

# GUÍA CLÍNICA

# Politraumatizado

SERIE GUÍAS CLINICAS MINSAL N° 59

2018

# 1. INTRODUCCIÓN

## 1.1 Descripción y epidemiología del problema de salud

En la actualidad los traumatismos son la principal causa de muerte dentro de las primeras cuatro décadas de la vida. Como causa global de muerte en todas las edades, el trauma es superado únicamente por el cáncer, las enfermedades cardiovasculares y las enfermedades respiratorias. Directa o indirectamente los traumatismos tienen además alto impacto financiero, por los gastos que generan en atención médica y en días de trabajo perdidos.

Al año 2000 en Chile, de las más de 30.000 personas fallecidas entre los 15 y los 64 años, casi 8.000 lo fueron por causa traumática. Dentro de éstas, los mecanismos más frecuentes a tener presente son los accidentes de tránsito (alrededor de un 50% de los casos), y en menor medida, caídas de altura, heridas de bala, heridas por arma blanca, y aplastamientos.

La muerte en los pacientes politraumatizados puede darse en los primeros segundos o minutos del accidente, generalmente por lesiones difícilmente tratables (muy pocos de estos pacientes pueden ser salvados), como laceraciones cerebrales, de médula espinal alta o tronco cerebral, lesiones cardíacas, ruptura de aorta y de grandes vasos, hemorragias masivas. El paciente que supera esta etapa entra en lo que se suele denominar la "hora de oro" del paciente politraumatizado, período en el que se pueden evitar algunas muertes "prevenibles" si se instaura en forma oportuna el tratamiento adecuado. En esta etapa la muerte sobreviene por hematomas subdurales o epidurales, hemo neumotórax, ruptura de bazo, laceración hepática, fractura de pelvis o lesiones múltiples asociadas con hemorragia masiva. Más tardíamente (días o semanas después del traumatismo), la muerte deriva de complicaciones secundarias a sepsis o falla orgánica múltiple.

De los factores que influyen en la morbilidad y mortalidad de los pacientes politraumatizados, son vulnerables a la acción de los sistemas de salud la oportunidad del rescate y reanimación del paciente, la calificación del personal que atiende al paciente, y la disponibilidad de métodos diagnósticos (por ejemplo, de diagnóstico por imágenes) y terapéuticos eficaces (cirugía, cuidados intensivos). En la atención de estos pacientes son muy relevantes también las decisiones y disposición de traslado interhospitalario cada vez que sea necesario.

En ese marco, los objetivos sanitarios nacionales para el período 2000 - 2010<sup>1</sup> incluyen aumentar la cobertura del tratamiento en unidades de cuidados intensivos de los pacientes politraumatizados, además de implementar programas intersectoriales de prevención de traumatismos y envenenamientos. Desde la perspectiva del plan de garantías explícitas en salud (GES), se espera poder llegar a garantizar a los pacientes politraumatizados un manejo de cuidados intensivos integral, atención oportuna y de calidad, que incluya las prestaciones de efectividad demostrada y sea provista por profesionales e instituciones calificados.

---

<sup>1</sup> Los objetivos sanitarios para la década 2000-2010. Ministerio de Salud. División de Rectoría y Regulación Sanitaria. Departamento de Epidemiología. Primera Edición, Octubre 2002.

## **2. OBJETIVOS**

Esta guía es una referencia para la atención de los pacientes politraumatizados bajo el régimen de garantías explícitas.

En ese contexto, esta guía clínica tiene por objetivos:

- Mejorar el manejo del paciente politraumatizado optimizando su sobrevida y la prevención de secuelas
- Promover la aplicación de la mejor evidencia en el manejo de estos pacientes.
- Mejorar la coordinación de las redes asistenciales en el manejo del politraumatizado.

## 3. POLITRAUMATIZADO ADULTO

Ver síntesis de evidencia en Anexo.

### 3.1 Manejo prehospitalario: sospecha, Triage y traslado

#### 3.1.1 Sospecha

La existencia de un traumatismo grave debe sospecharse en cualquier paciente con antecedente de trauma que presenta alguna de las siguientes condiciones:

##### *Fisiológicas*

- Presión sistólica menor de 90 mmhg
- Dificultad respiratoria, frecuencia < 10 o > 30
- Alteración de conciencia, glasgow < 13

##### *Anatómicas*

- Tórax volante
- dos o más fracturas de huesos largos
- herida penetrante en cabeza, cuello, dorso, ingle
- trauma combinado con quemaduras
- signos clínicos sugerentes de quemadura de vía aérea
- amputación proximal a la muñeca o tobillo
- Parálisis de cualquier extremidad
- Marca de cinturón de seguridad

##### *Mecanismo*

- si la extricación desde el vehículo dura más de 20 min o es dificultosa.
- muerte de cualquier ocupante del vehículo
- eyección de paciente de vehículo cerrado
- caída mayor a dos veces la altura del paciente
- impacto a gran velocidad
- impactos con gran descarga de energía

##### *Factores agravantes*

- edad > 60 años
- embarazo
- patología grave preexistente
- condiciones medio ambientales extremas

Sospecha clínica de gravedad considerando los hallazgos físicos y cinemática del trauma

No se considera necesario el uso rutinario de índices de gravedad en estos pacientes.

## POLITRAUMATIZADO ADULTO

### 3.1.2 Triage y criterios de traslado

#### ***Triage***

Respecto al orden de atención y traslado de los pacientes, es posible reconocer dos escenarios:

- a) El número de pacientes no sobrepasa las capacidades locales y mecanismos de ajuste del sistema de rescate

En este caso las prioridades se deben establecer según criterio ABC.

- b) El número de pacientes excede las capacidades locales y mecanismos de ajuste del sistema de rescate

Se prioriza a los pacientes con mayor posibilidad de sobrevivir con el menor gasto de tiempo, recursos y personal.

*Pacientes sin indicación de reanimación y traslado desde el sitio del trauma:* pacientes sin signos de vida, es decir, ausencia de movimientos, ausencia de esfuerzo respiratorio, pupilas dilatadas y no reactivas, ausencia de pulso, ausencia de actividad eléctrica cardíaca.

#### ***Criterios de traslado***

Los pacientes inestables deben ser trasladados al hospital más cercano con capacidad para realizar reanimación y eventual manejo quirúrgico de lesiones que ponen en riesgo la vida en forma inmediata.

Considerar otros destinos según lo requiera la patología predominante.

