían contraindicar la trombólisis intravenosa o indicar una posible causa de disección arterial), uso de medicamentos anticoagulantes y la presencia de enfermedades concomitantes.

Los tres hallazgos del examen más predictivos para el diagnóstico de accidente cerebrovascular agudo son la paresia facial, la deriva/debilidad del brazo y el habla anormal (una combinación de disartria y elementos del lenguaje derivados del NIHSS). Incluso con datos clínicos, el diagnóstico de hemorragia intracraneal o isquemia desde el punto de vista clínico es muy impreciso, por lo que la neuroimagen temprana con una tomografía computarizada o una resonancia magnética (MRI) es fundamental.

Hay muchas escalas disponibles que proporcionan un examen neurológico estructurado y cuantificable. Una de las escalas más utilizadas y validadas es la National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS), compuesta por 11 ítems que suman una puntuación total de 0 a 42; Los puntos de corte definidos para el accidente cerebrovascular leve, moderado y grave no están bien establecidos, pero los puntos de corte de puntuación NIHSS <5 para el accidente cerebrovascular leve, 5 a 9 para el moderado y ≥ 10 para el accidente cerebrovascular grave pueden ser razonables.

Todos los pacientes con sospecha de accidente cerebrovascular deben realizarse los siguientes estudios con urgencia como parte de la evaluación del accidente cerebrovascular agudo: Tomografía Computarizada cerebral o resonancia magnética cerebral sin contraste, Glucosa en sangre por punción en el dedo y Saturación de oxígeno. Los estudios de imagen son necesarios para excluir la hemorragia como causa del déficit, y son útiles para evaluar el grado de lesión cerebral e identificar la lesión vascular responsable del déficit isquémico. Las tecnologías avanzadas de tomografía computarizada y resonancia magnética pueden ser capaces de distinguir entre el tejido cerebral que está irreversiblemente infartado y el que es potencialmente salvable, permitiendo así una mejor selección de los pacientes que probablemente se beneficiarán de la terapia.

El propósito inmediato de aplicar terapia de reperfusión en el caso de un accidente cerebrovascular isquémico agudo es restablecer el flujo sanguíneo en las áreas cerebrales que se encuentran en un estado isquémico, pero que aún no han sufrido infarto. Esta intervención busca prevenir la extensión del daño tisular y preservar la función neuronal. A largo plazo, el objetivo primordial es mejorar los resultados clínicos, disminuyendo tanto la discapacidad como la mortalidad asociada con los eventos cerebrovasculares.

Entre las opciones de terapia de reperfusión que han demostrado su eficacia se encuentran la trombólisis intravenosa (TIV), que consiste en la administración de agentes trombolíticos para disolver los coágulos, y la trombectomía mecánica (MT), que implica la extracción mecánica de los trombos. Ambas modalidades terapéuticas han mostrado resultados positivos en la restauración del flujo sanguíneo cerebral y han sido fundamentales para mejorar los desenlaces clínicos en pacientes que experimentan accidentes cerebrovasculares isquémicos agudos.

Sin embargo, la terapia trombolítica para el accidente cerebrovascular isquémico agudo no debe retrasarse mientras se esperan los resultados de los estudios hematológicos, a menos que el paciente haya recibido anticoagulantes o exista sospecha de una anomalía hemorrágica o trombocitopenia. La única prueba obligatoria antes del inicio de la trombólisis intravenosa es la glucosa en sangre.

El manejo de la hipertensión durante un episodio agudo de accidente cerebrovascular isquémico puede ser complejo. Esto se debe a que el aumento de la presión arterial puede ser beneficioso, ya que actúa como una respuesta fisiológica compensatoria para garantizar una perfusión cerebral adecuada en áreas comprometidas. Sin embargo, este aumento también conlleva el riesgo de hemorragia cerebral. La reducción de la presión de perfusión cerebral podría resultar en una extensión del área de infarto debido a una disminución adicional en la perfusión de los tejidos isquémicos.

En pacientes con accidente cerebrovascular isquémico, la presión de perfusión distal al vaso obstruido es baja y los vasos distales están dilatados. Debido a la alteración en la autorregulación cerebral, se postula que el flujo sanguíneo en estos vasos dilatados depende de la presión arterial sistémica. La presión arterial tiende a estar elevada en pacientes que experimentan un accidente cerebrovascular agudo. Esta elevación puede ser atribuida a la hipertensión crónica, una respuesta simpática aguda u otros mecanismos relacionados con el accidente cerebrovascular. No obstante, en muchos casos, la elevación aguda de la presión arterial es esencial para garantizar la perfusión cerebral adecuada en áreas isquémicas críticas.

Existe escasez de datos provenientes de ensayos controlados aleatorios diseñados específicamente para orientar la gestión de la presión arterial durante la fase aguda del accidente cerebrovascular isquémico, es decir, en las primeras 24 horas. Durante este período crítico, la penumbra isquémica puede estar en riesgo de sufrir daño irreversible si se reduce el flujo sanguíneo al disminuir la presión arterial.

El ensayo clínico MAPAS no evidenció beneficios claros al reducir la presión arterial sistémica en pacientes que se encontraban en las primeras 24 horas después del inicio de un accidente cerebrovascular isquémico agudo. Contrariamente, varios estudios observacionales han asociado esta reducción de presión arterial con un deterioro clínico en los pacientes. El enfoque para el manejo de la presión arterial en el accidente cerebrovascular isquémico agudo es intrínsecamente diferente del enfoque en el accidente cerebrovascular hemorrágico agudo. Asimismo, existen diferencias importantes entre el manejo de la presión arterial en las fases aguda y crónica del ictus.

Se aplican consideraciones especiales al control de la presión arterial en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo que son elegibles para terapia trombolítica intravenosa. Antes de iniciar la terapia trombolítica, se recomienda el tratamiento para que la presión arterial sistólica sea ≤ 185 mmHg y la presión arterial diastólica sea ≤ 110 mmHg y un mantenimiento adicional durante al menos 24 h para reducir el riesgo de hemorragia intracraneal. Sin embargo, la presión arterial sistólica no debe reducirse a un valor inferior a 130-140 mmHg en las primeras 72 h, manteniéndola por debajo de 180 mmHg.

Para los pacientes con accidente cerebrovascular isquémico que no son elegibles para tratamiento trombolítico, la presión arterial no debe tratarse de forma aguda a menos que la hipertensión sea extrema (presión arterial sistólica >220 mmHg o presión arterial diastólica >120 mmHg), o el paciente tenga enfermedad coronaria isquémica activa, insuficiencia cardíaca, disección aórtica, encefalopatía hipertensiva o preeclampsia/eclampsia. Cuando está indicado el tratamiento, se sugiere una reducción cautelosa de la presión arterial en aproximadamente un 15 por ciento durante las primeras 24 horas después del inicio del accidente cerebrovascular.³⁶

Durante las siguientes 24 a 48 horas, la presión arterial debe reducirse gradualmente. Los pacientes que presenten un accidente isquémico transitorio deben ser tratados de la misma manera. La hipotensión sistémica y la hipovolemia deben corregirse para mejorar el flujo sanguíneo cerebral y la función de los órganos sistémicos. Sin embargo, la hipertensión inducida por fármacos no está probada para el tratamiento del accidente cerebrovascular isquémico.

De manera similar a las pautas de la American Heart Association (AHA) y la American Stroke Association (ASA), recomendamos reanudar la terapia antihipertensiva para pacientes neurológicamente estables previamente tratados con hipertensión conocida, tanto para la prevención de accidentes cerebrovasculares recurrentes como para la prevención de otros eventos vasculares. Es razonable iniciar medicamentos antihipertensivos durante la hospitalización en pacientes con presión arterial $>140/90$ mmHg, a menos que esté contraindicado.

Por lo tanto, los niveles de presión arterial más altos son un objetivo aceptable. Este concepto está respaldado por varios ensayos que investigan el tratamiento de la hipertensión en el contexto de un accidente cerebrovascular agudo y que muestran efectos neutros o perjudiciales cuando se reduce la presión arterial. Sin embargo, muchos ensayos han excluido a pacientes con presión arterial severamente aumentada (sistólica >220 mmHg), por lo que faltan datos con respecto a los umbrales de reducción de la presión en estos pacientes.

No obstante, es aconsejable abstenerse de disminuir rápida y significativamente la presión arterial en las primeras 24 h, ya que algunos ensayos han reportado efectos negativos cuando la PA se redujo más del 20% en la fase aguda. En la fase aguda del accidente cerebrovascular, no existe buena evidencia que respalde el uso de ningún agente antihipertensivo específico para lograr los objetivos recomendados de presión arterial. Sin embargo, los agentes intravenosos reversibles y titulables son los más adecuados para reducir con precisión la presión arterial.²⁶

La nicardipina intravenosa, el labetalol y la clevidipina en las recientes directrices sobre accidentes cerebrovasculares han sido aprobados como agentes iniciales de primera línea de ser necesaria la terapia farmacológica en la fase aguda, puesto que permiten una titulación rápida y segura hasta la presión arterial objetivo. El nitroprusiato intravenoso debe considerarse un tratamiento de segunda línea, ya que conlleva riesgos teóricos adicionales de aumentar la presión intracraneal o afectar la función plaquetaria. Se deben evitar los medicamentos que puedan causar una disminución prolongada o precipitada de la presión arterial. Además, su uso se asocia con un mayor riesgo de accidente cerebrovascular, particularmente en pacientes adultos mayores.

El manejo de la hipertensión en pacientes después de una trombectomía mecánica exitosa sigue siendo un área de estudio, la literatura actual sugiere mejores resultados cuando la presión arterial sistólica es inferior a 160 mmHg, o incluso 140 mmHg. Las intervenciones adicionales para el accidente cerebrovascular isquémico, aparte de la trombólisis intravenosa y la trombectomía endovascular, incluyen terapia antitrombótica con aspirina iniciada tempranamente, profilaxis para trombosis venosa profunda y embolia pulmonar, terapia antitrombótica al alta, reducción de lípidos mediante estatinas de alta intensidad, manejo de la presión arterial después de la fase aguda, y cambios en el estilo de vida como dejar de fumar, ejercicio, pérdida de peso para pacientes con obesidad y una dieta de estilo mediterráneo.³⁶

La prevención de las complicaciones médicas asociadas con el accidente cerebrovascular es un objetivo crucial en su tratamiento, iniciando con la evaluación inicial del paciente. Las complicaciones agudas y subagudas comunes incluyen infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca, disfagia, neumonía por aspiración, infección del tracto urinario, trombosis venosa profunda, embolia pulmonar, deshidratación, desnutrición, úlceras de decúbito y complicaciones ortopédicas y contracturas.

Además, el delirio, caracterizado por alteración de la conciencia y pensamiento desorganizado, es una posible complicación post-ictus, con una tasa aproximada del 25

por ciento, y se asocia con estancias hospitalarias más prolongadas y mayores tasas de mortalidad, especialmente en pacientes con deterioro cognitivo previo, infección y mayor gravedad del ictus.

4.6.3 Accidente cerebrovascular hemorrágico

La hemorragia intracerebral de origen hipertensivo se produce como consecuencia de la ruptura de la pared de pequeñas arterias penetrantes, particularmente en las áreas donde se encuentran los microaneurismas de Charcot y Bouchard. En estas arterias, se observa una degeneración de la capa media y muscular, acompañada de una hialinización de la íntima y la formación de microhemorragias y trombos dentro de la pared arterial. La ruptura vascular ocurre con mayor frecuencia en los puntos de bifurcación, donde la degeneración de las capas arteriales es más evidente y prominente.

La ruptura de las pequeñas arterias puede resultar en una hemorragia significativa dentro o alrededor del tejido cerebral. Este evento puede desencadenar una serie de consecuencias graves, como hinchazón y edema en el cerebro, así como un aumento de la presión intracraneal. Estos cambios pueden ejercer presión adicional sobre las estructuras cerebrales, provocando daño celular y comprometiendo la función neuronal. El aumento de la presión intracraneal también puede afectar el flujo sanguíneo cerebral y la oxigenación, contribuyendo así a la lesión cerebral y a la aparición de síntomas neurológicos como confusión, pérdida de conciencia, debilidad o dificultades en el habla y la coordinación. Es crucial abordar rápidamente la hemorragia intracerebral y controlar la presión intracraneal para limitar el daño cerebral y mejorar el pronóstico del paciente.

Hay dos tipos de accidente cerebrovascular hemorrágico, o derrame cerebral, los cuales se diferencian por su localización: la hemorragia intracraneal es un derrame dentro del cráneo, por lo general es secundario a un aneurisma y hemorragia subaracnoidea es un derrame entre el cerebro y la membrana que lo rodea, en la superficie del cerebro. Una hemorragia intracraneal ocurre en el 10% de los casos de accidente cerebrovascular aproximadamente, mientras que una hemorragia subaracnoidea ocurre en alrededor del 3% de los accidentes cerebrovasculares.

No podemos olvidar que la hipertensión arterial puede ser tanto causa como consecuencia de un accidente cerebrovascular agudo, y que un descenso brusco de las cifras de presión arterial debido a un tratamiento puede ser de consecuencias desastrosas al disminuir la perfusión cerebral y aumentar el área de necrosis. Diagnosticar una hemorragia intracerebral o una hemorragia subaracnoidea lo antes posible puede salvar vidas.

Cuando se presenta la hemorragia intracerebral el cese del sangrado se logra a través de vías hemostáticas intrínsecas y taponamiento vascular impuesto por la bóveda craneal rígida, sin embargo, los factores que retrasan el proceso de la hemostasia como presión arterial descontrolada y exposición a fármacos anticoagulantes y antiplaquetarios que el paciente tome actualmente se deben suspender con el fin de detener el sangrado. El

control oportuno de estos factores puede reducir el riesgo de morbilidad asociada con el agrandamiento del hematoma.

Los objetivos del tratamiento inicial para los pacientes con hemorragia cerebral incluyen: Prevenir la expansión de la hemorragia: Esto implica detener o al menos reducir la hemorragia en curso para evitar que se extienda y cause más daño en el cerebro. Esto puede lograrse mediante intervenciones médicas como la administración de medicamentos para reducir la presión arterial si esta es la causa subyacente de la hemorragia. Monitorear y controlar la presión intracraneal elevada: La acumulación de sangre en el cerebro puede provocar un aumento de la presión dentro del cráneo, lo que a su vez puede causar daño cerebral adicional.

Es crucial monitorear la presión intracraneal y tomar medidas para controlarla, como el uso de medicamentos para reducir la inflamación cerebral o la realización de una craneotomía para aliviar la presión si es necesario. Controlar otras complicaciones neurológicas: Además de la presión intracraneal elevada, los pacientes con hemorragia cerebral pueden enfrentar otras complicaciones, como convulsiones, hidrocefalia, edema o herniación cerebral, lo que lleva a un deterioro neurológico. Es fundamental abordar estas complicaciones de manera integral para mejorar el pronóstico del paciente y prevenir daños adicionales.

La disminución de la presión arterial y la coagulopatía varía según el tipo de evento cerebrovascular, por lo tanto, es fundamental comenzar el tratamiento después de confirmar el diagnóstico específico. Es importante destacar que los objetivos de presión arterial para pacientes con hemorragia intracraneal no han sido establecidos con precisión a través de los resultados de varios ensayos controlados aleatorizados de gran tamaño.²⁶

En el ensayo clínico Intensive Blood Pressure Reduction in Acute Cerebral Hemorrhage Trial 2 (INTERACT2), se asignaron 2839 pacientes con hemorragia intracraneal aguda a dos grupos: uno sometido a una reducción intensiva de la presión arterial y otro a un tratamiento tradicional, dentro de las seis horas posteriores al inicio de los síntomas. El objetivo de presión arterial sistólica en el grupo de reducción intensiva era mantenerla por debajo de 140 mmHg, mientras que, en el grupo de tratamiento tradicional, el objetivo era mantenerla por debajo de 180 mmHg.

Los resultados del estudio mostraron una tendencia hacia tasas más bajas de muerte y discapacidad grave a los 90 días en el grupo sometido a reducción intensiva de la presión arterial, aunque esta diferencia no alcanzó significancia estadística (52% versus 55.6%). Sin embargo, se observó que la reducción intensiva de la presión arterial se asoció con mejores medidas de discapacidad según las puntuaciones de la escala de Rankin modificada. Además, las tasas de deterioro neurológico agudo y otros eventos adversos fueron similares en ambos grupos de pacientes.

El ensayo clínico Antihypertensive Treatment of Acute Cerebral Hemorrhage 2 (ATACH-2) evaluó a 1000 pacientes con hemorragia intracraneal aguda que fueron

asignados dentro de un período de tiempo más temprano (dentro de 4.5 horas) a dos grupos de tratamiento: uno con un objetivo de presión arterial sistólica más intensivo de 110 a 139 mmHg y otro con un objetivo estándar de PAS de 140 a 179 mmHg. Los resultados del estudio mostraron que no hubo diferencias significativas en las tasas de muerte o discapacidad entre estos dos grupos (39% versus 38%).

Además, se observó que la tasa de deterioro neurológico agudo en los pacientes asignados al tratamiento intensivo fue similar a la de aquellos que recibieron el tratamiento estándar. Sin embargo, se encontró que la tasa de eventos renales adversos fue mayor en el grupo de tratamiento intensivo en comparación con el grupo estándar (9% versus 4%). Además, el fracaso en alcanzar el objetivo de presión arterial también fue más frecuente en el grupo intensivo (12% frente a 1%).