Se recomienda que los pacientes politraumatizados sean trasladados desde el sitio del suceso en móviles avanzados (ver Anexo 2) y que existan al menos dos de ellos por cada Servicio de Salud o red de prestadores.

Los traslados ***interhospitalarios*** de estos pacientes también deben realizarse en móviles avanzados.

El traslado aéreo debe ser considerado:

- Cuando el tiempo estimado de traslado por tierra sea excesivamente largo en relación a la condición del paciente.
- Cuando las condiciones ambientales no permiten el acceso expedito por tierra.

Indicaciones de monitoreo durante el traslado: ECG, SaO<sub>2</sub>, Presión arterial no invasiva (PANI).

## POLITRAUMATIZADO ADULTO

### 3.1.3 Reanimación inicial: ABCDE Prehospitalario

#### **A: Vía aérea con protección cervical**

Ver Anexo 3 con Indicaciones de Intubación traqueal de emergencia en pacientes víctimas traumatismo severo y manejo de escenarios clínicos especiales.

- Mantener columna cervical inmovilizada manualmente
- Permeabilizar Vía Aerea con maniobras básicas, o específicas en caso de obstrucción
- Cánula Mayo (paciente inconciente)
- Oxigenar con mascarilla de alto flujo con 15 lts/min
- En caso necesario, asegurar vía aérea permeable con vía aérea avanzada (tubo endotraqueal, máscara laríngea, o combitubo según disponibilidad y destreza del operador)

#### **Fármacos recomendados para facilitar intubación en el manejo prehospitalario**

1º Etomidato 0,15 a 0,3 mgr/Kg (no requiere preparación, se puede utilizar en pacientes hemodinámicamente inestables) + Succinilcolina 1,5 mgr/Kg

2º Propofol, midazolam y tiopental son una opción pero deben usarse con extrema precaución en pacientes hemodinámicamente inestables.

Agregar siempre succinilcolina en bolo inmediatamente después, excepto en el paciente en paro.

Lidocaína en TEC y trauma penetrante ocular (1 mg /kg)

- Realizar punción cricotiroidéa en caso de fracaso de las maniobras anteriores.

Las siguientes intervenciones no están recomendadas para el manejo de vía aérea durante el período prehospitalario:

- Vía aérea quirúrgica:
  - Traqueostomía
  - Cricotiroidotomía
- En accidentes por inmersión no realizar maniobras para eliminar el agua del estómago, por riesgo de aspiración.

## POLITRAUMATIZADO ADULTO

### **B: Ventilación**

Existen dos escenarios clínicos principales a considerar en el manejo de la ventilación durante el período prehospitalario:

- a) Paciente mantiene ventilación espontánea efectiva: oxigenar
- b) Paciente sin ventilación espontánea efectiva, con vía aérea avanzada:
  - Asistir ventilación a una frecuencia respiratoria  $\approx 10$  /min, evitando hiperinsuflar e hiperventilar.
- Descartar clínicamente lesiones que requieren tratamiento inmediato. Ante sospecha de:
  - NEUMOTÓRAX A TENSIÓN: Descompresión inmediata por punción con aguja.
  - NEUMOTÓRAX ABIERTO: Aplicar parche de tres puntas, observe evolución hacia neumotórax a tensión
- No se recomienda asistir la ventilación con mascarilla y ambú durante el traslado por el riesgo de aspiración asociado. Este método de ventilación debe reservarse para situaciones en que las demás técnicas fracasen.
- Esta restricción no incluye el uso de ambú para apoyar la ventilación previa a la intubación en paciente apneico. En ese caso debe realizarse con maniobra de compresión cricotiroidea.
- Evitar hiperventilar e hiperinsuflar.
- No inmovilizar el tórax con vendajes.

### **C: Circulación**

- Evaluar y reponer pérdidas de volumen:
  - 2 Vías venosas de grueso calibre
  - Aporte de volumen (suero fisiológico) según condición clínica
  - Considerar criterio de hipotensión permisiva (objetivo terapéutico: aparición de pulso radial), excepto en TEC y ancianos
- Controlar hemorragias externas con compresión directa.
- Ante sospecha de TAPONAMIENTO CARDIACO: Considere Pericardiocentesis sólo como medida de salvataje en paciente agónico.
- No usar soluciones hipotónicas (ringer lactato, isotónico) o glucosadas.

## POLITRAUMATIZADO ADULTO

- No usar torniquetes salvo en amputaciones traumáticas.
- No usar vías centrales.
- No usar instrumental para detener hemorragias en lesiones sangrantes.

### ***D: Déficit neurológico***

- Determinar nivel de conciencia mediante escala de Glasgow (GCS)
- Evaluar tamaño y respuesta pupilar
- Prevención de isquemia/aumento de presión intracraneana:
  - No hiperventilar.
  - No utilizar soluciones con glucosa ni hipotónicas.

### ***E: Exposición y examen***

- Exponer tórax, abdomen y extremidades (no es primario, ni necesario siempre)
- Remover prendas que compriman u oculten sitios lesionados o sangrantes, ropa mojada o que contenga potenciales contaminantes.
- Prevenir hipotermia (cristaloides tibios, calefacción ambiental, abrigo)

## **3.2 Manejo Hospitalario**

### **3.2.1 Reanimación inicial: ABCDE Intrahospitalario**

#### ***A: Vía aérea con protección cervical***

*Ver Anexo 3 con Indicaciones de Intubación traqueal de emergencia en pacientes víctimas traumatismo severo y manejo de escenarios clínicos especiales.*

Son aplicables las mismas recomendaciones del período prehospitalario

Recordar que NO DEBEN USARSE relajantes musculares en escenarios en que no hay seguridad sobre la posibilidad de intubar al paciente (preservar ventilación espontánea).

#### ***B: Ventilación***

En caso de neumotorax a tensión realizar pleurotomía.

#### ***C: Circulación***

- Mantener accesos vasculares: venas periféricas, denudación, intraóseo (adultos y niños).