En un análisis posterior de los pacientes según la presión arterial real alcanzada, se encontró que las tasas de deterioro neurológico a las 24 horas y los eventos adversos relacionados con el corazón fueron mayores entre los pacientes que alcanzaron y mantuvieron una PAS por debajo de 140 mmHg. Estos hallazgos sugieren que, si bien un objetivo de presión arterial más intensivo puede no mejorar los resultados en términos de muerte o discapacidad en pacientes con hemorragia intracraneal aguda, podría aumentar el riesgo de eventos adversos, especialmente renales y cardíacos, y dificultar el mantenimiento de la presión arterial en el rango deseado.³⁹

De acuerdo a las pautas de la asociación estadounidense el corazón la presión arterial elevada en la hemorragia intracerebral aguda se maneja de la siguiente manera para los pacientes que experimentan hemorragia intracraneal aguda (HIC) y presentan una presión arterial sistólica (PAS) entre 150 y 220 mmHg, se sugiere reducir la PAS a un objetivo de 140 mmHg, preferiblemente dentro de la primera hora desde la presentación inicial, siempre y cuando el paciente se mantenga clínicamente estable. Esta reducción moderada de la presión arterial parece ser segura en la mayoría de los pacientes y puede mejorar los resultados funcionales.

En el caso de pacientes con una PAS superior a 220 mmHg, se recomienda una reducción rápida de la PAS a un nivel inferior a 220 mmHg. Posteriormente, la presión arterial debe disminuir gradualmente durante varias horas hasta alcanzar un rango objetivo de 140 a 160 mmHg, siempre y cuando el estado clínico del paciente permanezca estable. Aquellos pacientes que presenten un deterioro clínico durante este período podrían requerir una disminución en el tratamiento antihipertensivo agudo. Aunque el objetivo óptimo de presión arterial no está completamente definido, una PAS de 140 a 160 mmHg es considerada razonable para pacientes clínicamente estables.

Es cierto que la reducción rápida de la presión arterial en pacientes con hemorragia intracraneal aguda podría plantear riesgos adicionales al favorecer la hipoperfusión cerebral y sistémica. La brusca disminución de la presión arterial podría afectar la perfusión cerebral al reducir el flujo sanguíneo en exceso, lo que podría resultar en daño adicional al tejido cerebral ya comprometido debido a la hemorragia.⁵

Por otro lado, la estrategia de reducir gradualmente la presión arterial elevada mediante reducciones progresivas, mientras se monitorea cuidadosamente cualquier signo de deterioro clínico, puede ser más beneficiosa. Esta aproximación permite mantener una perfusión cerebral y sistémica adecuada al evitar cambios bruscos en la presión arterial que podrían comprometer la circulación sanguínea.

Es importante recordar que el manejo de la presión arterial en pacientes con hemorragia intracraneal aguda es un proceso delicado y debe ser individualizado para cada paciente según su situación clínica específica. El equilibrio entre la reducción de la presión arterial para prevenir la expansión de la hemorragia y la preservación de una perfusión cerebral adecuada es fundamental para optimizar los resultados clínicos y evitar complicaciones adicionales. Por lo tanto, la monitorización constante y la adaptación del tratamiento según la respuesta del paciente son elementos clave en la gestión de la presión arterial en este contexto clínico.

Actualmente hay una falta de evidencia de ensayos controlados aleatorios para sugerir un fármaco ideal para la hipertensión en el contexto de la hemorragia intracraneal aguda. El tratamiento debe iniciarse con un fármaco intravenoso, de acción rápida y fácil titulación. En la mayoría de los casos, se prefiere la nicardipina como agente inicial para el tratamiento de la hipertensión arterial en pacientes con una presión arterial sistólica inicial mayor o igual a 160 mmHg debido a su rápida acción y capacidad de ajuste. Sin embargo, para aquellos con una presión arterial sistólica inicial menor a 160 mmHg, se inicia el tratamiento con labetalol debido a su facilidad de administración y duración prolongada del efecto.

Es importante destacar que la elección del agente antihipertensivo y la tasa de reducción óptima de la presión arterial pueden variar según las características individuales del paciente y la experiencia local. Se pueden utilizar varios medicamentos intravenosos para controlar la presión arterial, incluyendo nicardipina, labetalol, clevidipino, esmolol, enalaprilato y fenoldopam, mientras que se evita el uso de nitroprusiato y nitroglicerina debido a su potencial para aumentar la presión intracraneal.

Los pacientes con hemorragia intracraneal aguda están expuestos a un mayor riesgo de experimentar un deterioro neurológico gradual debido a la compresión cerebral causada por el aumento de la presión intracraneal (PIC). Este aumento en la PIC puede ser resultado de varios factores asociados, como el efecto de masa del hematoma inicial, la expansión o resangrado del mismo, el edema cerebral circundante y la hidrocefalia debida a la obstrucción del flujo ventricular. Es fundamental identificar a aquellos pacientes que muestran signos de un deterioro neurológico rápido debido a una PIC elevada, ya que pueden necesitar una consulta quirúrgica de emergencia para evaluar la posibilidad de una intervención quirúrgica.

Durante el período posterior a la hemorragia intracerebral, se debe mantener una estrecha vigilancia y monitoreo de los pacientes hasta que mejore o se estabilice su estado neurológico y los hallazgos en las imágenes. Es importante destacar que el riesgo de deterioro neurológico debido a una PIC elevada es más alto en los primeros días

después de la hemorragia y puede verse influenciado por varios factores, como el tamaño y la ubicación de la hemorragia, así como las comorbilidades del paciente, como la fiebre, la hiperglucemia y la hipervolemia.

La tomografía cerebral es la modalidad de imagen preferida debido a su disponibilidad y rapidez, aunque en ciertas circunstancias la resonancia magnética cerebral puede ser más adecuada, especialmente para evaluar accidentes cerebrovasculares isquémicos agudos y cambios en el volumen del edema cerebral. Es importante tener en cuenta que los pacientes con hemorragia intracerebral también enfrentan riesgos de complicaciones médicas relacionadas con condiciones médicas concomitantes y la inmovilidad asociada con la lesión neurológica. Estas complicaciones pueden prolongar la hospitalización, retrasar la recuperación y aumentar el riesgo de mortalidad tanto en el corto como en el largo plazo.

4.7 Estados Hipertensivos en el embarazo

Los mecanismos que subyacen a cómo el embarazo puede inducir o empeorar la hipertensión aún no están completamente comprendidos. De hecho, los trastornos hipertensivos siguen siendo uno de los desafíos más importantes y misteriosos en el campo de la obstetricia. Estos trastornos afectan aproximadamente al 5-10% de todos los embarazos y son parte de la tríada mortal, junto con la hemorragia y la infección, lo cual contribuye significativamente a las tasas de complicaciones y mortalidad materna.

El grupo de trabajo del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos en el año 2013 clasificaron los trastornos hipertensivos del embarazo con el fin de proporcionar recomendaciones basadas en la evidencia para la práctica clínica, describiendo cuatro tipos de enfermedad hipertensiva: Hipertensión crónica de cualquier etiología: precede al embarazo o se desarrolla antes de la semana 20 de gestación, normalmente persiste más de 6 semanas después del parto y puede estar asociada con proteinuria.

Hipertensión gestacional: se desarrolla después de la semana 20 de gestación y normalmente se resuelve durante las primeras 6 semanas después del parto. Preeclampsia sobreagregada a hipertensión crónica. Síndrome de preeclampsia y eclampsia. Entre los trastornos hipertensivos, el síndrome de preeclampsia, ya sea como entidad única o con hipertensión crónica sobreagregada, es considerado el más peligroso, ya que puede afectar a todos los sistemas orgánicos.

Las pruebas básicas de laboratorio recomendadas para la monitorización de las hipertensas embarazadas incluyen análisis de orina, recuento sanguíneo, hematocrito, enzimas hepáticas, creatinina sérica y ácido úrico sérico (que aparece aumentado en la preeclampsia clínicamente manifiesta). La hiperuricemia en embarazos con HTA identifica a las mujeres con un aumento del riesgo de resultados adversos para la madre y el feto.

En todas las embarazadas se debe determinar la proteinuria en la fase temprana del embarazo para detectar enfermedad renal preexistente y en la segunda parte del

embarazo para el cribado de preeclampsia. Una tira reactiva de orina $\geq 1+$ requiere la pronta evaluación del CAC en una muestra de orina y una concentración < 30 mg/mmol permite descartar la proteinuria en el embarazo.

Además de las pruebas básicas de laboratorio, pueden considerarse los siguientes estudios: Ecografía renal y abdominal (glándulas adrenales) y determinación de metanefrina fraccionada plasmática o urinaria para las embarazadas con antecedentes que indiquen feocromocitoma. Ecografía Doppler de arterias uterinas (realizada después de la semana 20 de gestación) para detectar a las mujeres con riesgo de HTA gestacional, preeclampsia y retraso del crecimiento intrauterino. Un cociente de tirosinasa soluble de tipo fms:factor de crecimiento placentario (sFIT-1/PIGF) ≤ 38 puede descartar que vaya a producirse preeclampsia en la siguiente semana cuando haya sospecha clínica. Para la prevención de la hipertensión y la preeclampsia se recomienda que las mujeres con riesgo moderado o alto de preeclampsia deben recibir ácido acetilsalicílico 100-150 mg/día entre las semanas 12-36 de la gestación.

En las crisis hipertensivas, es decir, en pacientes con eclampsia o preeclampsia grave (con o sin hemolisis, enzimas hepáticas elevadas o concentraciones plaquetarias bajas), la hospitalización y el tratamiento de reducción de la presión arterial son esenciales, además de considerarse el parto cuando el estado de la madre se haya estabilizado. En ambos casos es necesario monitorizar la frecuencia cardíaca del feto. Para prevenir la bradicardia fetal. el parto está indicado: a) de urgencia en la preeclampsia con alteraciones visuales o hemostáticas, y b) a las 37 semanas en mujeres asintomáticas.⁴⁰

4.7.1 Preeclampsia

La preeclampsia afecta aproximadamente del 5 al 7% de los embarazos. Las mujeres jóvenes y nulíparas tienen una mayor vulnerabilidad para desarrollar preeclampsia, mientras que aquellas de mayor edad tienen un riesgo elevado de hipertensión crónica con preeclampsia añadida. La incidencia de estos trastornos está fuertemente influenciada por factores como la raza, el origen étnico y, por ende, la predisposición genética.

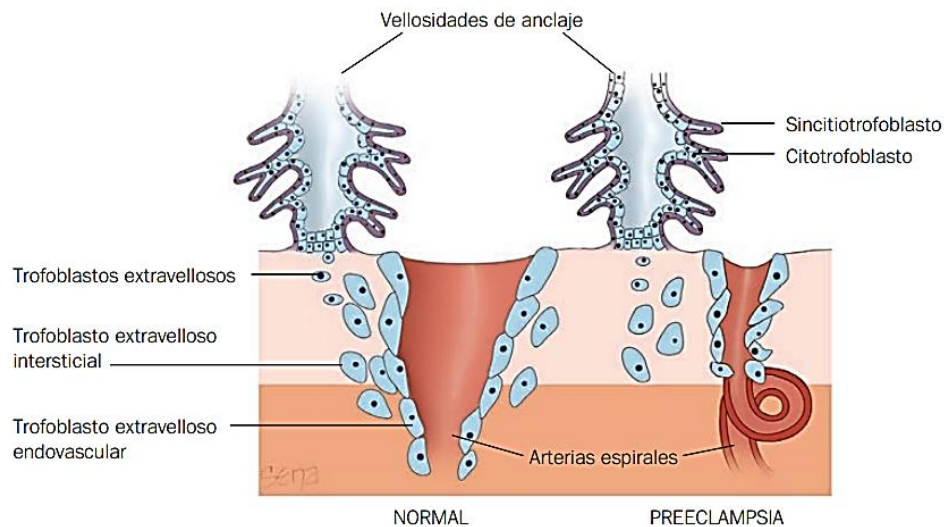
En mujeres con hipertensión preexistente que están embarazadas, el empeoramiento súbito del control de la presión arterial puede ser resultado de un tratamiento médico inadecuado o de una preeclampsia subyacente. Es importante tener en cuenta que la preeclampsia puede desarrollarse por primera vez durante el parto o después de este, con tasas más altas de insuficiencia hepática y de parto por cesárea. Además, la preeclampsia superpuesta conlleva mayores riesgos para el feto en términos de resultados negativos.²⁶

Cualquier teoría que busque explicar los orígenes de la preeclampsia debe considerar la observación de que es más probable que desarrollen trastornos hipertensivos gestacionales las pacientes con las siguientes características: Aquellas expuestas por primera vez a las vellosidades coriónicas, las que experimentan una superabundancia de vellosidades coriónicas, como en embarazos gemelares o con mola hidatidiforme,

aquellas que tienen condiciones preexistentes asociadas con la activación o inflamación de las células endoteliales, como diabetes, obesidad, enfermedades cardiovasculares o renales, trastornos inmunológicos o influencias hereditarias y aquellas que tienen una predisposición genética a la hipertensión durante el embarazo.

Se han propuesto numerosos mecanismos para explicar la causa de la preeclampsia. Entre los que actualmente se consideran importantes se encuentran: Implante placentario con invasión anormal de los vasos uterinos por parte del trofoblasto. Tolerancia inmunológica inadecuada entre los tejidos maternos, placentarios y fetales. Mala adaptación materna a los cambios cardiovasculares o inflamatorios asociados con el embarazo. Factores genéticos, incluidos genes heredados que predisponen a la preeclampsia y las influencias epigenéticas.

Figura 6. Implantación placentaria



Fuente: Obstetricia de Williams, 2019.

La ilustración esquemática de cómo se implanta la placenta de manera habitual muestra cómo los trofoblastos extravelosos se multiplican desde las vellosidades de anclaje y se introducen en la decidua, alcanzando las paredes de la arteriola espiral. Al reemplazar el endotelio y la pared muscular, estos trofoblastos crean un vaso sanguíneo más amplio y de menor resistencia. En contraste, en el caso de la preeclampsia, la implantación defectuosa se caracteriza por una invasión incompleta de los trofoblastos extravelosos en la pared de la arteriola espiral. Como resultado, se forma un vaso sanguíneo de menor diámetro y mayor resistencia al flujo sanguíneo.⁴⁰

La evidencia de la aparición de la preeclampsia se manifiesta desde el principio del embarazo con cambios fisiopatológicos que pasan desapercibidos al inicio y que se intensifican progresivamente a lo largo de la gestación, haciéndose clínicamente evidentes más adelante. Si no se controlan activamente, estos cambios pueden llevar a

una afectación de múltiples órganos que abarca desde resultados leves hasta un deterioro grave.

Tabla 4. Factores de riesgo de Preeclampsia

Factores de alto riesgo de Preeclampsia	Factores de moderado riesgo de Preeclampsia
<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad hipertensiva durante un embarazo anterior • Enfermedad renal crónica • Una enfermedad autoinmunitaria, como lupus sistémico eritematoso o síndrome antifosfolípido. • Diabetes Mellitus • Hipertensión arterial crónica. 	<ul style="list-style-type: none"> • Primer embarazo. • Edad ≥ 40 años. • Intervalo entre embarazos > 10 años. • IMC ≥ 35 en la primera consulta. • Antecedente familiar de preeclampsia. • Embarazo múltiple.

Fuente: Elaborado por el autor, 2024.

El síndrome de preeclampsia presenta diversas manifestaciones neurológicas, cada una indicando una afectación significativa que requiere atención inmediata. Por ejemplo, se cree que la aparición de cefaleas y escotomas se debe a una hiperperfusión del cerebro que afecta principalmente a los lóbulos occipitales. Aproximadamente el 75% de las mujeres experimentan dolores de cabeza, y entre el 20% y el 30% presentan cambios visuales que pueden ser precursoras de convulsiones eclámpicas en patológicas pueden ser isquemia, infarto o desprendimiento.

El dolor epigástrico o en el cuadrante superior derecho es comúnmente asociado con la necrosis hepatocelular, la isquemia y el edema que parece extender la cápsula de Glisson. Este tipo de dolor suele estar acompañado por niveles elevados de enzimas hepáticas en la sangre. Otros signos de preeclampsia grave incluyen afectación renal o cardíaca, restricción evidente del crecimiento fetal y la aparición temprana de la enfermedad. La presencia de afectación multiorgánica puede manifestarse como trombocitopenia, disfunción renal, necrosis hepática, alteraciones del sistema nervioso central o edema pulmonar.

Para el tratamiento de la preeclampsia, es necesario reducir rápidamente la presión arterial sistólica a un rango de 140 a 150 mmHg y la presión arterial diastólica a un rango de 90 a 100 mmHg. El enfoque médico incluye el uso de medicamentos como labetalol, nicardipina o nifedipino de acción inmediata, junto con sulfato de magnesio para prevenir convulsiones. Es esencial realizar un monitoreo constante de la frecuencia cardíaca fetal para evitar la bradicardia, especialmente al usar bloqueadores beta, los cuales pueden reducir el flujo sanguíneo uterino.

Según un análisis reciente de varios estudios, se concluyó que el nifedipino oral es una opción efectiva como tratamiento antihipertensivo de primera línea para reducir el riesgo

de presión arterial elevada persistente durante el embarazo. Este estudio comparó el nifedipino oral con la hidralazina intravenosa y el labetalol, no encontrando diferencias significativas en la incidencia de efectos adversos, resultados tanto para la madre como para el feto, ni en la hipotensión materna.

Asimismo, se observó que la hidralazina intravenosa tuvo un mejor control de la presión arterial durante el embarazo en comparación con la ketanserina intravenosa, aunque no hubo diferencias en el riesgo de hipotensión materna ni en los resultados maternos o fetales. Otra revisión sistemática también respaldó la efectividad del nifedipino oral como tratamiento principal para controlar la presión arterial durante el embarazo, sin encontrar diferencias significativas en el riesgo de efectos adversos en comparación con el labetalol intravenoso o la hidralazina intravenosa.

Cuando es posible cambiar a un tratamiento oral para la hipertensión en el embarazo, los fármacos de primera elección son la metildopa y la nifedipina de acción prolongada. Se deben evitar los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, los bloqueadores de los receptores de angiotensina, los inhibidores directos de la renina y el nitroprusiato de sodio debido a sus efectos teratogénicos. Asimismo, se debe evitar el uso de diuréticos, ya que pueden reducir el flujo sanguíneo placentario.²⁶

4.7.2 Eclampsia

La preeclampsia complicada por convulsiones tónico-clónicas generalizadas aumenta el riesgo, tanto para la madre como para el feto, son causados por la liberación excesiva de neurotransmisores excitadores, especialmente el glutamato, provocando la despolarización masiva de las neuronas y una serie de potenciales de acción. Las convulsiones que persisten en casos raros pueden evolucionar hacia un estado epiléptico, lo que puede requerir sedación profunda e incluso anestesia general para prevenir la encefalopatía anóxica. La evidencia clínica y experimental sugiere que las convulsiones prolongadas pueden causar una lesión cerebral significativa, y una disfunción cerebral posterior.

Los escotomas, la visión borrosa o la diplopía son comunes con la preeclampsia grave y la eclampsia. Estos síntomas tienden a mejorar con el sulfato de magnesio y/o el descenso de la presión arterial. La ceguera es menos frecuente, reversible y puede surgir de tres áreas potenciales: la corteza visual del lóbulo occipital, los núcleos geniculados laterales y la retina. En la retina las lesiones patológicas pueden ser isquemia, infarto, o desprendimiento. La ceguera se puede desarrollar hasta 1 semana o más después del parto.

El edema pulmonar puede aparecer poco tiempo después de las convulsiones eclámpticas, o aun hasta varias horas después. Por lo general, esto es causado por neumonitis de aspiración, por inhalación de contenido gástrico durante los vómitos que frecuentemente acompañan a las convulsiones. En algunas pacientes el edema pulmonar puede ser causado por una falla ventricular, debida al aumento de la poscarga que resulta de una hipertensión grave.

El edema pulmonar y la hipertensión pueden empeorar, especialmente en mujeres con obesidad mórbida o hipertensión crónica no diagnosticada previamente. En algunas ocasiones, se puede experimentar muerte súbita de forma sincrónica con una convulsión ecláptica o poco después de esta. En estos casos, la causa más frecuente suele ser una hemorragia cerebral masiva. También es posible que se presente hemiplejía como resultado de una hemorragia cerebral no letal. Las hemorragias cerebrales son más comunes en mujeres mayores con hipertensión crónica subyacente. Aproximadamente el 10% de las pacientes con eclampsia experimentan algún grado de ceguera después de una convulsión.

Se deben considerar algunos diagnósticos diferenciales de la eclampsia como epilepsia, encefalitis, meningitis, tumor cerebral, neurocisticercosis, embolia con líquido amniótico, y la rotura del aneurisma cerebral durante el embarazo tardío, o en el puerperio, y pueden simular la eclampsia. Sin embargo, hasta que se excluyan otras causas similares, se debe considerar que todas las mujeres embarazadas con convulsiones tienen eclampsia.

En ese momento la mayoría de los regímenes de eclampsia en Estados Unidos se adhirieron a una filosofía similar, que todavía está en uso hoy en día: Control de convulsiones con una dosis de sulfato de magnesio administrada por vía intravenosa que es seguida por una dosis de mantenimiento, por lo general intravenosa, de sulfato de magnesio. La administración intermitente de un medicamento antihipertensivo para disminuir la presión arterial siempre que se considere peligrosamente alta. Evitar los diuréticos a menos que sea obvio el edema pulmonar, limitar la administración de líquidos por vía intravenosa a menos que la pérdida de líquidos sea excesiva, y evitar los agentes hiperosmóticos. Nacimiento del feto para resolver la preeclampsia.⁴⁰

Capítulo 5. Manejo de crisis hipertensivas

El tratamiento en pacientes con crisis hipertensiva está impulsado por el tipo de crisis que se presente y por consiguiente daño orgánico hipertensivo. El daño orgánico incluye las de causa neurológica: evento cerebrovascular isquémico agudo, evento cerebrovascular hemorrágico, encefalopatía hipertensiva. Las de causa cardiovascular: síndrome coronario agudo, disección aórtica aguda, insuficiencia cardiaca congestiva debido a disfunción sistólica o diastólica, que causa edema agudo de pulmón, muerte cardiaca súbita. Y teniendo complicaciones de otros órganos: hipertensión arterial maligna, insuficiencia renal aguda, preeclampsia grave-eclampsia y exceso de catecolaminas.

El objetivo del tratamiento es prevenir o limitar el daño hipertensivo adicional mediante una reducción controlada de la presión arterial. La rapidez y magnitud de la reducción de la presión arterial, así como el tipo de medicación a utilizar que depende en gran medida del contexto clínico y nos determina el objetivo a alcanzar de presión arterial en determinado plazo de tiempo.

5.1 Tratamiento de urgencia hipertensiva

Antes de iniciar el tratamiento antihipertensivo es importante que mediante la evaluación inicial del paciente con la toma de la presión arterial se excluya el daño agudo o continuo de órgano diana, confirmándose rápidamente con mediciones repetidas utilizando la técnica adecuada. La mayoría de los pacientes sin lesión aguda de órganos diana pueden recibir atención ambulatoria. Tratamiento con medicamentos de acción prolongada concordantes con las guías debe iniciarse, restablecerse o ajustarse, y el seguimiento debe programarse dentro de 1 a 7 días.

Surgen dos preocupaciones principales cuando nos enfrentamos a una urgencia hipertensiva; si la presión arterial se reduce demasiado rápido o a un nivel por debajo de la capacidad de autorregulación para mantener la perfusión tisular adecuada se puede instaurar un evento cerebrovascular, lesión renal aguda o infarto de miocardio, por el contrario, el inminente el riesgo potencial de daño orgánico resultante de una hipertensión arterial grave que no se reduce oportunamente.

De momento no se ha demostrado ningún beneficio claro de reducir rápidamente la presión arterial en pacientes que presentan hipertensión grave pero asintomática. El tiempo en el que se debe llevar a cabo la reducción de la presión arterial alta a niveles seguros es controvertida y no se basa en evidencia medica de alta calidad, se debe considerar el riesgo individual de cada paciente de sufrir un evento adverso. En ausencia de síntomas se recomienda la reducción gradual durante un período de varias horas a días, aunque en paciente adultos con riesgo de isquemia cerebral o miocárdica pueden ser necesarias reducciones más lentas.¹⁹

Durante este periodo de tiempo la presión arterial debe reducirse a <160/<100 mmHg, sin embargo, la presión arterial media no debe reducirse en más de un 20 a 30% durante las primeras dos a cuatro horas. Por lo que es posible que, en las primeras horas, el objetivo de la presión arterial sea superior a 160/100 mmHg y a largo plazo la presión generalmente debe reducirse aún más.

5.1.1 No farmacológico

En un estudio que incluyó a más de 500 pacientes que llegaron a urgencias con hipertensión grave, se observó que, en al menos un tercio de los pacientes, la presión arterial sistólica descendió de 10 a 20 mmHg, llegando a cifras por debajo de 180/110 mm Hg después de 30 minutos de reposo tranquilo (antes de la administración de medicamentos). En casos donde el reposo tranquilo, el control de la ansiedad u otros factores desencadenantes resultan insuficientes, se puede considerar la administración de un agente antihipertensivo oral. En este contexto, se recomienda evitar el uso de medicamentos intravenosos.^{3,19}

5.1.2 Farmacológico

La estrategia que se utiliza para la reducción de la presión arterial depende si la presión arterial debe reducirse rápidamente, es decir en horas, o más lentamente, días. Los pacientes que se considera que tiene un alto riesgo de sufrir eventos cardiovasculares o intracraneales, se les debe reducir la presión arterial en un periodo de horas.

La nifedipina es una dihidropiridina de los bloqueadores de canales tipo L de calcio en el musculo liso vascular, alterando la formación del complejo calcio-calmodulina, evitando la interacción entre la actina y miosina lo que conlleva a la relajación vascular. En este contexto se encuentra contraindicada y no debe ser utilizada por vía oral o sublingual pues conduce a una reducción impredecible e incontrolada de la presión arterial, lo que conlleva a complicaciones isquémicas graves, aunque algunos autores sí apoyan su uso en la presentación de liberación prolongada.

La Clonidina es otro tipo de antihipertensivo agonista alfa adrenérgico, que bloquea los productos químicos de las terminaciones nerviosas que están en estrecha relación con los vasos sanguíneos, provocando vasodilatación y disminución de la presión arterial, sin embargo, también se asoció a una caída más precipitada que nifedipina de la presión arterial. Por lo que se considera que un enfoque alternativo potencialmente más seguro es prescindir de los agentes de acción más corta e iniciar un agente de acción más prolongada como amlodipino y clortalidona con seguimiento en clínica después de uno o dos días.^{3,19}

Para los pacientes con síntomas que se supone que se relacionan con la hipertensión pero que no son indicativos de daño de órganos diana, el labetalol, un fármaco que pertenece a la categoría de los bloqueadores alfa adrenérgicos en dosis de 200 a 400 mg, es una buena opción, este disminuye la presión sanguínea mediante el bloqueo de los receptores alfa-adrenérgicos arteriales periféricos, reduciendo la resistencia periférica, y mediante un bloqueo concurrente de los receptores beta-adrenérgicos, protege el corazón de una respuesta simpática refleja.

Entre los medicamentos que son inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) el captopril a dosis de 25 a 50 mg también se recomienda para el control de la presión arterial con un efecto que inicia a los 30 minutos aproximadamente. La prazosina (5 a 10 mg) o pomada tópica de nitroglicerina al 2% (1 a 2 pulgadas) también se recomiendan. Los medicamentos se pueden administrar cada 30 minutos hasta que se alcance la presión arterial objetivo.³

La experiencia clínica y las descripciones de los efectos agudos de la captopril y el labetalol sugieren que pueden estar asociados con cambios de presión arterial menos bruscos que otros agentes. Una vez tomada la decisión de añadir medicación, se sugiere un periodo de observación de al menos 2 h para evaluar la eficacia y seguridad de la disminución de la presión arterial.¹¹

Los pacientes que requieren una reducción de la presión arterial en un periodo de días se encuentran pacientes que previamente dejaron de cumplir con su tratamiento, suele ser suficiente reanudar los fármacos habituales, aumentar la dosis o agregar otro agente farmacológico. La adición de un diurético y refuerzo de la restricción de sodio son medidas que también se deben tomar en cuenta.

En pacientes que no han sido tratados previamente, hay varias opciones disponibles, se debe tener en cuenta el riesgo de cada paciente individual con persistencia de hipertensión grave, la duración de esta y el riesgo de isquemia cerebrovascular o miocárdica. Se puede iniciar un bloqueador de los canales de calcio, un betabloqueante, un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina o un bloqueador de los receptores de angiotensina. Ejemplos de estas categorías son metoprolol o ramipril. Actualmente se recomienda iniciar el tratamiento antihipertensivo con dos fármacos para alcanzar niveles óptimos de presión arterial.¹⁹

En un paciente con hipertensión grave asintomática que no ha recibido tratamiento previo, se recomienda reducir gradualmente la presión arterial a lo largo de varios días en lugar de hacerlo en pocas horas. Además, se sugiere comenzar con una combinación de medicamentos que tengan una acción prolongada y que se mantendrán como parte de la terapia antihipertensiva a largo plazo. Esto incluiría el uso de un bloqueador de los canales de calcio tipo dihidropiridina de acción prolongada junto con un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) o un bloqueador del receptor de angiotensina II (BRA) de acción prolongada.

El uso de una combinación de dos fármacos de acción prolongada en dosis moderadas generalmente no causa una reducción rápida y peligrosa de la presión arterial. Sin embargo, es importante monitorear de cerca la presión arterial al comenzar ambos agentes simultáneamente, ya que los efectos completos de ambos medicamentos pueden no manifestarse de inmediato y podría haber consecuencias adversas si la presión arterial disminuye demasiado rápido. Esto es especialmente cierto en pacientes con enfermedad cerebrovascular, donde se justifica una reducción más gradual de la presión arterial. Lo ideal es observar al paciente durante varias horas para asegurarse de que la presión arterial se mantiene estable, de que el paciente permanece asintomático y de que ha sido derivado a una fuente de atención médica a largo plazo adecuada.

5.2 Tratamiento de emergencia hipertensiva

El tratamiento en pacientes con una emergencia hipertensiva está impulsado por el tipo de daño orgánico hipertensivo. El daño orgánico agudo mediado por hipertensión incluye accidente cerebrovascular (isquémico o hemorrágico), microangiopatía, encefalopatía hipertensiva aguda, edema pulmonar cardiogénico, isquemia coronaria, enfermedad aórtica aguda, lesión renal y en estados de gestación preeclampsia y eclampsia. El objetivo del tratamiento es prevenir o limitar el daño hipertensivo adicional mediante una reducción controlada de la presión arterial.

En la mayoría de los casos, la mejor manera de conseguirlo es mediante medicación intravenosa en una unidad de cuidados intensivos con equipo necesario para un estrecho seguimiento clínico y hemodinámico. La rapidez y magnitud de la reducción de la presión arterial, así como el tipo de medicación, depende en gran medida del contexto clínico. Aunque existen diferencias en la preferencia y la experiencia con respecto al uso de medicamentos intravenosos para reducir la presión arterial, la mayoría de las emergencias hipertensivas se pueden tratar con labetalol o nicardipina. Estos medicamentos están ampliamente disponibles en toda Europa y se considera que deberían incluirse en la lista de medicamentos esenciales de cada hospital con una sala de urgencias o una unidad de cuidados intensivos.¹¹

En ausencia de estudios que comparen diferentes tasas de reducción de la presión arterial, el manejo se guía por principios de autorregulación; las guías recomiendan que la presión arterial se reduzca en no más del 20 al 25% durante la primera hora y luego a 160/100 a 110 mm Hg durante las siguientes 2 a 6 horas.³

La reducción excesiva de la Presión arterial (que da como resultado una presión arterial sistólica por debajo de 100 a 120 mm Hg) puede ocurrir hasta en el 10% de los pacientes y se asocia con un mayor riesgo de muerte. Si se produce una reducción excesiva de la presión arterial, está indicada la suspensión inmediata de los fármacos intravenosos y, en algunos casos, el uso temporal de vasopresores, líquidos intravenosos o ambos. La reanudación o el inicio de medicamentos antihipertensivos de acción prolongada debe realizarse junto con la terapia intravenosa para proporcionar una transición más suave, acortar la necesidad de medicamentos intravenosos y cuidados intensivos, y minimizar el riesgo de hipertensión de rebote, que también se asocia con una mayor mortalidad.³

El momento adecuado para iniciar o reiniciar los fármacos orales es incierto; porque el riesgo de hipotensión es mayor en las primeras 6 horas de la terapia intravenosa, un enfoque razonable es comenzar los agentes orales de 6 a 12 horas después de comenzar la terapia intravenosa. Los fármacos de acción prolongada se eligen sobre la base de pautas estándar para el tratamiento de la hipertensión crónica. Después de la estabilización inicial, la experiencia indica que la mayoría de los pacientes pueden tolerar la normalización de la presión arterial dentro de las 48 a 72 horas, aunque algunos requieren períodos más prolongados debido a mareos, fatiga o lentitud mental.

El ritmo y la intensidad recomendados para la reducción de la presión arterial varían según la presencia de ciertas afecciones, en particular disección aórtica, eclampsia, crisis de feocromocitoma y hemorragia intracerebral, todas las cuales exigen enfoques más agresivos para limitar la lesión en curso. Accidente cerebrovascular isquémico requiere un manejo más conservador para evitar la hipoperfusión peri infarto y peores resultados del accidente cerebrovascular.³

5.2.1 Farmacológico

Existe una amplia variedad de medicamentos de uso parenteral que se pueden emplear en el tratamiento de las crisis hipertensivas, entre estos los antagonistas de los canales de calcio, vasodilatadores dependientes de óxido nítrico, Bloqueadores beta adrenérgicos e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, cada grupo con más de dos medicamentos disponibles, los cuales pueden estar indicados en alguna situación específica, pero contraindicado en otras. A continuación se describe el mecanismo de acción, dosis, tiempo de infusión y de administración de cada uno de ellos.