## POLITRAUMATIZADO ADULTO

- Aportar cristaloides (SF). No existe evidencia que permita recomendar el uso rutinario de coloides almidones en reemplazo de las soluciones cristaloides.
- Transfusión de GR según necesidad
- En esta etapa el uso de vías centrales debe quedar restringido a la falta de vías periféricas adecuadas, y con dispositivos que permitan aporte rápido de volumen.
- Ante sospecha de taponamiento cardiaco:
  - Toracotomía de reanimación en heridas penetrantes y paro presenciado
  - Ecofast
  - Pericardiocentesis
- Control de hemorragias: Estabilización pélvica transitoria (sábanas, fajas)
- No trasladar –dentro del hospital- pacientes inestables
- Intervenciones no recomendadas en la reanimación inicial intrahospitalaria:
  - Albumina
  - Otros hemoderivados: plasma fresco, crioprecipitados, plaquetas
  - Bicarbonato de Na
  - Drogas vasoactivas

### ***D: Déficit neurológico***

- Manejo de TEC según guía clínica específica.
- El collar cervical debe mantenerse hasta haber descartado una lesión espinal, clínica o radiológicamente.
- Para evitar el riesgo de úlceras por presión, la tabla espinal debe reservarse para los traslados, y retirarse apenas el paciente pueda ser traspasado a una cama dura (con tabla bajo el colchón) o a una mesa quirúrgica. Una vez retirada la tabla espinal la movilización del paciente debe hacerse "en block".

### ***E: Exposición y examen***

- Prevención hipotermia:
  - T° box reanimación (22°)
  - Calentador de soluciones
  - Calefactor de pacientes ("arturito")
- Medición de T° central (>36)
- Exponer completamente para examinar y volver a cubrir.

## POLITRAUMATIZADO ADULTO

- No trasladar a pacientes descubiertos a otras dependencias del hospital (evitar enfriamiento)
  - Estudio de imágenes:
    - Rx de tórax AP
    - Rx columna cervical lateral
    - Rx pelvis
    - Ecofast
  - Realizar tacto rectal, instalar sond Foley y sonda gástrica
- Si el paciente se mantiene inestable y se ha descartado shock no hemorrágico: cirugía.
  - Si el paciente se estabiliza: evaluación secundaria para detectar lesiones específicas.

### 3.2.2 Manejo médico

#### ***Medidas generales***

- Los pacientes politraumatizados deben ser tratados en unidades de paciente crítico con capacidad para prevenir y tratar las múltiples complicaciones potenciales del trauma: rhabdomiólisis, infección, insuficiencia renal aguda, trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar, falla multiorgánica, coagulopatía, distress respiratorio, y complicaciones asociadas a la ventilación mecánica, entre otras.
- Los pacientes PT deben recibir precozmente nutrición, de preferencia por vía enteral (por menor morbilidad asociada, facilidad de uso y bajo costo), con fórmulas adaptadas a pacientes críticos. En caso de no poder acceder al tubo digestivo, o en caso de que éste no esté funcional (ej. íleo, inestabilidad hemodinámica, dosis significativas de drogas vasoactivas, obstrucción intestinal, fístulas altas o isquemia intestinal) se utilizará la vía parenteral.
- Indicación de NPT: Si no se puede utilizar la vía enteral, idealmente se debe iniciar NTP a las 48 hrs del ingreso.
- Se recomienda realizar medición de presión intraabdominal (PIA) en pacientes con trauma abdominal extenso. Otras indicaciones de medición de PIA deben evaluarse caso a caso.
- La analgesia epidural en trauma torácico severo provee mejor analgesia y preservación de función pulmonar, y menor sedación, depresión respiratoria y síntomas GI comparada con analgesia a base de narcóticos IV. Puede disminuir tiempo de estada en UCI y de ventilación mecánica.

## POLITRAUMATIZADO ADULTO

- Se recomienda el uso rutinario preventivo de heparina de bajo peso molecular en pacientes con al menos un factor de riesgo de TVP/TEP, apenas se considere seguro hacerlo, siempre que no exista sangramiento activo o alto riesgo de hemorragia (ej. pacientes con TEC y hemorragia intracraneana). Los factores de riesgo a considerar son:
  - Cirugía
  - Trauma de extremidades
  - Inmovilidad, paresia
  - Cáncer
  - Tratamiento oncológico (hormonal, quimioterapia, o radioterapia)
  - TVP previa
  - Edad avanzada
  - Embarazo y período post parto
  - Terapia con estrógenos (anticonceptivos, TRH)
  - Moduladores selectivos de los receptores de estrógenos (ej. tamoxifeno)
  - Enfermedad médica aguda
  - Insuficiencia respiratoria o cardíaca
  - Enfermedad inflamatoria intestinal
  - Síndrome nefrótico
  - Enfermedades mieloproliferativas
  - Hemoglobinuria paroxística nocturna
  - Obesidad
  - Tabaquismo
  - Venas varicosas
  - Cateterización venosa central
  - Trombofilia hereditaria o adquirida
- En caso de contraindicación para el uso de heparina se recomienda utilizar profilaxis mecánica con compresión neumática intermitente o medias de compresión graduada.
- Los pacientes deben recibir profilaxis antitetánica según indicaciones de normas Ministeriales sobre la materia.
- Terapia transfusional: los centros de trauma que atienden a estos pacientes deben disponer de acceso expedito a:
  - GR (inmediato)
  - Plasma (inmediato)
  - Crioprecipitados
  - Plaquetas (idealmente antes de 8 hrs)
- El quipo médico tratante debe estimar las necesidades de transfusión y coordinar con anticipación con el banco de sangre el suministro de los hemoderivados.

## POLITRAUMATIZADO ADULTO

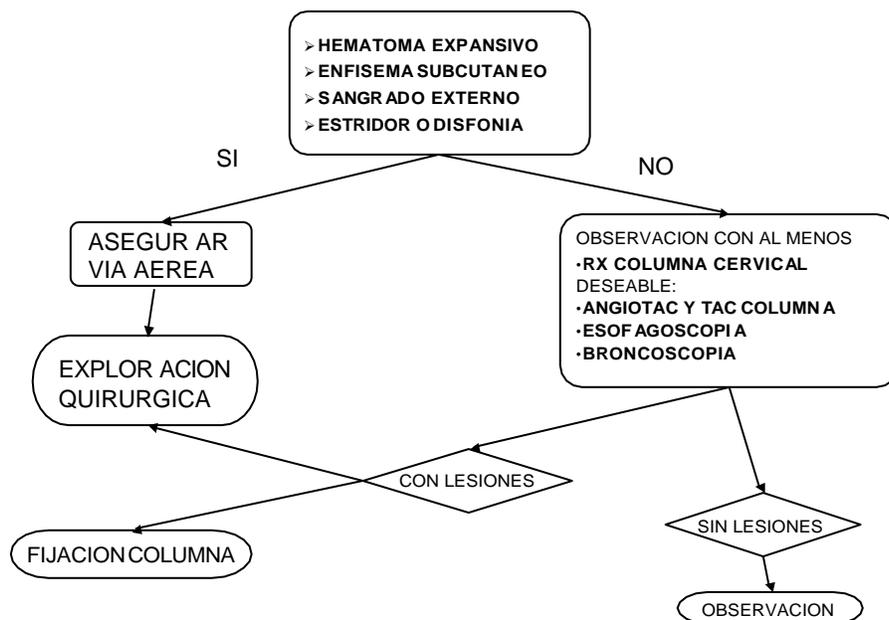
- Se debe realizar profilaxis antibiótica en todos los casos indicados, con esquema adecuado al tipo de lesión. Entre otras, las indicaciones de profilaxis incluyen:
  - Pacientes sometidos a pleurotomía y cirugía torácica en general
  - Trauma abdominal penetrante y cirugía abdominal en general
  - Toda cirugía contaminada
  - Cirugía vascular
  - Fracturas expuestas

### 3.2.3 Manejo quirúrgico

Las recomendaciones generales sobre el manejo del paciente PT según la localización de las lesiones se presenta en los flujogramas de las páginas siguientes. Es importante señalar que las decisiones en estos casos deben ser realizadas por cirujanos debidamente capacitados y que debe existir la necesaria coordinación entre éstos y los médicos de las unidades de paciente crítico. Existe gran variabilidad de escenarios y los flujogramas sólo reflejan los grandes nodos de decisión.

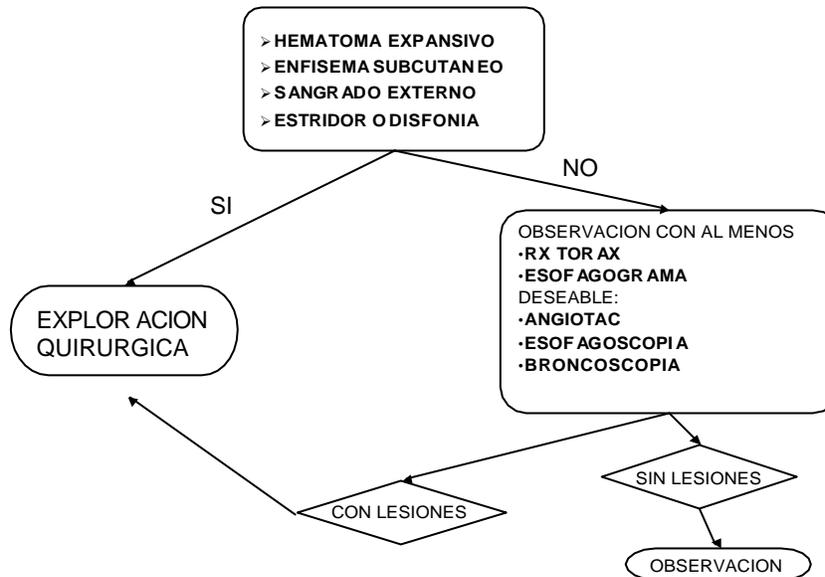
#### a. Trauma cervical

FLUJOGRAMA DE MANEJO DEL TRAUMA CERVICAL CERRADO



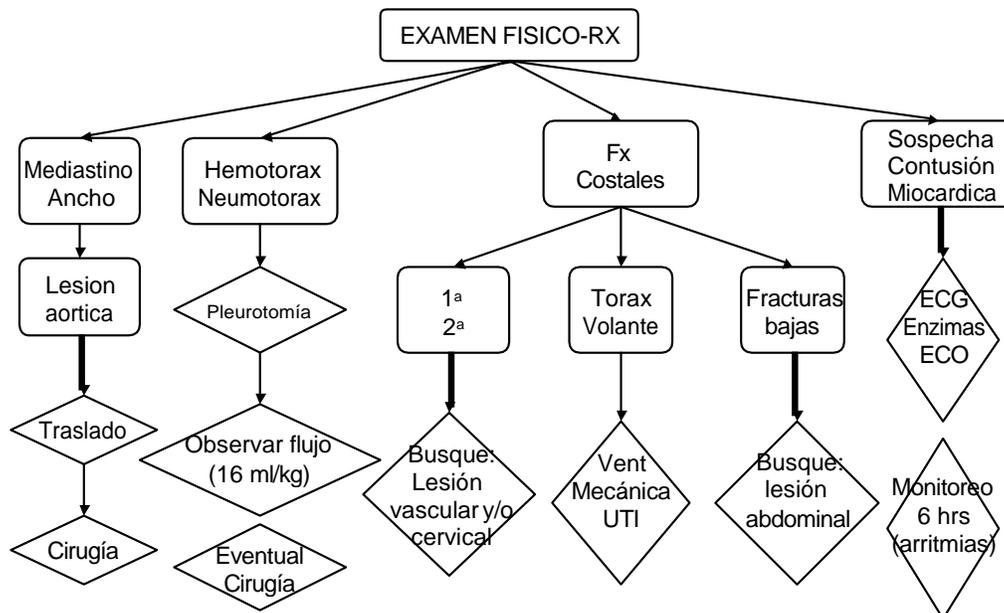
# POLITRAUMATIZADO ADULTO

## FLUJOGRAMA DE MANEJO DEL TRAUMA CERVICAL PENETRANTE



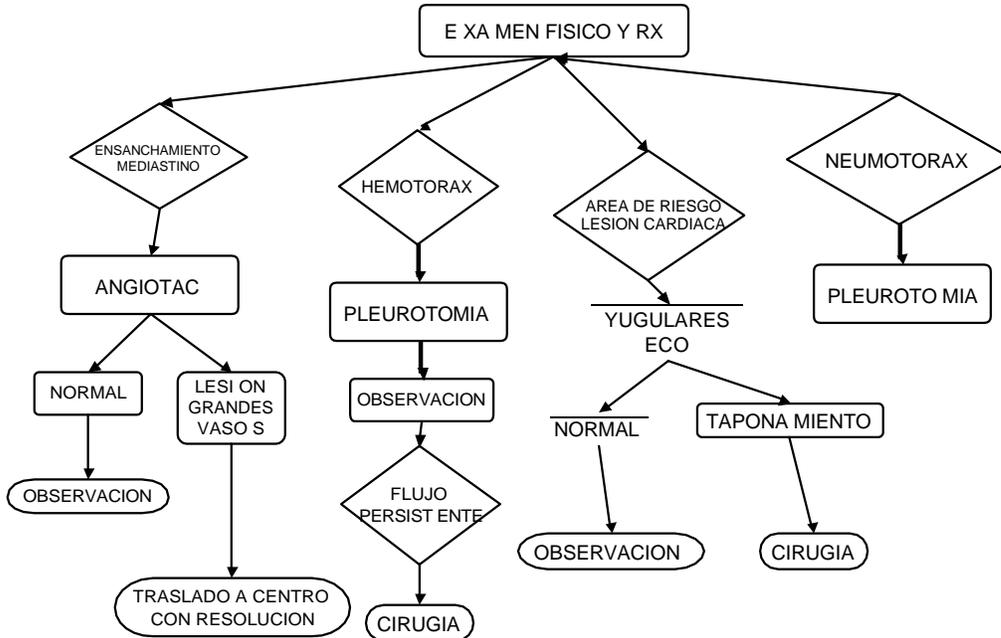