5.2.1.1 Calcio antagonistas

Su mecanismo de acción consiste en que inhiben la entrada de calcio a las células interviniendo en la función de los canales lentos de calcio, canales tipo L, actúan en la musculatura lisa arterial coronaria, cerebral y periférica, miocardio y fibras conductoras del impulso cardíaco. Su especificidad a ciertos tejidos y a un tipo de canal implica menos efectos secundarios. En el músculo liso vascular, altera la formación del complejo calcio-calmodulina, evitando la interacción entre la actina y miosina lo que conlleva a la relajación vascular, por consiguiente, ocasiona vasodilatación y disminución de la presión arterial.

- **Nicardipina**

Bloqueador de los canales de calcio dihidropiridina que se puede administrar en forma de infusión intravenosa. La dosis inicial es de 5 mg/hora y puede aumentarse de 2.5 mg/hora cada 5 minutos, hasta un máximo de 15 mg/hora. La nicardipina tiene un mejor perfil de seguridad y un efecto antihipertensivo similar con el nitroprusiato. Las principales limitaciones son un inicio de acción más prolongado, de 5 a 15 minutos de su administración, lo que impide una titulación rápida, y una vida media de eliminación sérica más prolongada (de tres a seis horas).¹⁰ Sus efectos adversos están relacionados con taquicardia refleja, por lo que debe emplearse con precaución en pacientes con enfermedad coronaria o con riesgo de sangrado gastrointestinal.

- **Clevidipino**

Bloqueador de los canales de calcio dihidropiridina de tercera generación, de acción ultracorta, su inicio de acción es <1 minuto, aprobado para uso intravenoso para tratar la hipertensión grave. El fármaco es hidrolizado por esterases séricas y tiene una vida media de eliminación sérica de 5 a 15 minutos. Reduce la presión arterial sin afectar las presiones de llenado cardíaco, pero puede causar taquicardia refleja. Clevidipino está contraindicado en pacientes con estenosis aórtica grave, porque aumenta el riesgo de hipotensión grave. La dosis inicial es de 1 mg/hora, que puede aumentarse según sea necesario cada 2 minutos con 2 mg/hora, hasta un máximo de 21 mg/hora.

No se ha comparado con otros fármacos de acción corta, como el nitroprusiato y la nitroglicerina en emergencias hipertensivas, pero fue tan eficaz o más que la nitroglicerina, el nitroprusiato y la nicardipina en pacientes con hipertensión aguda durante y después de la cirugía cardíaca.¹⁰

5.2.1.2 Vasodilatadores dependientes de óxido nítrico

Los nitrovasodilatadores como el nitroprusiato y la nitroglicerina proporcionan óxido nítrico que induce la vasodilatación, tanto de arteriolas como de venas, mediante la generación de GMP cíclico, que luego activa los canales de potasio sensibles al calcio en la membrana celular, mediada por una proteína quinasa dependiente de cGMP, es responsable de la relajación que se produce en respuesta a cGMP.

- **Nitroprusiato de sodio**

Cuando se administra mediante infusión intravenosa, comienza a actuar en un minuto o menos y, una vez suspendido, sus efectos desaparecen en 10 minutos o menos. Se requiere un seguimiento frecuente ya que este fármaco puede producir una caída repentina y drástica de la presión arterial. La dosis inicial recomendada de nitroprusiato es de 0,25 a 0,5 mcg/kg por minuto. Esto puede aumentarse según sea necesario hasta una dosis máxima de 8 a 10 mcg/kg por minuto, aunque el uso de estas dosis más altas generalmente debe evitarse o limitarse a una duración máxima de 10 minutos.

El nitroprusiato se metaboliza a cianuro, lo que posiblemente lleve al desarrollo de toxicidad por cianuro (o, en raras ocasiones, tiocianato) que puede ser mortal. Este problema, que puede manifestarse en tan solo cuatro horas, se presenta con alteración del estado mental y acidosis láctica. Los factores de riesgo de intoxicación por cianuro inducida por nitroprusiato incluyen un período de tratamiento prolongado, >24 a 48 horas, deterioro subyacente de la función renal y el uso de dosis que exceden la capacidad del cuerpo para desintoxicar el cianuro es decir, más de 2 mcg/kg por minuto.

El riesgo de toxicidad se puede minimizar utilizando la dosis más baja posible, evitando el uso prolongado, no más de dos o tres días y monitorizando cuidadosamente al paciente con especial atención a la acidemia inexplicable o a la disminución de las concentraciones séricas de bicarbonato. Además, nunca se deben administrar dosis de 10 mcg/kg por minuto durante más de 10 minutos. Se puede utilizar una infusión de tiosulfato de sodio en pacientes afectados para proporcionar un donante de azufre para desintoxicar el cianuro en tiocianato. Debido a su toxicidad no es utilizado como primera elección en emergencias hipertensivas. El nitroprusiato puede provocar disminuciones relacionadas con la dosis en la perfusión coronaria, renal y cerebral. Además, si es posible, se debe evitar el nitroprusiato en pacientes con insuficiencia renal.^{4,10}

- **Nitroglicerina**

La nitroglicerina también se administra mediante infusión intravenosa y es similar en acción y farmacocinética al nitroprusiato, excepto que produce una venodilatación

relativamente mayor que la dilatación arteriolar. Tiene menos eficacia antihipertensiva en comparación con otros fármacos utilizados para tratar las emergencias hipertensivas y sus efectos sobre la presión arterial varían de persona a persona y, potencialmente, de minuto a minuto. Puede ser útil en pacientes con enfermedad coronaria sintomática, angina inestable, infarto agudo de miocardio o insuficiencia ventricular izquierda en fase aguda y en aquellos con hipertensión después de un bypass coronario. Generalmente se evitan las infusiones prolongadas para prevenir la taquifilaxia. Es el medicamento de elección en las emergencias hipertensivas que se asocian con edema agudo de pulmón.

La dosis inicial de nitroglicerina es de 5 mcg/min, que puede aumentarse según sea necesario hasta un máximo de 100 mcg/min. El inicio de acción es de 2 a 5 minutos, mientras que la duración de la acción es de 5 a 10 minutos. Los principales efectos adversos son el dolor de cabeza, debido a la vasodilatación directa y la taquicardia, resultante de la activación simpática refleja. No se produce acumulación de cianuro. Se ha informado metahemoglobinemia en pacientes que recibieron este agente durante más de 24 horas.¹⁰

5.2.1.3 Vasodilatadores directos

- **Hidralazina**

Aunque no es un agente preferido para emergencias hipertensivas, la hidralazina es un vasodilatador arteriolar directo con poco o ningún efecto sobre la circulación venosa. Por lo tanto, se necesitan precauciones en pacientes con enfermedad coronaria subyacente o disección aórtica, y se debe administrar un bloqueador beta al mismo tiempo para minimizar la estimulación simpática refleja. La respuesta hipotensora a la hidralazina es menos predecible que la observada con otros agentes parenterales.

Aunque, la hidralazina intravenosa a menudo se administra a pacientes hospitalizados cuando la presión arterial excede umbrales arbitrarios, hay poca evidencia de que esta práctica mejore los resultados y puede asociarse con hipotensión. El uso más basado en evidencia de hidralazina parenteral se limita principalmente a mujeres embarazadas. Antes del parto, o en el parto, la respuesta buscada es una reducción de la presión sistólica a <160 mm Hg y de la presión arterial diastólica a 90-110 mm Hg. Las presiones diastólicas más bajas ponen en peligro la perfusión placentaria.⁴

La hidralazina se puede administrar en forma de bolo intravenoso, ha demostrado ser excepcionalmente efectiva para prevenir la hemorragia cerebral. Su inicio de acción puede ser tan rápido como 10 minutos. Aunque la administración repetida cada 15 a 20 minutos puede conducir teóricamente a una hipotensión no deseada, la dosis inicial es de 5 a 10 mg, y esto es seguido por dosis de 10 mg en intervalos de 15 a 20 minutos hasta que se logra una respuesta satisfactoria. La caída de la presión arterial puede ser repentina y su efecto dura de dos a cuatro horas.¹⁰

5.2.1.4 Bloqueantes beta adrenérgicos

La regulación del sistema nervioso se realiza por medio de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina). Para ejercer su acción, estas tienen que unirse a unos receptores localizados en la superficie de las células, llamados receptores adrenérgicos. Uno de estos receptores es el llamado receptor beta-adrenérgico, se ha demostrado la existencia de, al menos, tres tipos de receptores β -adrenérgicos.

Los receptores β_1 y β_3 se localizan en la membrana postsináptica de los tejidos inervados, están bajo control neural y responden a la noradrenalina liberada desde los terminales simpáticos. Los receptores β_2 con frecuencia se localizan en tejidos o células que reciben una escasa inervación (útero, músculo esquelético, plaquetas, linfocitos), por lo que no están bajo control neural, sino que son estimulados por las catecolaminas circulantes. Cuando se estimula este receptor con la llegada de la catecolamina, se elevan la frecuencia cardíaca, la presión arterial y contractilidad cardíaca.

Un betabloqueante es un fármaco que bloquea el receptor beta adrenérgico, de tal forma que impide la unión de la catecolamina y evita su estimulación. El efecto final es una reducción de la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la contractilidad del corazón favoreciendo la diástole cardíaca y con esto mejorando la función del corazón y el flujo de sangre a las arterias coronarias. Algunos bloqueadores beta, como el celiprolol o el labetalol, además de una acción bloqueadora sobre los receptores beta, también la tienen, aunque con menos intensidad, sobre los receptores alfa, que les confiere un efecto vasodilatador directo y contribuye a reducir la hipertensión.

Atendiendo al tipo de receptores que bloquean, los clasifican en: 1) No selectivos, que bloquean los receptores β_1 y β_2 . 2) Selectivos, que, a bajas concentraciones, bloquean principalmente los receptores β_1 . La selectividad es un fenómeno dosis-dependiente, que desaparece al incrementar la dosis. Sin embargo, a las dosis habituales, presentan propiedades antihipertensivas y antianginosas similares a las de los no-selectivos. 3) Mixtos, que bloquean los receptores α - y β -adrenérgicos.

- **Labetalol**

Es un bloqueador beta-adrenérgico no selectivo y alfa-adrenérgico combinado, predominando su efecto alfa 1, con lo cual reduce las resistencias vasculares periféricas y al mismo tiempo la presión arterial sin modificar el gasto cardíaco ni la frecuencia cardíaca. Sin embargo, un ensayo encontró que el labetalol tiene menos eficacia antihipertensiva en comparación con la nicardipina.

Tiene un rápido inicio de acción de 2 a 5 minutos, y teniendo un efecto que puede permanecer hasta 2 hasta 6 horas, al ser administrado en bolus de 20 mg o en infusión continua, lo convierte en un medicamento intravenoso útil para el tratamiento de emergencias hipertensivas, seguida de 20 a 80 mg cada 10 minutos hasta una dosis total de 300 mg. La velocidad de perfusión es de 0,5 a 2 mg/min. A veces se utilizan dosis

totales más altas y velocidades de infusión más altas, particularmente en pacientes con sobrepeso u obesidad.^{2,10}

Labetalol es seguro en pacientes con enfermedad coronaria activa ya que no aumenta la frecuencia cardíaca. Sin embargo, se debe evitar el labetalol en pacientes con asma y enfermedad pulmonar obstructiva crónica, ya que por su mecanismo puede provocar broncoconstricción, y en insuficiencia cardíaca y bloqueo cardíaco mayor que el de primer grado, porque produce bradicardia debido al efecto bloqueante que posee. Entre sus efectos menos específicos están las náuseas, prurito y sensación de hormigueo.

Además, el labetalol no debe usarse sin un bloqueo alfa adecuado previo en pacientes con estados hiperadrenérgicos, como feocromocitoma o sobredosis de cocaína o metanfetamina, ya que la actividad alfa-adrenérgica sin oposición y bloqueada inadecuadamente puede aumentar la presión arterial si el bloqueo beta no es completo. Al disminuir la resistencia vascular sistémica, mantiene flujo cerebral y coronario, lo que lo hace el indicado en el tratamiento de evento cerebrovascular, además está aprobado para su uso de emergencias hipertensivas durante la gestación, ya que no cruza la barrera placentaria.²

- **Esmolol**

Un betabloqueante relativamente cardiosselectivo beta 1, agente antiarrítmico clase II, disminuye la contractilidad inotrópica, frecuencia cardíaca y conducción cardíaca. Se metaboliza rápidamente mediante esterases sanguíneas. Sus efectos comienzan casi de inmediato y tiene una vida media corta, aproximadamente 9 minutos y una duración total de acción corta, aproximadamente 30 minutos, lo que permite una titulación rápida. La dosis inicial es en bolo de 0.5 mg/kg, luego de 25 a 300 mcg/kg, su acción inicia desde el primer minuto de administración.^{2,10} El esmolol se utiliza a menudo durante la anestesia para prevenir perturbaciones hemodinámicas posteriores a la intubación, es de utilidad en crisis hipertensivas, arritmias supraventriculares infarto agudo de miocardio.²

- **Fenoldopam**

Es un agonista del receptor periférico de dopamina-1, que es un derivado sintético de las benzodiazepinas. A diferencia de otros medicamentos antihipertensivos intravenosos, el fenoldopam tiene la particularidad de mantener o incluso aumentar la perfusión renal mientras reduce la presión arterial. Esto se logra mediante la disminución de las resistencias vasculares periféricas en los capilares renales, lo que a su vez estimula la diuresis y la natriuresis, contribuyendo a la reducción de la presión arterial debido al aumento de la eliminación de líquidos a través de la orina.

El fenoldopam puede ser particularmente beneficioso en pacientes con insuficiencia renal y, en comparación con el nitroprusiato, puede aumentar la tasa de filtración glomerular, la diuresis y la excreción de sodio. Después de comenzar con 0,1 mcg/kg/min, la dosis se puede ajustar a intervalos de 15 minutos hasta 1,6 mcg/kg por minuto, dependiendo de la respuesta de la presión arterial. Algunos expertos han utilizado dosis

de hasta 2,0 mcg/kg por minuto o más sin inducir toxicidad. Actúa en <5 minutos luego de su administración y tiene un efecto que persiste hasta 30 minutos.² Fenoldopam debe usarse con precaución o no usarse en absoluto en pacientes con glaucoma. Además, debido a que este agente está premezclado en una solución que contiene metabisulfito de sodio, se recomienda precaución en pacientes con sensibilidad a los sulfitos.

- **Fentolamina**

Es un bloqueador alfa-adrenérgico no selectivo, cuyo uso se limita al tratamiento de la hipertensión grave debido al aumento de la actividad de las catecolaminas. Los ejemplos incluyen feocromocitoma o ingestión de tiramina en un paciente tratado con un inhibidor de la monoaminoxidasa. Sin embargo, no es más eficaz que otros bloqueadores alfa-adrenérgicos y su disponibilidad puede ser limitada en muchos centros. Se administra en forma de bolo intravenoso. La dosis habitual es de 5 a 15 mg cada 5 a 15 minutos según sea necesario. Los pacientes que reciben este agente y que no requieren terapia intravenosa pueden convertirse a fenoxibenzamina oral.¹⁰

5.2.1.5 Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina

El sistema renina-angiotensina-aldosterona desempeña un papel crucial en la regulación de la presión arterial, siendo una cascada enzimática que culmina en la producción de angiotensina II, un péptido con fuerte actividad vasoconstrictora. La angiotensina II ejerce su influencia sobre la presión sanguínea a través de diversos mecanismos: provoca vasoconstricción en el sistema vascular, estimula la secreción de aldosterona en los riñones, incrementa la liberación de noradrenalina en el sistema nervioso simpático y aumenta la contractilidad cardíaca.

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) actúan específicamente en el sistema renina-angiotensina al bloquear la enzima ECA, impidiendo así la transformación de angiotensina I en angiotensina II. Además, al inhibir la ECA, también se reduce la degradación de la bradisinina, una sustancia vasodilatadora. El aumento de la concentración de bradisinina y su estimulación de la síntesis de prostaglandinas contribuyen a los efectos farmacológicos de los IECA. Esta variedad de efectos explica algunas de las ventajas y propiedades de los IECA en comparación con otros medicamentos para la hipertensión: Reducen la presión arterial sin provocar taquicardia. Son más efectivos que otros fármacos vasodilatadores. No interfieren con el metabolismo de carbohidratos, lípidos y ácido úrico.

- **Enalapril**

Medicamento que ayuda a reducir los niveles de angiotensina II, con lo que mejora la presión arterial. Se inicia con un bolus de 1 mg, cuyo efecto se ve a los 15 minutos de su instauración, durando en un promedio de 12 a 34 horas. Son de utilidad en pacientes diabéticos, debido al retraso de desarrollo y progresión de glomerulopatía diabética. Los efectos secundarios son pocos, estando contraindicado su uso en preeclampsia como en eclampsia.

- **Enalaprilato**

Es una preparación intravenosa de la forma activa del enalapril, derivado de los aminoácidos L-alanina y L-prolina, inhibidor específico de la enzima convertidora de angiotensina. La dosis inicial habitual es de 1,25 mg por vía intravenosa, en no menos de 5 minutos, se pueden administrar hasta 5 mg cada seis horas según sea necesario. El inicio de acción comienza en 15 minutos, pero es posible que el efecto máximo no se observe hasta dentro de cuatro horas. La duración de la acción oscila entre 12 y 24 horas. Su vida media es de 11 horas.