### b. Trauma torácico

## Flujograma de manejo del Trauma Torácico Contuso- ESTABLE

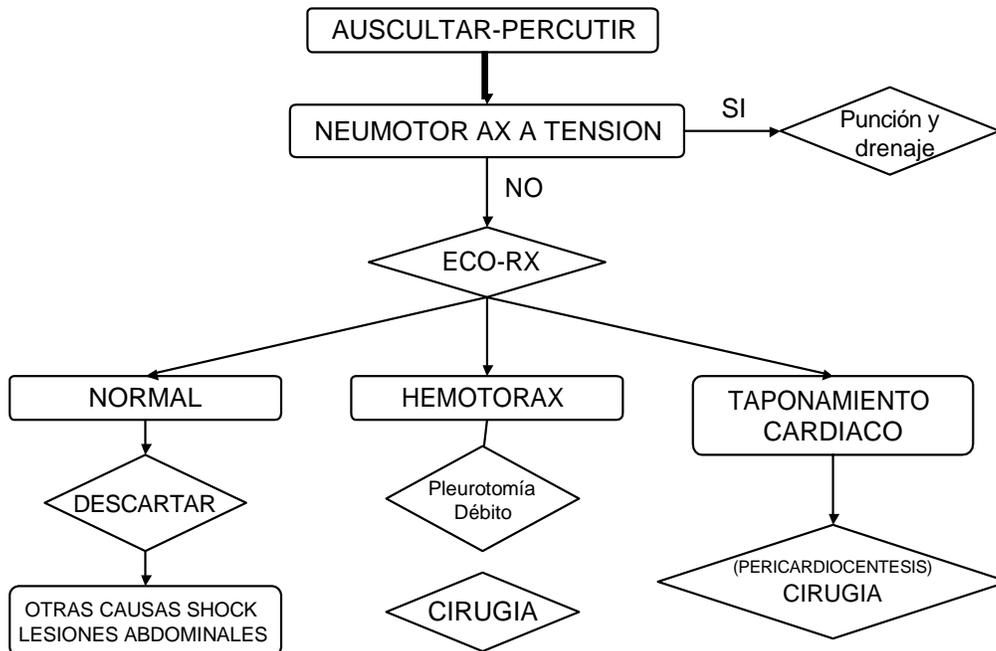


# POLITRAUMATIZADO ADULTO

## FLUJOGRAMA DE MANEJO DEL TRAUMA TORACICO PENETRANTE PACIENTE ESTABLE



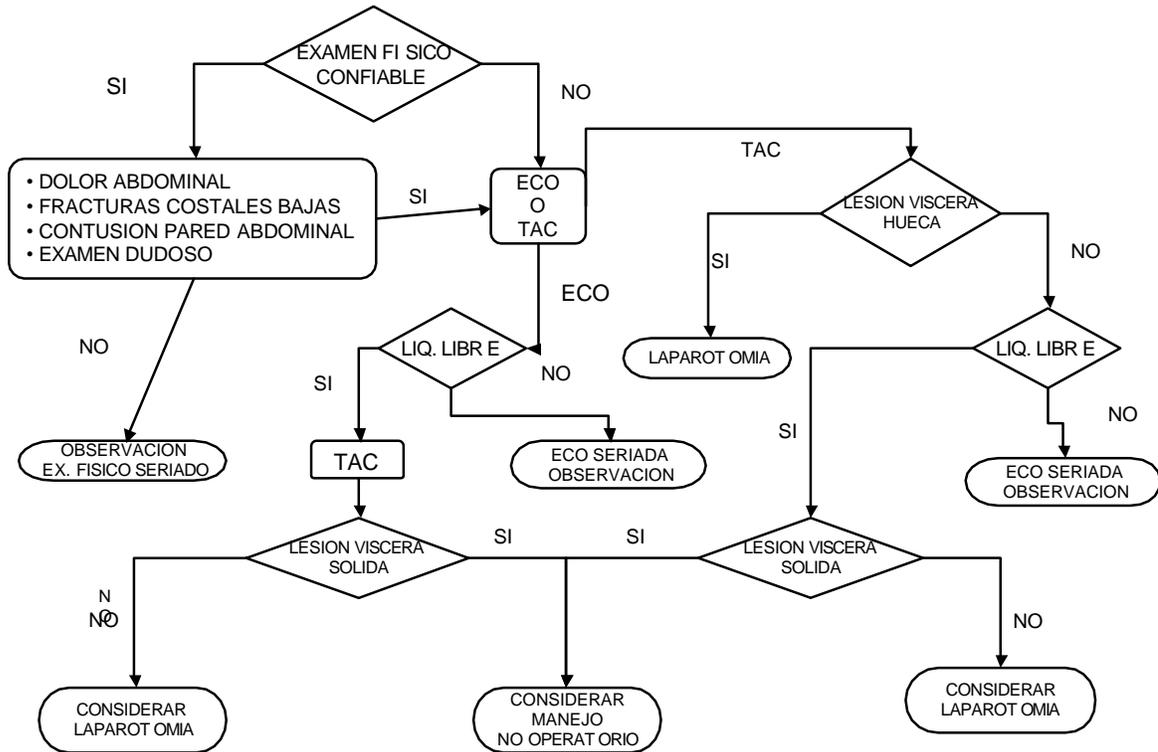
## FLUJOGRAMA DE MANEJO DEL TRAUMA TRAUMA TORÁCICO PENETRANTE INESTABLE



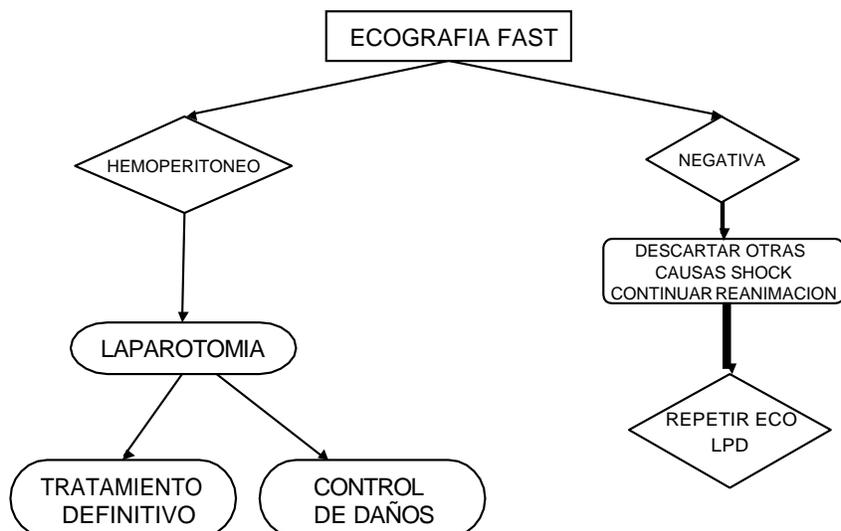
# POLITRAUMATIZADO ADULTO

## b. Trauma abdominal

### FLUJOGRAMA DE MANEJO DEL TRAUMA ABDOMINAL CERRADO PACIENTE ESTABLE

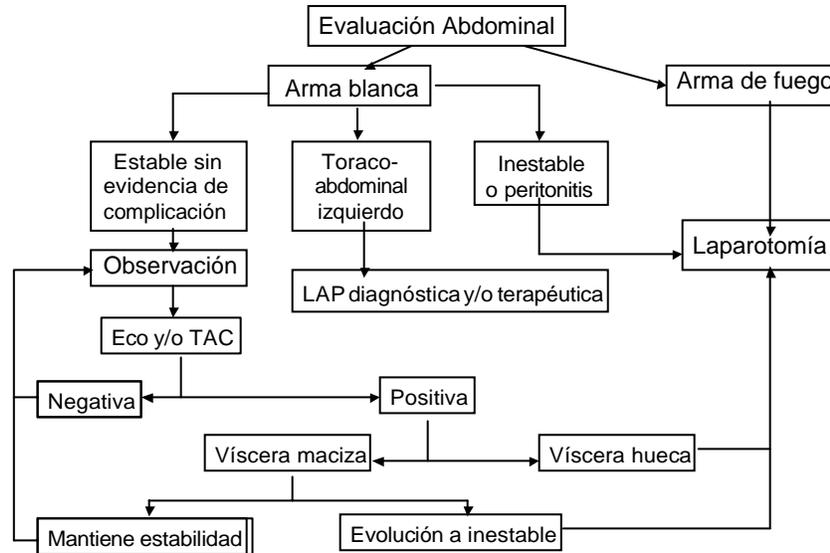


### FLUJOGRAMA DE MANEJO DEL TRAUMA ABDOMINAL CERRADO PACIENTE INESTABLE

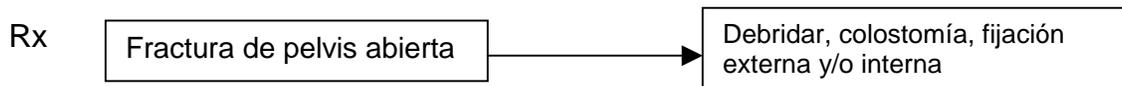


# POLITRAUMATIZADO ADULTO

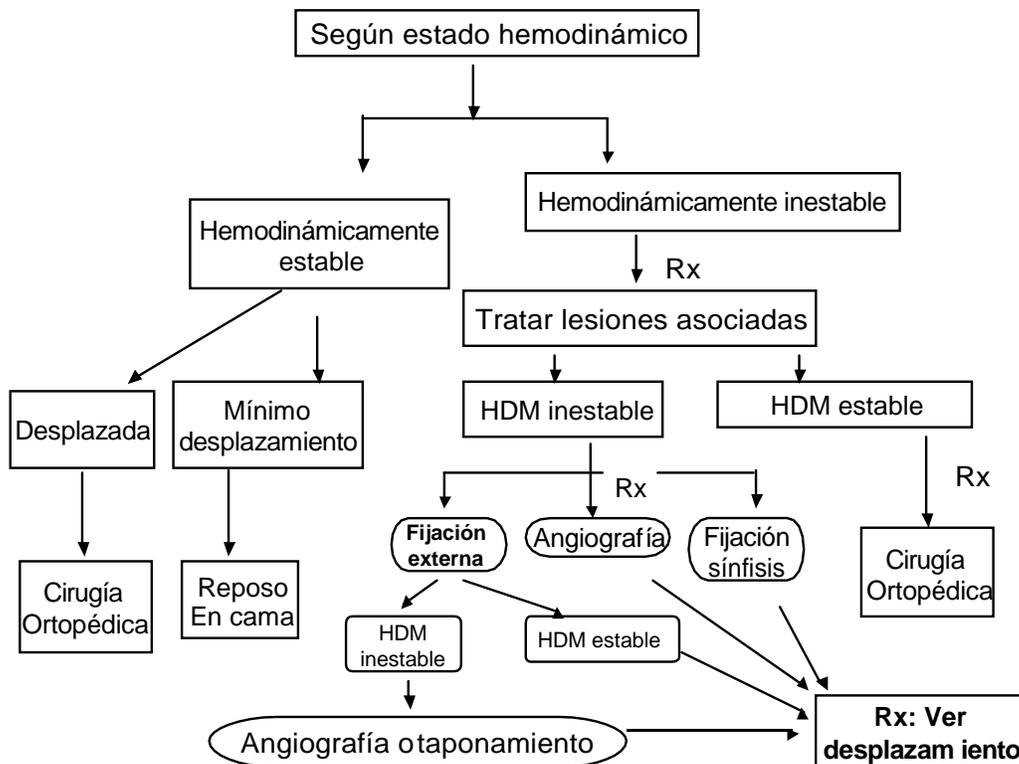
## FLUJOGRAMA DE MANEJO DEL TRAUMA ABDOMINAL PENETRANTE



### c. Fractura de pelvis



## FLUJOGRAMA DE MANEJO FRACTURA DE PELVIS CERRADA



## POLITRAUMATIZADO ADULTO

### 3.2.4 Trauma raquimedular (lesiones inestables de columna)

#### *Diagnóstico*

- Las Rx de columna (AP, lateral, y transoral en el caso de columna cervical) están indicadas en todo paciente PT que cumpla al menos uno de los siguientes criterios:
  - Estado mental alterado (GCS <15)
  - Evidencia de intoxicación
  - Déficit neurológico
  - Dolor espontáneo a nivel espinal o sensibilidad a la palpación
  - Una o más lesiones dolorosas distractivas (por ejemplo, fractura de hueso largo)
  - Parestesias transitorias
  - Dolor radicular
  - Retención urinaria