En pacientes de edad avanzada, la selección de la dosis debe ser modesta e iniciarse con una dosis baja. El enalaprilato sufre una excreción sustancial por el riñón, y el riesgo de reacciones tóxicas puede ser mayor en pacientes de edad avanzada con insuficiencia renal. Para los pacientes con insuficiencia cardíaca grave cuya función renal depende de la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona, el tratamiento con inhibidores de la ECA puede asociarse con oliguria, azotemia progresiva, insuficiencia renal aguda o muerte. En ausencia de enfermedad vascular renal preexistente, todavía es posible desarrollar aumentos de urea en sangre y creatinina sérica.

La respuesta hipotensiva al enalaprilato es impredecible y depende del volumen plasmático y de la actividad de la renina plasmática en pacientes individuales con una emergencia hipertensiva. Además, los inhibidores de la ECA están contraindicados en el embarazo, estenosis grave de la arteria renal con isquemia renal e hiperpotasemia grave. Entre sus efectos adversos, los más comunes están: los mareos, cefalea, náuseas, tos, estreñimiento, erupción cutánea, fiebre y reacciones de hipersensibilidad.^{2,27} La recomendación es administrar una dosis no superior a 0,625 mg durante un periodo de 5 minutos en pacientes que presenten insuficiencia cardíaca, hiponatremia, estén sometidos a diuresis intensiva, hayan experimentado un aumento en la dosis diurética, o estén recibiendo diálisis renal.

5.3 Modificaciones en el estilo de vida

Los principales pilares del control de la hipertensión arterial y la prevención del aumento agudo de la presión arterial, además de la reducción de riesgo cardiovascular son las intervenciones sustanciales en el estilo de vida y el manejo farmacológico. Es importante integrar en la atención médica la participación de asistentes médicos, nutrición, psicología y rehabilitación. Enfatizar en la promoción de salud con la finalidad de promover estilos de vida saludable.

Sin embargo, un pilar importante de la estrategia preventiva es mantener la adherencia a la medicación, ya que se ha demostrado que es uno de los factores de riesgo más prevalentes en las crisis hipertensivas. Además, la monitorización estrecha de la presión arterial y un cambio rápido del plan de tratamiento antihipertensivo cuando no se logra el control de la presión arterial deben incorporarse a la estrategia preventiva de crisis hipertensivas.

Restricción de sodio en la dieta: Existe evidencia que respalda la relación causal entre la ingesta de sodio y la presión arterial. El consumo excesivo de sodio, definido como más de 5 gramos al día (equivalente a una cucharadita de sal), se ha asociado con un aumento en la prevalencia de hipertensión arterial y un incremento en la presión arterial sistólica con el envejecimiento. Por otro lado, diversos estudios han demostrado que la restricción en la ingesta de sodio <5gr por día, tiene un efecto reductor en la presión arterial.

Un reciente metaanálisis de estos estudios reveló que una reducción de aproximadamente 1,75 gramos al día (equivalente a 4,4 gramos de sal al día) se asoció con una disminución media de 4,2/2,1 mmHg en la presión arterial sistólica y la presión arterial diastólica, con un efecto más marcado de -5,4/-2,8 mmHg en personas con HTA. Sin embargo, se observa que el efecto beneficioso de la restricción de sodio en la PA tiende a disminuir con el tiempo, en parte debido a la falta de adherencia a la dieta baja en sal. Es importante destacar que el efecto de la restricción de sodio es más pronunciado en adultos mayores y en pacientes con diabetes, síndrome metabólico o enfermedad renal crónica. Para las personas en tratamiento para la hipertensión arterial, la restricción efectiva de sodio puede resultar en una reducción tanto en el número como en la dosis de medicamentos antihipertensivos necesarios para controlar la presión.^{20,26}

La restricción efectiva de sal presenta desafíos y a menudo las personas desconocen qué alimentos tienen un alto contenido de sal. Es crucial informar y orientar sobre la importancia de evitar alimentos con sal añadida o con alto contenido de sal. Reducir la ingesta de sal a nivel poblacional es una prioridad de salud que requiere la colaboración de la industria alimentaria, los gobiernos y la población en general, dado que el 80% del consumo de sal proviene de alimentos procesados que contienen "sal oculta".

Moderación del consumo de alcohol: Eliminar o restringir el consumo de alcohol a menos de 14 unidades por semana para los hombres y menos de 8 unidades por semana para las mujeres; evitar el consumo rápido e intensivo (1 unidad = 125 ml de vino o 250 ml de cerveza). Además, son aconsejables algunos días a la semana sin consumo de alcohol y evitar el consumo excesivo o los estados de ebriedad.²⁶

Otros cambios en la dieta: Los pacientes hipertensos deben recibir asesoramiento sobre una dieta equilibrada que contenga verduras, legumbres, fruta fresca, productos lácteos desnatados, cereales integrales, pescado y ácidos grasos no saturados (especialmente aceite de oliva), con un consumo menor de carnes rojas y grasas saturadas.

El patrón dietético de los Enfoques Dietéticos para Detener la Hipertensión (DASH, por sus siglas en inglés) es alto en verduras, frutas, productos lácteos bajos en grasa, cereales integrales, aves, pescado y frutos secos y bajo en dulces, bebidas endulzadas con azúcar y carnes rojas. En consecuencia, el patrón dietético DASH es rico en potasio, magnesio, calcio, proteínas y fibra, pero bajo en grasas saturadas, grasas totales y colesterol. Un ensayo en el que todos los alimentos se suministraron a adultos normotensos o levemente hipertensos encontró que el patrón dietético DASH redujo la

presión arterial en 6/4 mmHg en comparación con una dieta típica de estilo estadounidense que contenía la misma cantidad de sodio y la misma cantidad de calorías. La combinación del patrón dietético DASH con una modesta restricción de sodio produjo un efecto antihipertensivo aditivo.²⁰

La dieta mediterránea incluye muchos de estos nutrientes y alimentos, con un consumo moderado de alcohol (fundamentalmente vino durante las comidas). Una serie de estudios y metaanálisis han mostrado que la dieta mediterránea, comparada con una dieta baja en grasas, durante 5 años obtuvo una reducción del 29% del riesgo cardiovascular y del 39% del riesgo de ictus. La dieta mediterránea también redujo significativamente la presión arterial ambulatoria y las concentraciones de glucosa y lípidos en sangre.

Con respecto al consumo de café, se ha observado que la cafeína tiene un efecto vasopresor agudo. No obstante, el consumo de café se asocia con beneficios cardiovasculares, como ha puesto de manifiesto una reciente revisión sistemática de estudios prospectivos de cohortes que incluyeron a más de 1 millón de participantes. Por otra parte, el consumo de té verde o negro puede tener un efecto pequeño pero significativo de reducción de la presión arterial. El consumo habitual de bebidas azucaradas se ha asociado con sobrepeso, síndrome metabólico, diabetes y mayor riesgo cardiovascular por lo que su uso se debe desaconsejar.

Reducción de peso: El aumento excesivo de peso se asocia con hipertensión arterial y la disminución hacia un peso ideal reduce la presión arterial. En un metaanálisis, las reducciones medias de PAS y PAD asociadas con una media de pérdida de peso de 5,1 kg fueron de 4,4 y 3,6 mmHg respectivamente. Se recomienda que los pacientes hipertensos con sobrepeso u obesidad pierdan peso para el control de los factores de riesgo metabólicos, aunque la estabilización del peso puede ser un objetivo razonable para numerosos pacientes.

Aunque no está claro el índice de masa corporal (IMC) óptimo, se recomienda mantener un peso corporal saludable, alrededor de 20-25 para los menores de 60 años; más alto para los mayores y una circunferencia de cintura < 94 cm los varones y < 80 cm las mujeres. La pérdida de peso puede mejorar la eficacia de la medicación antihipertensiva y el perfil de riesgo cardiovascular. Para la pérdida de peso, se debe emplear una estrategia multidisciplinaria que incluya consejos sobre la dieta, ejercicio físico regular y motivación. Además, los resultados a corto plazo frecuentemente no se mantienen a largo plazo. La pérdida de peso también se puede promover mediante fármacos contra la obesidad y, en mayor medida, con cirugía bariátrica.

Ejercicio físico regular: Los estudios epidemiológicos señalan que el ejercicio aeróbico regular es beneficioso tanto para prevenir como para tratar la hipertensión arterial, y también para reducir el riesgo de enfermedades cardiovasculares y la mortalidad asociada a ellas. Distintos tipos de ejercicios, como el entrenamiento de resistencia aeróbica, el entrenamiento de resistencia dinámica y el ejercicio isométrico, han mostrado reducciones significativas en la presión arterial sistólica y diastólica en reposo.

En la población general, se ha observado que el entrenamiento de resistencia aeróbica reduce la presión arterial sistólica en reposo en 3,5 mmHg y la presión arterial diastólica en 2,5 mmHg. Asimismo, el entrenamiento de resistencia dinámica ha mostrado reducciones de 1,8 mmHg en la presión sistólica y de 3,2 mmHg en la diastólica. Por otro lado, el ejercicio isométrico ha logrado las mayores reducciones, con 10,9 mmHg en la sistólica y 6,2 mmHg en la diastólica en reposo.²⁰

La actividad física regular de menores intensidad y duración reduce la PA en menor medida que el entrenamiento moderado o intenso, pero se asocia con una reducción de al menos el 15% de la mortalidad en estudios de cohortes. Con base en la evidencia, se recomienda aconsejar a los pacientes hipertensos que realicen al menos 30 min de ejercicio aeróbico dinámico como caminar, correr, montar en bicicleta o nadar, moderado o intenso 5-7 días a la semana. Además, puede ser aconsejable la práctica de ejercicios de resistencia 2-3 días a la semana. Se recomienda el aumento gradual del ejercicio aeróbico moderado o intenso a 300 min o a 150 min de ejercicio vigoroso a la semana.

Abandono del tabaquismo: Fumar tabaco tiene un efecto vasodilatador agudo y duradero que puede aumentar la presión arterial, el tabaco es un importante factor de riesgo de eventos cerebrovasculares y cáncer. También hay evidencia de los efectos nocivos para la salud de los fumadores pasivos. En estudios que utilizaron MAPA, se ha observado que tanto los fumadores normotensos como los hipertensos sin tratar presentaban valores de presión arterial diurna más altos que los no fumadores. Además, el tabaco es el mayor factor de riesgo que contribuye a la carga total de las enfermedades, y dejar de fumar probablemente sea la medida más eficaz de los cambios en el estilo de vida para la prevención de las enfermedades cardiovasculares, incluidos el ictus, el infarto de miocardio y la enfermedad vascular periférica.²⁶

Actualmente, existen fármacos y terapia de sustitución de nicotina que juntos pueden duplicar las posibilidades de éxito en el abandono del tabaco. Además, la combinación de apoyo conductual junto con farmacoterapia ha demostrado aumentar significativamente las posibilidades de éxito, llegando a alcanzar un rango de éxito del 70-100% en comparación con el consejo médico breve.²⁰

Capítulo 6. Seguimiento y recuperación de pacientes con crisis hipertensivas

En las últimas décadas, se ha observado una mejora significativa en la supervivencia de los pacientes que experimentan una emergencia hipertensiva. A pesar de este progreso, estos pacientes aún enfrentan un riesgo considerable, lo que subraya la importancia de una evaluación exhaustiva en busca de hipertensión arterial secundaria. Después del alta hospitalaria, cuando la presión arterial esté controlada de manera segura y estable mediante tratamiento oral, se aconseja un seguimiento médico regular, al menos una vez al mes, hasta que se alcance el objetivo óptimo de presión arterial. Posteriormente, se recomienda un seguimiento a largo plazo en consulta especializada para asegurar una gestión continua y efectiva de la hipertensión. Este enfoque integral

de seguimiento es esencial para minimizar el riesgo de complicaciones y mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

6.1 Regresión del daño orgánico causado por hipertensión

La regresión del daño orgánico causado por la hipertensión arterial se refiere a la reversión o mejora de los efectos negativos que la presión arterial elevada ha tenido sobre los órganos y sistemas del cuerpo. Mediante el tratamiento adecuado y el control de la presión arterial, es posible lograr la regresión de este daño orgánico y mejorar la salud y el funcionamiento de estos órganos, también se asocia con la reducción del riesgo cardiovascular. Esto está claro para la reducción del tamaño del ventrículo izquierdo, en la hipertrofia ventricular izquierda por efecto del tratamiento, mejora de la función cardíaca y disminución del riesgo de insuficiencia cardíaca. Determinada mediante electrocardiografía o ecocardiografía.

Asimismo, se ha observado una progresión más lenta de la enfermedad renal con la reducción mediada por tratamiento farmacológico de la excreción urinaria de proteínas en pacientes diabéticos y no diabéticos, especialmente para la microalbuminuria, aunque los resultados obtenidos son discrepantes. También hay evidencia de que los cambios en la TFGe inducidos por el tratamiento son predictores de complicaciones cardiovasculares y de la progresión a la fase terminal de la enfermedad renal.²⁹

Controlar la presión arterial puede reducir el riesgo de eventos cerebrovasculares y, en algunos casos, mejorar la recuperación y regresión de los efectos del daño cerebral causado por la hipertensión. También se puede ayudar a reducir la progresión de la arterioesclerosis y mejorar la salud de los vasos sanguíneos y prevenir o mejorar la retinopatía, reduciendo el riesgo de pérdida de visión.

En algunos casos, aun cuando se controle la presión arterial, la regresión del daño orgánico causado por hipertensión arterial no es posible, especialmente cuando el daño es avanzado, ya que algunos cambios son irreversibles. No se ha validado en estudios de seguimiento si se debe realizar, ni cuándo y con qué frecuencia, la evaluación del daño orgánico causado por hipertensión arterial. El daño orgánico también puede producirse en el curso del tratamiento antihipertensivo y puede acompañarse de un aumento del riesgo.

6.2 Estatinas y fármacos hipolipemiantes

El tratamiento con estatinas en pacientes con hipertensión arterial puede proporcionar varios beneficios significativos para la salud cardiovascular. Las estatinas son conocidas por su capacidad para reducir los niveles de colesterol LDL ("colesterol malo") ayudando a prevenir la acumulación de placa en las arterias (aterosclerosis), lo que reduce el riesgo de enfermedades cardiovasculares como el infarto de miocardio y el accidente cerebrovascular. Además, también tienen efectos beneficiosos en la estabilización de la placa arterial existente. Esto significa que pueden ayudar a prevenir que la placa se rompa

y cause obstrucciones repentinas en las arterias, lo que puede provocar eventos cardiovasculares agudos.

El endotelio es la capa interna de los vasos sanguíneos y desempeña un papel crucial en la regulación del flujo sanguíneo y la presión arterial. Las estatinas pueden mejorar la función endotelial, lo que contribuye a una mejor regulación de la presión arterial y una menor rigidez arterial, también pueden proporcionar protección vascular en otros órganos, como los riñones. Esto es especialmente relevante en pacientes hipertensos, ya que la hipertensión crónica puede dañar los vasos sanguíneos y los órganos a lo largo del tiempo.

Según las directrices de la ESC/EAS, en pacientes con enfermedad cardiovascular establecida y riesgo cardiovascular muy alto, se recomienda administrar estatinas para alcanzar concentraciones de cLDL por debajo de 1,8 mmol/l (70 mg/dl) o una reducción del 50% si los valores basales están entre 1,8-3,5 mmol/l (70-135 mg/dl). Para pacientes con riesgo cardiovascular alto, el objetivo es mantener el cLDL por debajo de 2,6 mmol/l (100 mg/dl) o reducirlo en un 50% si los valores basales están entre 2,6-5,2 mmol/l (100-200 mg/dl). Además, se ha observado que las estatinas también son beneficiosas en pacientes con antecedentes de accidente cerebrovascular, con objetivos de cLDL menores de 2,6 mmol/l (100 mg/dl). Aunque la eficacia de objetivos más bajos (menos de 1,8 mmol/l o 70 mg/dl) en estos pacientes aún está en investigación.

La evidencia respalda el uso de estatinas en pacientes hipertensos, especialmente aquellos con riesgo cardiovascular moderado o alto, y en aquellos con antecedentes de accidente cerebrovascular. En resumen, el tratamiento con estatinas en pacientes con hipertensión arterial puede ayudar a reducir el riesgo cardiovascular al mejorar los niveles de colesterol, estabilizar las placas arteriales, reducir la inflamación, mejorar la función endotelial y proteger el sistema vascular en general. Sin embargo, es importante que el uso de estatinas se realice bajo supervisión médica y como parte de un enfoque integral para el manejo de la hipertensión y la salud cardiovascular

6.3 Tratamiento antiagregante y anticoagulante

Las complicaciones más comunes de la hipertensión arterial (HTA) están estrechamente relacionadas con la trombosis. La HTA no solo predispone a un estado protrombótico, sino que también está asociada con enfermedades como la enfermedad arterial periférica (EAP) de las extremidades inferiores, la insuficiencia cardíaca y la fibrilación auricular (FA), todas ellas vinculadas comúnmente a la tromboembolia sistémica o venosa.

El uso de tratamiento antiagregante y anticoagulante en pacientes con HTA ha sido objeto de una revisión sistemática realizada por el grupo Cochrane, que incluyó 4 estudios aleatorizados con un total de 44.012 pacientes. Según los resultados de esta revisión, se concluyó que la administración de ácido acetilsalicílico (aspirina) no reduce la incidencia de accidentes cerebrovasculares o complicaciones cardiovasculares en comparación con

el placebo, especialmente en la prevención primaria en pacientes con presión arterial (PA) elevada y sin enfermedad cardiovascular (ECV) previa.

Por otro lado, en la prevención secundaria, el tratamiento antiagregante en pacientes con HTA elevada se asoció con una reducción absoluta del 4,1% en los eventos vasculares en comparación con el placebo. Esto sugiere que el uso de agentes antiagregantes en pacientes con HTA y antecedentes de enfermedad cardiovascular puede ser beneficioso para reducir el riesgo de eventos vasculares adicionales. Sin embargo, es importante tener en cuenta que el beneficio del tratamiento antiagregante debe sopesarse cuidadosamente con los posibles riesgos y efectos secundarios, especialmente en pacientes con otras condiciones de salud y factores de riesgo.

En pacientes que están siendo tratados con anticoagulantes, es crucial controlar la hipertensión arterial (HTA), ya que esta condición no controlada es considerada un factor de riesgo independiente para la hemorragia intracraneal y el sangrado mayor. Por lo tanto, en cada interacción con estos pacientes, es necesario prestar atención especial a los factores que pueden modificar el riesgo de sangrado.

Una herramienta útil para evaluar el riesgo hemorrágico en estos pacientes es el uso de escalas clínicas, como la escala HAS-BLED. Esta escala se utiliza para identificar a aquellos pacientes con un riesgo particularmente alto de sangrado lo que permite un seguimiento más estrecho y una revisión más detallada de su tratamiento anticoagulante. Esto es especialmente importante para garantizar la seguridad del paciente y minimizar el riesgo de complicaciones relacionadas con la anticoagulación.

Tabla 5. Escala HAS-BLED

ESCALA HAS-BLED	
PARAMETROS	• PUNTOS
Hipertensión descontrolada	• 1
Alteración renal o hepática	• 1
Stroke (Evento vascular cerebral)	• 1
Bleeding (Hemorragias o predisposición)	• 1
Labilidad del INR	• 1
Edad mayor a 65 años	• 1
Drogas (etanol y fármacos)	• 1
Riesgo Bajo: 0 pts Riesgo moderado: 1 - 2 pts Riesgo alto: 3 pts	

Fuente: Revista española de cardiología, 2019.

Hasta que dispongamos de más información, se recomienda que los pacientes con fibrilación auricular (FA) tratados con anticoagulantes orales mantengan su presión arterial sistólica (PAS) por debajo de 140 mmHg y su presión arterial diastólica (PAD) por debajo de 90 mmHg. Es importante tener precaución al utilizar anticoagulantes orales en pacientes con hipertensión arterial no controlada persistente, definida como una PAS igual o superior a 180 mmHg o una PAD igual o superior a 100 mmHg, ya que estos pacientes requieren medidas urgentes para controlar su presión arterial.³⁸

En cuanto al uso de ácido acetilsalicílico para la prevención primaria en pacientes hipertensos sin enfermedad cardiovascular (ECV), no se recomienda debido a la falta de evidencia suficiente que respalde su eficacia en esta población. Sin embargo, para la prevención secundaria en pacientes con antecedentes de ECV, el beneficio del tratamiento antiagregante puede superar los riesgos asociados. Es importante destacar que el uso de otros agentes antiagregantes, como la ticlopidina, el clopidogrel y los nuevos antiagregantes como prasugrel o ticagrelor, no ha sido evaluado exhaustivamente en pacientes con hipertensión arterial elevada. Por lo tanto, se requiere más investigación para determinar la eficacia y seguridad de estos fármacos en esta población específica.

6.4 Fármacos hipoglucemiantes y presión arterial

Los nuevos fármacos hipoglucemiantes están siendo evaluados no solo por su capacidad para controlar la glucemia en pacientes con diabetes tipo 2, sino también por su impacto en la presión arterial y la reducción del riesgo cardiovascular (CV) y renal. Esta evaluación ha cobrado especial importancia a raíz de las recomendaciones de la Administración de Alimentos y Medicamentos sobre la evaluación del riesgo CV asociado con estos tratamientos.

Algunos de los fármacos antidiabéticos de nueva generación, como los inhibidores de la dipeptidilpeptidasa 4 (DPP-4) y los agonistas del péptido 1 similar al glucagón (GLP-1), han mostrado efectos beneficiosos adicionales más allá del control glucémico. Por ejemplo, se ha observado que reducen ligeramente la PA y también el peso corporal, especialmente los agonistas del péptido 1 similar al glucagón. Entre los agonistas del péptido 1 similar al glucagón, la liraglutida y la semaglutida han demostrado reducir la mortalidad cardiovascular y total en pacientes con DM2. Sin embargo, hasta el momento, no se ha observado una reducción significativa en la incidencia de insuficiencia cardiaca asociada con estos fármacos.

Se necesitan más datos para comprender completamente la capacidad de los agonistas del péptido 1 similar al glucagón y los inhibidores de la dipeptidilpeptidasa 4 para prevenir la insuficiencia cardiaca. Sin embargo, se ha observado que los inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 (SGLT2) son únicos entre las clases de fármacos hipoglucemiantes, ya que además de reducir la glucemia y el peso, también añaden reducciones significativas en la presión arterial.

Específicamente, con fármacos como la empagliflozina y la canagliflozina, se ha demostrado una reducción tanto en la incidencia de insuficiencia cardiaca como en la

mortalidad cardiovascular y total. Además, estos fármacos han mostrado un efecto protector en la función renal, lo que añade otro beneficio significativo para los pacientes con diabetes tipo 2. Los mecanismos detrás de estos efectos protectores en la función cardíaca y renal no están completamente claros, pero se han propuesto varios. Uno de ellos es el aumento de la excreción de sodio, lo que puede contribuir a la reducción de la PA y la carga de volumen, mejorando así la función cardíaca. Además, se sugiere que estos fármacos podrían tener efectos directos en la regulación de la función renal tubular y glomerular, lo que podría explicar su efecto protector en la función renal y posiblemente en la función cardíaca también.

6.5 Genética e hipertensión

Los antecedentes familiares son comunes en pacientes con hipertensión, sugiriendo una predisposición genética en un porcentaje significativo de casos, estimado entre el 35% y el 50% según diversos estudios. Sin embargo, la hipertensión arterial (HTA) es una condición muy diversa en términos de causas, y su etiología es multifactorial. Aunque se han identificado alrededor de 120 loci genéticos asociados con la regulación de la presión arterial a través de estudios de asociación del genoma completo, en conjunto solo explican aproximadamente el 3,5% de las variaciones en los niveles de presión arterial.

Se han identificado distintas mutaciones génicas que pueden causar hipertensión. Estas formas de hipertensión se denominan hipertensión monogénica, ya que están provocadas por la mutación de un solo gen. Un rasgo interesante de estos trastornos genéticos es que inducen un deterioro de la función renal, bien por aumento de la resistencia de las arteriolas renales, bien por una reabsorción excesiva de sal y agua por parte de los túbulos renales.

En algunos casos, el aumento de la reabsorción se debe a mutaciones génicas que aumentan directamente al transporte de sodio o cloruro en las células epiteliales de los túbulos renales. En otros casos las mutaciones génicas provocan aumento de la síntesis o actividad de hormonas que estimulan la reabsorción de agua y sal en los túbulos renales. Así, en todos los trastornos hipertensivos monogénicos descubiertos hasta ahora, la vía final común hacia la hipertensión parece ser el deterioro de la función renal. Sin embargo, la hipertensión monogénica es rara, y todas las formas conocidas suman en conjunto menos de 1% de la hipertensión humana.³⁰

En algunos casos raros y monogénicos de HTA, como el aldosteronismo tratado con glucocorticoides, el síndrome de Liddle y otros, una mutación genética puede ser responsable de manera exclusiva de la patogenia de la hipertensión, lo que también guía la elección del tratamiento más efectivo. Además, hay formas hereditarias poco frecuentes de feocromocitoma y paraganglioma, que también pueden provocar hipertensión. Sin embargo, para la mayoría de los pacientes con hipertensión esencial, las pruebas genéticas no son útiles en la práctica clínica habitual, a menos que haya sospechas claras de una forma genética específica de hipertensión arterial o una condición secundaria poco común.¹³

6.6 Adherencia al tratamiento farmacológico

La falta de adherencia al tratamiento en pacientes con hipertensión arterial es una preocupación fundamental, ya que está estrechamente relacionada con el inadecuado control de la presión arterial y un mayor riesgo de complicaciones cardiovasculares. A pesar de los avances en el manejo de la hipertensión arterial, tanto médicos como pacientes enfrentan desafíos en la adherencia al tratamiento, lo que puede limitar la eficacia de las intervenciones terapéuticas. La mala adherencia, junto con la inercia médica (falta de ajuste terapéutico ante la presión arterial no controlada), se identifica como la principal causa de un control inadecuado de la presión arterial.

Uno de los aspectos críticos es la interrupción prematura del tratamiento y el uso insuficiente de dosis diarias prescritas. Más de un tercio de los pacientes suspenden su tratamiento dentro de los primeros 6 meses, y aproximadamente la mitad lo hacen dentro del primer año. Estos datos resaltan la necesidad de implementar estrategias que mejoren la adherencia a largo plazo.²⁰

Existen varios métodos para detectar la mala adherencia al tratamiento, pero la mayoría son indirectos y poco fiables y proporcionan escasa información sobre la cuestión más importante: la historia de las dosis. Hoy el método más preciso que se puede recomendar, a pesar de sus limitaciones, es la detección de los fármacos prescritos en muestras de orina o sangre. La observación directa de las tomas, seguida de la medición de la presión arterial en las siguientes horas mediante AMPA o MAPA, también puede ser muy útil para determinar si la presión arterial de los pacientes con HTA aparentemente resistente no se controla pese a haberse observado la toma de la medicación.

La detección temprana de la falta de adherencia es fundamental para evitar complicaciones y reducir costos asociados con procedimientos innecesarios. Actualmente, la detección más precisa se logra mediante la observación de los fármacos prescritos en muestras de orina o sangre. Sin embargo, se están explorando tecnologías avanzadas, como dispositivos de seguimiento remoto y aplicaciones móviles, que pueden proporcionar información en tiempo real sobre la adherencia al tratamiento.

Es importante mencionar que las principales barreras para la adherencia incluyen factores relacionados con el paciente, el médico y el sistema de salud. La comunicación abierta y empática entre el médico y el paciente desempeña un papel crucial para identificar y abordar estos obstáculos de manera efectiva. La adherencia al tratamiento se puede mejorar con distintas intervenciones. Las más útiles son las que vinculan la ingesta de la medicación con los hábitos, las que devuelven información al paciente sobre su adherencia y la automonitorización del tratamiento mediante pastilleros y envases especiales y las entrevistas de motivación.

Es crucial la prescripción de un régimen de tratamiento adecuado. Para ello es preciso considerar: a) la evaluación de posibles efectos adversos relacionados con la medicación; b) el uso de fármacos de acción prolongada que solo requieren una dosis diaria; c) evitar

un régimen de dosis complejo; d) el uso de combinaciones de fármacos en una única píldora siempre que sea posible, y e) tener en cuenta el efecto del tratamiento en la economía de los pacientes.

6.7 Pronóstico

El pronóstico de un paciente que experimenta crisis hipertensivas depende de varios factores, incluyendo la gravedad de la crisis, la prontitud del tratamiento, la presencia de complicaciones y las condiciones médicas subyacentes del paciente. En general, si una crisis hipertensiva se maneja de manera adecuada y rápida, el pronóstico suele ser favorable. Sin embargo, si no se diagnostica o controla a tiempo o si se presentan complicaciones graves, como daño orgánico agudo (como infarto de miocardio, accidente cerebrovascular o daño renal agudo), el pronóstico puede ser más desafiante.

Incluso con una terapia antihipertensiva eficaz, la mayoría de los pacientes que han tenido retinopatía hipertensiva y/o encefalopatía hipertensiva de moderada a grave tienen daño vascular crónico y agudo y tienen un mayor riesgo de enfermedad coronaria, cerebrovascular y renal. La magnitud de este problema quedó ilustrada en un estudio retrospectivo que evaluó los resultados renales de 169 pacientes con retinopatía hipertensiva de grado III o IV. A pesar de una terapia antihipertensiva adecuada, se produjo un deterioro progresivo de la función renal en el 57 por ciento de los pacientes después de un seguimiento medio de 53 meses.³⁵

Sin embargo, la supervivencia general ha mejorado notablemente con la disponibilidad de medicamentos antihipertensivos. Históricamente, sin terapia, la supervivencia a un año era sólo del 10 al 20 por ciento. Con una terapia antihipertensiva aguda y crónica eficaz, las tasas de supervivencia a cinco años de más del 70 por ciento son típicas, y algunos estudios informan una supervivencia del 90 por ciento entre 40 y 52 meses. Los pacientes con etapas más avanzadas de enfermedad renal crónica tienden a tener una tasa de supervivencia más baja.

El riesgo de complicaciones y el pronóstico también están influenciados por la presencia de otras condiciones médicas, como enfermedad cardíaca previa, enfermedad renal crónica, diabetes u otras enfermedades vasculares. Además, la adherencia al tratamiento posterior y el seguimiento médico son cruciales para mantener un buen pronóstico a largo plazo y prevenir futuras crisis hipertensivas y sus complicaciones.

8. CONCLUSIONES

1. Las crisis hipertensivas se caracterizan por la elevación grave de la presión arterial, y se clasifican en urgencias y emergencias hipertensivas. Los recursos de imagenología son cruciales para el diagnóstico, sin embargo, su disponibilidad es limitada en nuestro entorno, por lo que la anamnesis y exploración física deben ir orientadas a la búsqueda de daño en órganos diana.
2. Existen lineamientos internacionales para el manejo de las crisis hipertensivas los cuales deben ser adaptados a nuestra población, tomando en cuenta la individualización de cada paciente y pretendiendo limitar la progresión de la enfermedad y mejorar los resultados a largo plazo.
3. Labetalol y nitroprusiato destacan como opciones terapéuticas preferidas debido al mecanismo de acción que poseen; sin embargo, su elevado costo y difícil acceso en países como Guatemala representan un desafío significativo. Como alternativa, se recurre comúnmente a hidralazina, a pesar de su desaconsejado uso debido a una disminución impredecible de la presión arterial. Por otro lado, el enalaprilato también es utilizado y posee efectos más eficaces lo que lo convierte en una opción más segura y efectiva en este contexto.
4. El periodo de tiempo y el porcentaje en el que se debe disminuir la presión arterial es variado según cada caso a tratar ya que existen condiciones en las que la presión arterial debe disminuirse en cuestión de minutos a horas y otras en las que el descenso debe ser controlada y lenta. La elección del fármaco antihipertensivo dependerá de la gravedad de la clínica, enfermedades de base y del tipo de afectación orgánica asociada.
5. Con la disminución incontrolada de la presión arterial severa el cerebro es el órgano más predispuesto a presentar complicaciones agravando la severidad de eventos cerebrovasculares, seguido por enfermedades cardiovasculares las cuales de no controlarse adecuadamente pueden tener fuertes repercusiones para la salud y calidad de vida del paciente. En el riñón pueden verse fluctuaciones del filtrado glomerular, las cuales pueden ser transitorias o permanentes

9. RECOMENDACIONES

1. Prestar atención a los antecedentes y enfermedades concomitantes que presenta el paciente es fundamental para evitar omisiones significativas en el tratamiento farmacológico.
2. Implementar equipos de imagenología que sean accesibles para toda la población. Esto garantizará que los diagnósticos se realicen de manera oportuna y precisa, evitando retrasos innecesarios y mejorando la atención médica.
3. Al Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS) de Guatemala se propone la adquisición de medicamentos intravenosos más eficaces para el control de la presión arterial. Estos nuevos fármacos deben superar en eficacia a los actualmente disponibles, con el objetivo de minimizar los efectos indeseables y mejorar el tratamiento de los pacientes.
4. Asegurar que los pacientes comprendan la importancia de seguir rigurosamente el plan terapéutico para controlar efectivamente la hipertensión. Además, garantizar la administración de la dosis adecuada de los medicamentos antihipertensivos, ajustándola según la respuesta clínica y monitoreando regularmente la presión arterial para lograr resultados óptimos en el manejo de las crisis hipertensivas.
5. Estandarizar protocolos a nivel local con los medicamentos disponibles para el manejo de las crisis hipertensivas y mantener una cultura de actualización de nuevos estudios y avances en cuanto a los medicamentos disponibles para tratar la hipertensión arterial en sus diferentes clasificaciones.

10. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Tabla 6. Cronograma de actividades de monografía medica

ACTIVIDADES	2023												2024						
	Abril	Mayo	Junio	Julio	Agosto	Septiembre	Octubre	Noviembre	Diciembre	Enero	Febrero	Marzo	Abril	Mayo	Junio	Julio	Agosto	Septiembre	Octubre
Elección del tema																			
Elaboración Punto de tesis																			
Revisión de Asesor																			
Solicitud de aprobación de punto de tesis a COTRAG																			
Asignación de revisor																			
Elaboración de Punto de tesis																			
Revisión de punto de tesis																			
Solicitud de Seminario I																			
Seminario I																			
Elaboración de informe final de investigación																			
Recomendaciones y conclusiones de investigación																			
Revisión de investigación																			
Enmiendas de informe																			
Solicitud de seminario II																			
Seminario II																			
Examen Público																			
Entrega de informe final																			

Fuente: Elaborado por el autor, 2024.

11. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Hipertensión - OPS/OMS | Organización Panamericana de la Salud. Paho.org. 2018 [citado 2023 May 8]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/temas/hipertension>
2. Universidad Mariano Galvez de Guatemala. Facultad de ciencias médicas y de la salud. Docplayer.es. 2018 [citado 2023 May 8]. Disponible en: <https://docplayer.es/210162123-Universidad-mariano-galvez-de-guatemala-facultad-de-ciencias-medicas-y-de-la-salud.html>
3. Peixoto A. Hipertensión Aguda Severa. New England. Journal of Medicina. [Internet]. 7 de noviembre de 2019 [consultado el 19 de mayo de 2023];381(19):1843-52. Disponible en: <https://doi.org/10.1056/nejmcp1901117>
4. Kim W, Byung S, Shin J. Asociación de la anemia con la mortalidad a largo plazo entre pacientes con crisis hipertensiva en el servicio de urgencias. 2022 Octubre 7 [citado 2023 May 15];54(1):2740–7. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36205691/>
5. Pancorbo O, Rodriguez-Luna D. Disminución de la presión arterial en la lesión cerebral aguda. New England. Journal of Medicina [Internet]. 26 de septiembre de 2013 [consultado el 19 de mayo de 2023];369(13):1273-5. Disponible en: <https://doi.org/10.1056/nejmc1309586>
6. Utrera G, Pérez L, Toledo P. Crisis hipertensivas: caracterización clínico-epidemiológica y estratificación de riesgo cardiovascular. Revista Finlay [revista en Internet]. 2021 [citado 2023 May 19]; 11(3):[aprox. 9 p.]. Disponible en: <https://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/918>
7. Unger T, Borghi C, Charchar F, Khan N, Pultner N, Prabhakaran D, Ramírez A, Schlaich M, Stergiou G, Tomaszewski M, Wainford R, Williams B, Schutte A. 2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines. [revista en Internet] 2020. [Citado 2024 Mayo]. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15026.
8. Kim W, Kim BS, Kim HJ, Lee JH, Shin J, Shin JH. Implicaciones clínicas de la troponina I cardíaca en pacientes con crisis hipertensiva que acuden a urgencias. Ann Med [Internet]. 3 de febrero de 2022 [consultado el 19 de mayo de 2023];54(1):507-15. Disponible en: <https://doi.org/10.1080/07853890.2022.2034934>
9. Townsend R, George B, White W. Definición, factores de riesgo y evaluación de la hipertensión resistente. UptoDate. Abril de 2023. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/definition-risk-factors-and-evaluation-of-resistant-hypertension>
10. Elliott W, Varon J, Bakris G, White W. Medicamentos utilizados para el tratamiento de emergencias hipertensivas. UptoDate. Abril de 2023. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/drugs-used-for-the-treatment-of-hypertensive-emergencies>
11. Bert-Jan H, Gregory Y, Jana B, Cremer A, Segura J, Morales E, Mahfoud F, Fouad A, Persu A, Kahan T, Rosei E, Simone G, Gosse P, Williams B, ESC Documento de posición del Consejo sobre hipertensión sobre el manejo de emergencias hipertensivas, European Heart Journal - Cardiovascular Pharmacotherapy,

12. Elliott W, Varon J, Bakris G, White W. Evaluación y tratamiento de emergencias hipertensivas en adultos. UpToDate. Scribd. 2020 [cited 2023 May 19]. Disponible en: <https://es.scribd.com/document/460419090/Evaluation-and-treatment-of-hypertensive-emergencies-in-adults-UpToDate#>
13. Textor S, Bakris G, Elliot W. Evaluación de la hipertensión secundaria. UptoDate. Abril de 2023. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-secondary-hypertension/print>
14. Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS) Subgerencia de prestaciones en salud Comisión de elaboración de guías de práctica clínica basadas en evidencia (GPC-BE) GPC-BE #39 “Diagnóstico, evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial” (Actualización) Edición 2020; [Abril 2023] IGSS, Guatemala. Disponible en: <https://www.igssgt.org/wp-content/uploads/2021/03/GPC-BE-No-39-Diagnostico-evaluacion-tratamiento-de-hipertension-IGSS.pdf>
15. Diagnóstico y tratamiento de las crisis hipertensivas en los tres niveles de atención. Guía de Práctica Clínica: Evidencias y Recomendaciones. México, CENETEC; 2020 [Abril 2023]. Disponible en: <http://www.cenetec-difusion.com/CMGPC/GPC-SS-155-20/ER.pd>
16. Gorostidi M, Gijón-Conde T, de la Sierra A, Rodilla E, Rubio E, Vinyoles E, Oliveras A, Santamaría R, Segura J, Molinero A, Pérez-Manchón D, Abad M, Abellán J, Armario P, Banegas JR, Camafort M, Catalina C, Coca A, Divisón JA, Domenech M, Martell N, Martín-Rioboó E, Morales-Olivas F, Pallarés V, Pérez de Isla L, Prieto MA, Redón J, Ruilope LM, García-Donaire JA. Guía práctica sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en España, 2022. Sociedad Española de Hipertensión - Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA). Hipertens Riesgo Vasc [Internet]. Septiembre de 2022 [consultado el 19 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.hipert.2022.09.002>
17. Jiménez M, Gavira J. Crisis hipertensiva. Docplayer.es. 2014 [citado en Mayo 12 2023]. Disponible en: <https://docplayer.es/223090716-Crisis-hipertensiva-marta-jimenez-juan-jose-gavira.html>
18. Khani E, Entezari-Maleki T. Crisis hipertensiva posterior a la vacunación contra el COVID-19. J Clin Pharmacol [Internet]. 27 de febrero de 2022 [consultado el 19 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/jcph.2037>
19. Varon J, Elliott W, Bakris G, White W. Manejo de la hipertensión asintomática severa (urgencias hipertensivas) en adultos. UptoDate. Abril 2023 [Mayo 2023]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/management-of-severe-asymptomatic-hypertension-hypertensive-urgencies-in-adults>
20. Basile J, Bloch M, Bkris G, WhitevW, Froman J, Law K. Descripción general de la hipertensión en adultos. UptoDate. Abril 2023 [Mayo 2023]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-hypertension-in-adults/print>
21. Borraro Sánchez G, Rosas Peralta M, Guerrero León MC, Galván Oseguera H, Chávez Mendoza A, RuizBatalla JM et al. Protocolo de Atención Integral: hipertensión arterial sistémica. REv Med Inst Mex Seguro Soc. 2022; Disponible en:

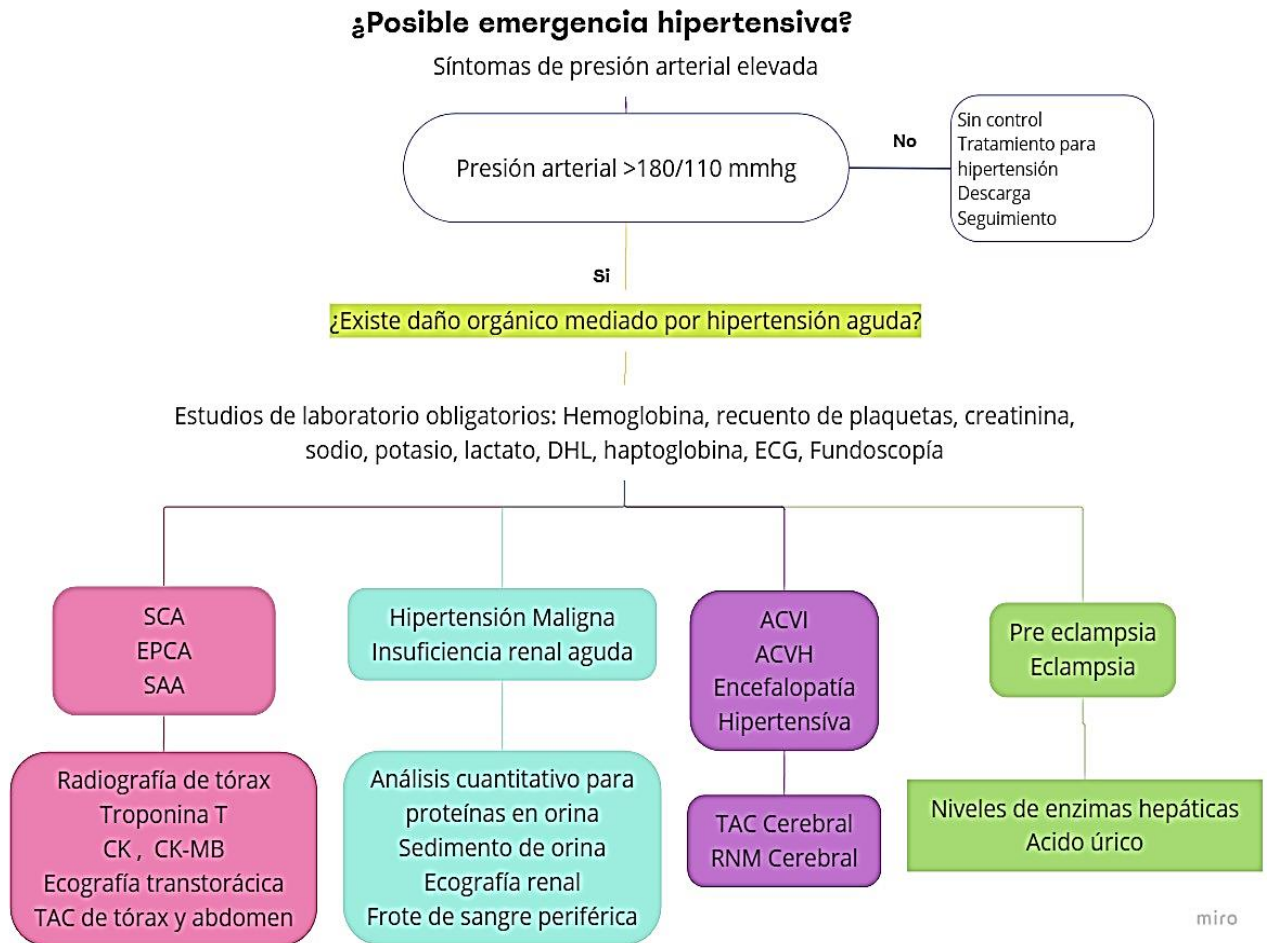
http://revistamedica.imss.gob.mx/editorial/index.php/revista_medica/article/viewFile/4424/4319

22. Kim BS, Yu M-Y, Park J-K, Shin J, Shin J-H. Asociación de la proteinuria con tira reactiva con la mortalidad a largo plazo en pacientes con crisis hipertensiva en el servicio de urgencias. *Revista de Medicina Personalizada* [Internet]. 2022 Junio 14;12(6):971. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/jpm12060971>
23. Hillege HL, Fidler V, Gilles, Gilst van, Dick de Zeeuw, Dirk, et al. La excreción urinaria de albúmina predice la mortalidad cardiovascular y no cardiovascular en la población general. 2002 Oct 1 [cited 2023 May 15];106(14):1777–82. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.cir.0000031732.78052.81>
24. Kim BS, Yu MY, Kim HJ, Lee JH, Shin JH, Shin J. Impacto de la tasa de filtración glomerular estimada en la mortalidad a largo plazo en pacientes con crisis hipertensiva que visitan el servicio de urgencias. *PLoS One*. 2022 Marzo 31;17(3):e0266317. doi: 10.1371/journal.pone.0266317. PMID: 35358283; PMCID: PMC8970477.
25. Márquez DF, Rodríguez-Sánchez E, de la Morena JS, Ruilope LM, Ruiz-Hurtado G. Daño renal y cardiovascular mediado por hipertensión y estratificación de riesgo: redefinición de conceptos. *Nefrología*. 2022 Sep-Oct;42(5):519-530. doi: 10.1016/j.nefro.2021.10.008. PMID: 36792306.
26. Balahura A, Moroi Ş, Scafa A, Weiss E, Japie C, Bartoş D. El manejo de emergencias hipertensivas: ¿existe una receta "mágica" para todos? *Revista de Medicina Clínica* [Internet]. 2022 Mayo 31;11(11):3138. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/jcm11113138>
27. Marte F, Dersnah GD, Cassagnol M. Enalaprilato. [Consultado el 28 de Abril del 2023]. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls publicado; 2023 Enero-. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK534299/>
28. Campbell NR, Burnens MP, Whelton PK, Angell SY, Jaffe MG, Cohn J, Espinosa Brito A, Irazola V, Brettler JW, Roccella EJ, Maldonado Figueredo JI, Rosende A, Ordunez P. Directrices de 2021 de la Organización Mundial de Salud sobre el tratamiento medicamentoso de hipertensión arterial: repercusiones para las políticas de la Región de las Américas. *Publica* [Internet]. 10 de mayo de 2022 [consultado el 19 de mayo de 2023];46:1. Disponible en: <https://doi.org/10.26633/rpsp.2022.55>
29. Herrmann SM, Textor SC. Hipertensión Renovascular. *Endocrinol Metab Clin North Am* [Internet]. Diciembre de 2019 [consultado el 19 de mayo de 2023];48(4):765-78. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ecl.2019.08.007>
30. Hall J, Halla M. Guyton y Hall: Tratado de fisiología médica. 14va. edición. Barcelona: Elsevier. 2021
31. Silverthorn D. Fisiología Humana. Un Enfoque integrado. 8va, Edición. Ciudad de México. Pearson Education. Inc. 2019.
32. Preston R, Wilson T. Fisiología. 2da. edición. Wolters Kluwer. 2020
33. Young W, Presentación clínica y diagnóstico del feocromocitoma, UptoDate, Octubre 2022 [Marzo 2024] Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-presentation-and-diagnosis-of-pheochromocytoma?search=Presentaci%C3%B3n%20cl%C3%ADnica%20y%20>

- diagn%C3%B3stico%20del%20feocromocitoma&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1
34. Young W, Kebbew E, Tratamiento del feocromocitoma en adultos, UptoDate, Febrero 2021 [Marzo 2024], Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-pheochromocytoma-in-adults?search=tratamiento%20del%20feocromocitoma%20en%20adultos&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1
 35. Elliott W, Varon J, Retinopatía hipertensiva de moderada a grave y encefalopatía hipertensiva en adultos, UptoDate, Agosto 2022 [Marzo 2024], Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/moderate-to-severe-hypertensive-retinopathy-and-hypertensive-encephalopathy-in-adults?search=Retinopat%C3%ADa%20hipertensiva%20de%20moderada%20a%20grave%20y%20encefalopat%C3%ADa%20hipertensiva%20en%20adultos&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1
 36. Oliviera-Fiho J, Mullen M, Evaluación y tratamiento del ictus agudo, UptoDate, Julio 2023 [Marzo 2024], Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/initial-assessment-and-management-of-acute-stroke?search=Evaluaci%C3%B3n%20inicial%20y%20tratamiento%20del%20ictus%20agudo.&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1
 37. Umaña J, Camacho J, Disección aortica aguda: Diagnóstico y manejo inicial. Revista médica clínica Las Condes, 2022; 33, Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-diseccion-aortica-aguda-diagnostico-manejo-S0716864022000517>
 38. Oliviera-Fiho J, Samuels O, Enfoque de la terapia de reperfusión para el accidente cerebrovascular isquémico agudo, UptoDate, Agosto 2023 [Abril 2024], disponible en: https://www.uptodate.com/contents/approach-to-reperfusion-therapy-for-acute-ischemic-stroke?search=Enfoque%20de%20la%20terapia%20de%20reperfusi%C3%B3n%20para%20el%20accidente%20cerebrovascular%20isqu%C3%A9mico%20agudo&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1
 39. Rordorf G, McDonald C, Hemorragia cerebral espontánea: tratamiento agudo y pronóstico. UptoDate. Mayo 2023 [Mayo 2024]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/spontaneous-intracerebral-hemorrhage-acute-treatment-and-prognosis?search=Hemorragia%20intracerebral%20espont%C3%A1nea%3A%20tratamiento%20agudo%20y%20pron%C3%B3stico&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1
 40. Cunningham F, Leveno K, Bloom S, Dashe J, Hoffman B, Casey B, Spong C. Williams Obstetricia. Merediz J. Complicaciones obstetricas. 25.Ed. Mexico: McGraw Hill Education; 2019.

12. ANEXOS

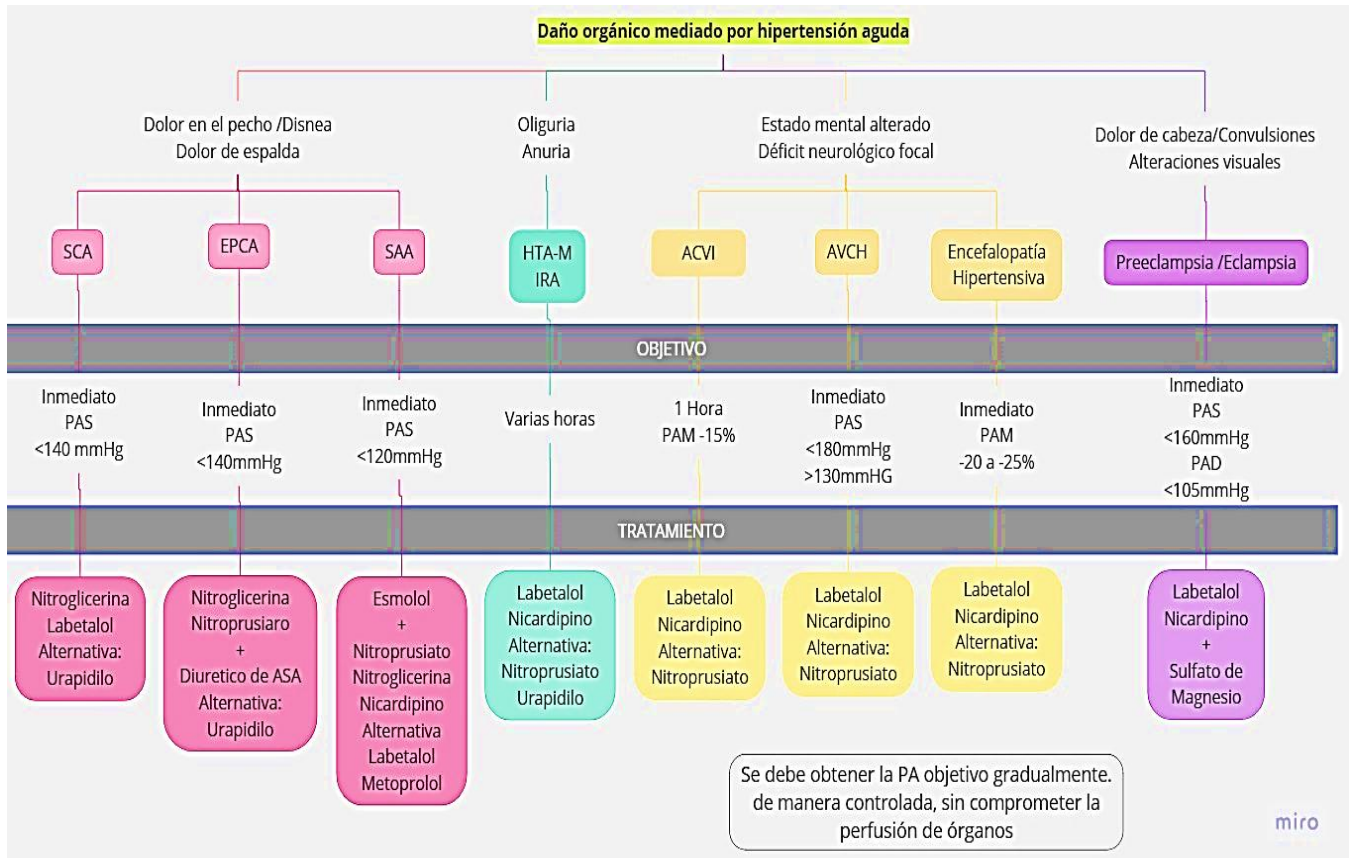
Figura 7. Algoritmo diagnóstico de urgencias hipertensivas



Fuente: Revista de Medicina Clínica, 2022.

ECG indica electrocardiografía; DHL: Deshidrogenasa láctica; SCA: síndrome coronario agudo; EPCA: edema pulmonar cardiogénico agudo; SAA: síndrome aórtico agudo; CK; creatina quinasa; CK-MB: creatina quinasa-MB; TAC: Tomografía axial computarizada; RMN: imágenes por resonancia magnética; ACVI; accidente cerebrovascular isquémico; ACVH: accidente cerebrovascular hemorrágico.

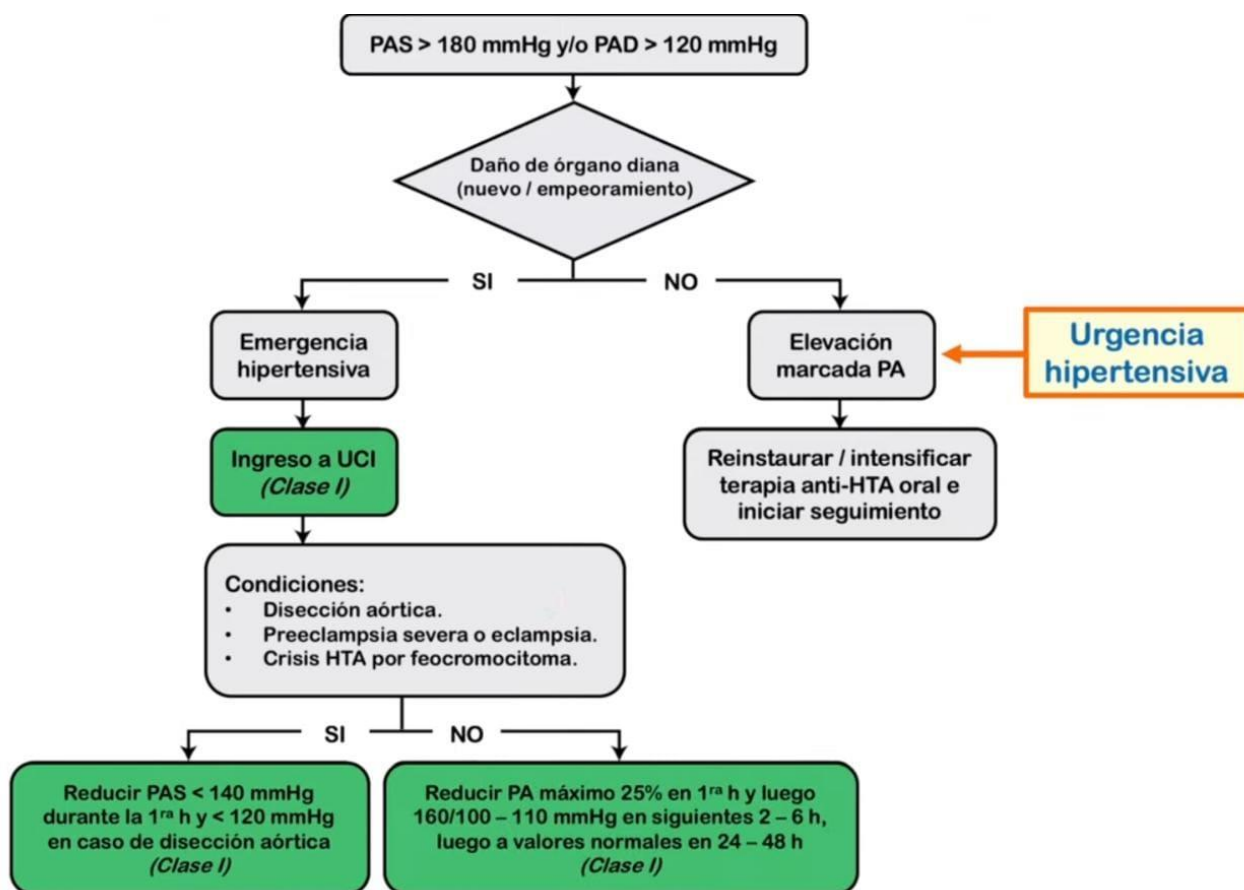
Figura 8. Tratamiento de urgencias hipertensivas según el principal daño orgánico mediado por hipertensión aguda.



Fuente: Revista de Medicina Clínica, 2022.

SCA indica síndrome coronario agudo; EPCA: edema pulmonar cardiogénico agudo; SAA: síndrome aórtico agudo; HTA-M: Hipertensión Maligna; IRA: Insuficiencia renal aguda; ACVI; accidente cerebrovascular isquémico; ACVH: accidente cerebrovascular hemorrágico; PA: Presión arterial; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; PAM: presión arterial media.

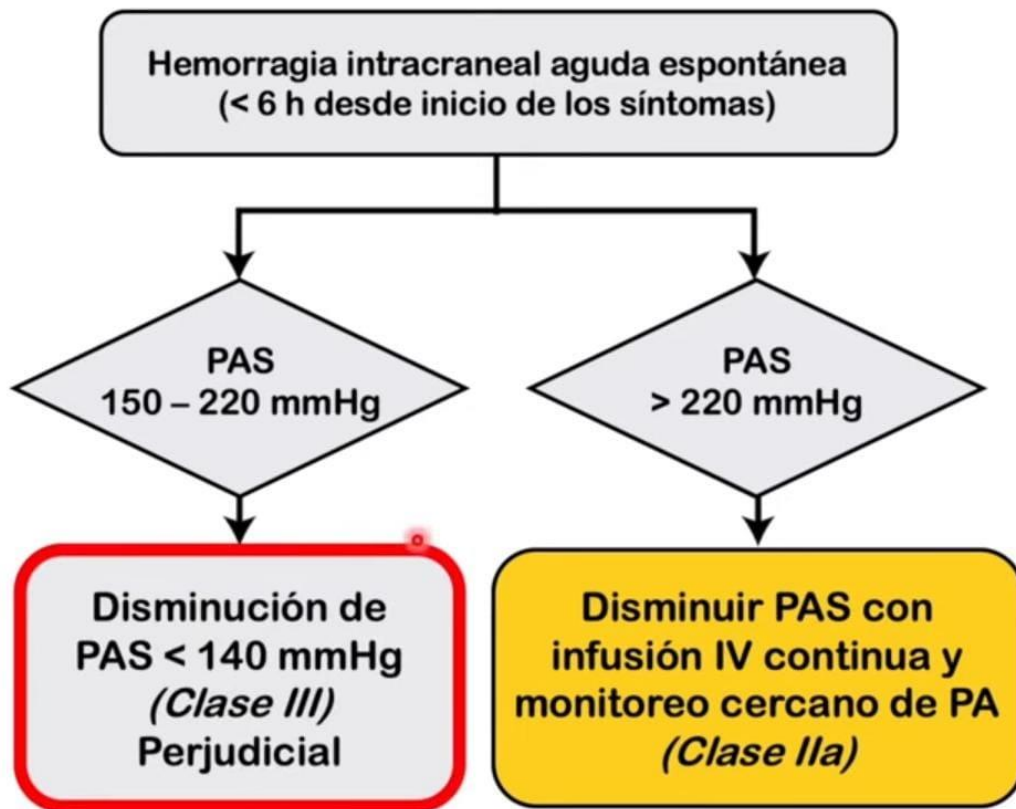
Figura 9. Diagnóstico y manejo de una crisis hipertensiva.



Fuente: Colegio Estadounidense de Cardiología/Asociación Estadounidense del Corazón (ACC/AHA), 2023.

Los colores corresponden a la Clase de recomendación de la Guía para la Prevención, Detección, evaluación y manejo de la presión arterial alta en adultos. PA indica presión arterial; PAD presión arterial diastólica; UCI Unidad de cuidados intensivos; y PAS presión arterial sistólica.

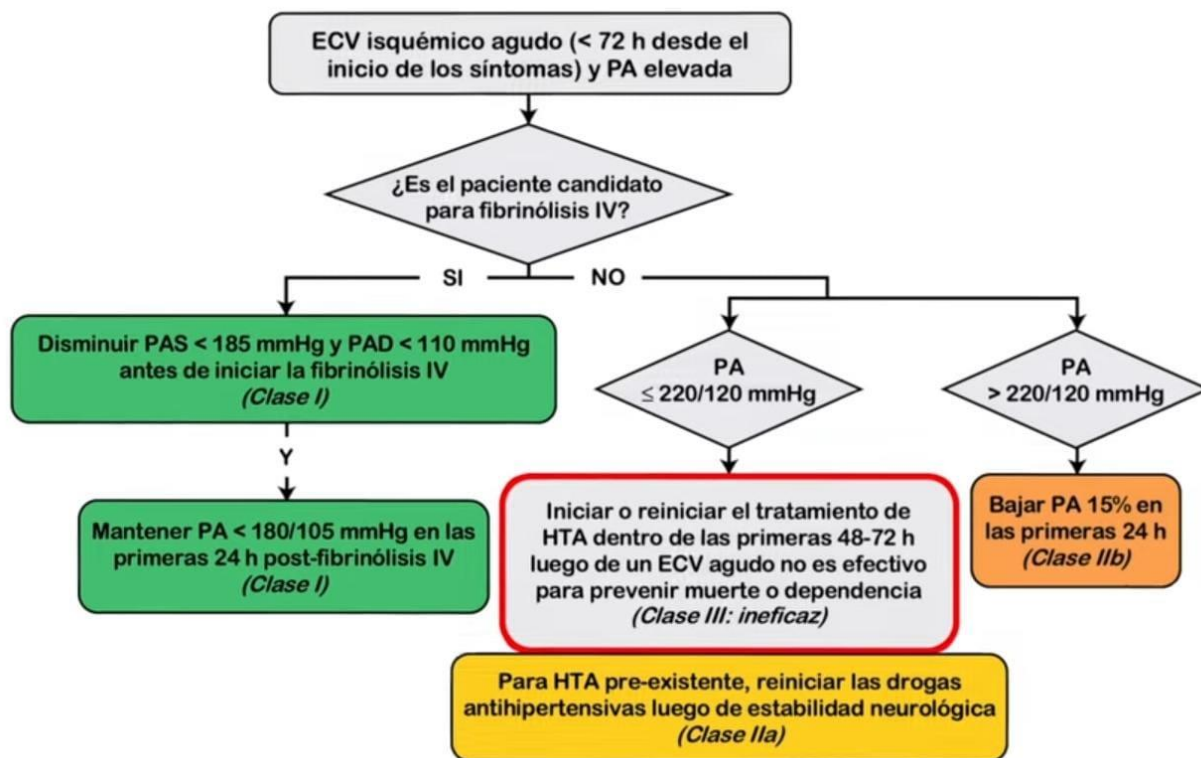
Figura 10. Manejo de la hipertensión en pacientes con Enfermedad cerebrovascular Hemorrágica Aguda.



Fuente: Colegio Estadounidense de Cardiología/Asociación Estadounidense del Corazón (ACC/AHA), 2023.

Los colores corresponden a la Clase de recomendación de la Guía para la Prevención, Detección, evaluación y manejo de la presión arterial alta en adultos. PA indica presión arterial; IV intravenoso; y PAS presión arterial sistólica.

Figura 11. Manejo de hipertensión en pacientes con Enfermedad Cerebrovascular Isquémica Aguda.



Fuente: Colegio Estadounidense de Cardiología/Asociación Estadounidense del Corazón (ACC/AHA), 2023.

PA indica presión arterial; IV intravenoso; y PAS presión arterial sistólica.

Tabla 7. Fármacos antihipertensivos intravenosos para el tratamiento de emergencias hipertensivas.

Fármacos antihipertensivos para el tratamiento de emergencias hipertensivas				
Droga	Dosis	Mecanismo de acción	Efectos Adversos	Contraindicaciones
Esmolol	500 a 1000 µg/Kg en bolo intravenoso en 1 min o 50-250 µg/kg/min infusión intravenosa continua.	Betabloqueante cardiosselectivo que resulta en una disminución del gasto cardiaco.	Hipotensión, mareo, isquemia periférica, reacción en el lugar de infusión, bradicardia.	Bradicardia sinusal, síndrome del seno enfermo, bloqueo cardiaco de segundo o tercer grado, insuficiencia cardiaca, shock cardiogénico, hipertensión pulmonar, asma, EPOC.
Labetalol	0,25-0,5 mg/Kg en bolo intravenoso o 2-4 mg/min infusión intravenosa, posteriormente 5-20 mg/h	Bloqueadores no selectivos adrenérgicos que dan lugar a una disminución del gasto cardiaco y vasodilatación directa	Hipotensión postural sintomática, enrojecimiento, insuficiencia ventricular izquierda aguda, broncoespasmo, bradicardia.	Bloqueo cardiaco de segundo o tercer grado, insuficiencia cardiaca, shock cardiogénico, asma, bradicardia grave.
Clevidipina	Infusión intravenosa de 1-2 mg/h, aumentar cada 2 min con bolo intravenoso de 2mg/h.	Bloquear los canales de calcio tipo L, lo que conduce a la vasodilatación coronaria y periférica.	Hipotensión sistémica, taquicardia refleja.	Metabolismo defectuoso de los lípidos, estenosis aortica grave, Alergias a la soja, huevos o ovoproductos.
Nicardipina	Infusión intravenoso continua de 5 mg/h, aumentar la dosis en 2,5 mg/h cada 15 min hasta una dosis máxima de 15 mg/h	Bloquear los canales de calcio tipo L, lo que conduce a la vasodilatación coronaria y periférica.	Mareos, sofocos, náuseas, vómitos, aumento de la presión intracraneal.	Insuficiencia hepática.
Nitroglicerina	Infusión intravenosa continua de 5-200 µg, aumento de 5 µg/min cada 5 min	Donante de óxido nítrico	Cefalea, taquicardia refleja, Vómitos, sofocos, metahemoglobinemia, venodilatador de síncope.	Antecedentes conocidos de aumento de la presión intracraneal, anemia grave, infarto de miocardio derecho. Uso concurrente con inhibidores de la PDE-5.
Nitroprusiato	0,25-10 µg/kg/min infusión intravenosa continua, aumento de 0,5 µg/kg/min cada 5 min hasta una dosis máxima solo durante 10min.	Donante de óxido nítrico, dilatador arterial y venoso directo.	Náuseas, vómitos, espasmos musculares. Intoxicación por tiocianato, metahemoglobinemia, acidosis.	Uso concurrente con inhibidores de la PDE-5, shock séptico, deficiencia de vitamina B12.

Fuente: Revista de Medicina Clínica, 2022.

I.V indica intravenosa; Kg: kilogramos; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; Inhibidores de la PDE-5: inhibidores de la fosfodiesterasa 5.