#### *Columna cervical*

- La Rx de columna cervical no es necesaria en pacientes PT que se encuentren alertas, no intoxicados, neurológicamente normales, sin dolor ni sensibilidad en la línea media del cuello, inclusive cuando se realiza palpación de la columna cervical o movilización cervical en rango completo, y sin lesiones dolorosas distractivas.
- El TAC está indicado en todo paciente:
  - Con lesiones a la Rx.
  - En el que las Rx no permiten una visualización adecuada de la unión craneocervical o la unión cervicodorsal.
- Cada vez que se realice TAC cerebral en pacientes con TEC se recomienda incluir en el examen imágenes de C1-C2.
- En los pacientes con déficit neurológico atribuible a lesión medular pero con Rx y TAC negativos debe realizarse RNM de columna.
- En los pacientes alertas, sin déficit neurológico, y con estudio radiológico normal, pero que refieren molestias cervicales, se debe mantener la inmovilización. Las decisiones de estudios complementarios (ej. Rx funcionales o RNM) y el retiro de la inmovilización debe quedar en manos del especialista.
- En pacientes PT con estado mental alterado en los que no se espera pronta recuperación de conciencia (ej. TEC severo), se debe obtener Rx 3 proyecciones, y si hay lesión o si hay dudas sobre uniones, agregar TAC incluyendo imágenes desde occipucio a C2. La inmovilización se puede retirar si éstos son normales.

#### *Columna dorsolumbar*

- Las Rx de columna dorsal o lumbar en 2 proyecciones (AP y laterales) están indicadas en los pacientes con compromiso de conciencia, o con clínica sugerente de lesión a ese nivel.

## POLITRAUMATIZADO ADULTO

- Si existe sospecha de lesión desde C7 a T6 por clínica pero la Rx es dudosa: realizar TAC
- Si Rx muestra lesión debe realizarse TAC de la zona.
- Si existe déficit neurológico medular con Rx y TAC normal: RNM

### **Tratamiento**

- Los pacientes con lesión medular deben ser sometidos a cuidado intensivo con monitoreo estricto de estado hemodinámico y función respiratoria, evitando o corrigiendo la hipotensión asociada a la lesión.
- El uso de Metilprednisolona puede considerarse una opción de tratamiento de efectividad dudosa. En caso de indicarse, debe utilizarse en bolo IV de 30 mg/kg durante 15 min dentro de las 8 hrs siguientes a una lesión espinal cerrada, seguida 45 min después por una infusión de 5.4 mg/kg/hr por 23 hrs.
- Metilprednisolona no está indicada en pacientes con compromiso de cola de caballo o lesiones de raíces (en general lesiones bajo L2), ni tampoco en pacientes con más de 8 hrs de evolución desde el momento del trauma.
- la indicación de reducción cerrada precoz de las lesiones por fractura/dislocación de columna cervical mediante tracción debe ser resuelta caso a caso por el equipo de especialistas tratantes.
- En algunos casos puede existir indicación de RNM previa a la reducción, situación que debe ser resuelta por el cirujano de columna a cargo del paciente
- El paciente con lesión de columna demostrada debe ser evaluado por cirujano de columna para evaluar la estabilidad de la lesión y para la decisión de tratamiento quirúrgico.
- Se recomienda la descompresión quirúrgica de las lesiones compresivas de médula espinal cervical, especialmente si la compresión es focal y anterior.
- Las lesiones inestables de columna desde C3 a distal (columna cervical subaxial y dorsolumbar), deben ser objeto de descompresión, alineamiento y fijación quirúrgica, para facilitar el manejo general y kinésico del paciente. La cirugía debe realizarse idealmente dentro de las 24-48 hrs siguientes al accidente si las condiciones del paciente y geográficas lo permiten.
- En las lesiones de la unión craneocervical la reducción e inmovilización puede ser externa en la mayoría de los casos, con Halovest o collar cervical, aunque existen situaciones en que por el compromiso neurológico o la inestabilidad biomecánica pudiera requerirse reducción abierta y fijación interna.

# Urgencias y emergencias hipertensivas: tratamiento

Rafael Santamaría Olmo, María Dolores Redondo Pachón, Casimiro Valle Domínguez, Pedro Aljama García. Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba

## RESUMEN

Las urgencias hipertensivas incluyen a los pacientes con elevación aguda de la presión arterial (PA), pero sin lesión aguda de ningún órgano diana. Las emergencias hipertensivas se definen por la elevación aguda de la PA, acompañada de lesión aguda de uno o varios órganos diana. La evaluación inicial del paciente con elevación aguda de la PA está encaminada a confirmar el aumento de ésta y a descartar la existencia de lesión en un órgano diana, para poder diferenciar las urgencias de las emergencias hipertensivas. En las urgencias hipertensivas el objetivo será reducir gradualmente la PA, en un intervalo de horas a días, con reposo, control de los factores desencadenantes o tratamiento antihipertensivo por vía oral. El manejo de las emergencias hipertensivas habitualmente suele requerir el ingreso en unidades de Cuidados Intensivos, descenso rápido de la PA con tratamiento por vía endovenosa y monitorización intensiva de la PA y la lesión del órgano diana.

Palabras clave: Hipertensión arterial. Crisis hipertensiva. Emergencia hipertensiva. Urgencia hipertensiva. Tratamiento antihipertensivo.

## INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial (HTA) es una de las enfermedades crónicas más frecuentes en los países desarrollados. Se estima que aproximadamente un 1% de los pacientes con hipertensión arterial presentan durante su evolución un episodio de crisis hipertensiva, definida como una elevación aguda de la PA sobre los niveles basales<sup>1,2</sup>. La terminología aplicada a las situaciones clínicas asociadas con elevaciones agudas de la PA ha sido confusa y, en ocasiones, inadecuadamente empleada. La mayoría de los autores coinciden en que las elevaciones agudas de la PA sistólica (PAS) o diastólica (PAD), asociadas con daño agudo de órgano diana (cardiovascular, cerebrovascular o renal), se definen como emergencia hipertensiva<sup>3-6</sup>. Por el contrario, las elevaciones agudas de la PAS o PAD sin demostración de lesión de órgano diana se definen como urgencia hipertensiva<sup>4</sup>. La presencia de lesión de órgano diana, y no el valor absoluto de la PA, es el elemento diferenciador entre la urgencia y la emergencia hipertensiva. Esta diferenciación es fundamental, debido a que la presencia de lesión de órgano diana dictará la intensidad de la evaluación y el tratamiento (figura 1). Las emergencias hipertensivas son consideradas como condiciones en las que la PA debe ser reducida en un corto intervalo de tiempo a niveles considerados como seguros, dependiendo de la patología acompañante, con drogas por vía parenteral y con monitorización intensiva. En las

urgencias hipertensivas, el control de la PA puede alcanzarse con drogas por vía oral en intervalos de tiempo más largos (24- 48 horas), y el manejo puede ser ambulatorio.

## **EVALUACIÓN INICIAL**

La evaluación inicial del paciente con crisis hipertensiva está encaminada a confirmar la elevación de la PA y a descartar la existencia de lesión en órgano diana, para poder diferenciar las urgencias de las emergencias hipertensivas. En la tabla 1 se resumen las circunstancias consideradas como emergencias hipertensivas. Tras la historia clínica inicial (tabla 2), se debe realizar una adecuada exploración física buscando signos de lesión en órganos diana (fondo de ojo, exploración neurológica, soplos, asimetría de pulsos, auscultación cardiopulmonar). En la mayoría de las urgencias hipertensivas no será necesario realizar exploraciones complementarias. Sin embargo, en caso de sospecha de lesión de órgano diana o causa no ligada a hipertensión arterial esencial de la crisis, las exploraciones complementarias básicas que deben solicitarse incluirán: hemograma, bioquímica sanguínea (urea, creatinina y electrolitos), sedimento urinario, electrocardiograma y radiografía de tórax. En caso de tratarse de una emergencia hipertensiva, y de acuerdo con la presentación clínica, se deberán solicitar otras exploraciones complementarias, como ecocardiograma, tomografía axial computarizada (TAC) o resonancia magnética nuclear (RMN) cerebral, ecografía abdominal o TAC o RMN tóraco-abdominal.

## **MANEJO DE LAS URGENCIAS HIPERTENSIVAS**

En la mayoría de los pacientes con HTA grave no se observa habitualmente lesión aguda de órgano diana. En estos casos, el objetivo será reducir gradualmente la PA por debajo de 160/100 mmHg, en un intervalo de horas a días<sup>7,8</sup>. En ocasiones, el reposo y el control de los factores desencadenantes permiten que la PA vuelva a los valores habituales. En pacientes hipertensos previamente tratados, se puede incrementar la dosis de la medicación antihipertensiva que ya estuviese tomando o añadir otro fármaco; en pacientes con mal cumplimiento terapéutico, se debe reintroducir la medicación, y en pacientes con ingesta de sal excesiva, hay que añadir un diurético e insistir en la restricción salina. En individuos sin antecedentes de hipertensión, debe iniciarse el tratamiento antihipertensivo oral siguiendo las guías para el manejo de la HTA si persiste la elevación de la PA. En la tabla 3 se incluyen algunos fármacos habitualmente empleados para el tratamiento del episodio agudo, siendo necesario un adecuado seguimiento en los días posteriores para ajustar el tratamiento. En algunos casos, dependiendo de la respuesta inicial al tratamiento y de la comorbilidad, puede ser necesario el ingreso hospitalario del paciente. Sin embargo, no se ha demostrado que la reducción rápida de la PA suponga un beneficio para el paciente, e incluso en algunos casos podría precipitar la aparición de isquemia miocárdica o cerebral. La administración de nifedipino sublingual no se aconseja para el tratamiento de las crisis hipertensivas, debido a que la respuesta no es previsible ni se puede controlar, y en ocasiones da lugar a bruscos descensos de la PA que pueden acompañarse de sintomatología isquémica.

## MANEJO DE LAS EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS

El objetivo general del tratamiento de las emergencias hipertensivas es la reducción rápida y parcial (no la corrección completa) de la PA hasta un nivel considerado seguro, debido a que su normalización brusca puede inducir serios accidentes isquémicos cerebrales o coronarios, particularmente en pacientes cuyos mecanismos de autorregulación vascular están ya adaptados a la hipertensión crónica o en ancianos o pacientes con factores de riesgo para aterosclerosis. Por ello, la mayoría de los autores sugieren como objetivo inmediato reducir la PAD en un 10-15% o a 110 mmHg, aproximadamente, en un periodo de 30-60 minutos, o reducir la PA media (PAM) no más de un 20% en un plazo de minutos a horas, con precaución de continuar el descenso en las horas subsecuentes. En la mayoría de las emergencias hipertensivas, un rápido descenso inicial de la PA es beneficioso, con excepción de los accidentes cerebrovasculares (ACV), en los que se recomienda una aproximación más cautelosa.

Los fármacos empleados para el tratamiento de la emergencia hipertensiva deben satisfacer los siguientes criterios: posibilidad de administración intravenosa, comienzo rápido de acción, semivida corta que permita un uso flexible y fácil dosificación. Debido a la farmacocinética impredecible cuando se emplean las vías sublingual e intramuscular, la administración de fármacos antihipertensivos por estas vías debe evitarse, debido a que pueden inducir hipotensiones agudas de difícil manejo.

Antes de abordar el tratamiento antihipertensivo intravenoso, es preciso evaluar si el volumen está deplecionado. Ocasionalmente puede ser necesaria la reposición del volumen intravascular para restaurar la perfusión de órganos diana y evitar una brusca caída de la PA cuando se inicia el tratamiento.

Es aconsejable que el manejo de los pacientes con emergencias hipertensivas sea realizado en unidades de Cuidados Intensivos, con una adecuada monitorización de la PA y del órgano diana lesionado e incluso, de la PA intraarterial en pacientes con lesión grave de órgano diana, en aquellos con cambios bruscos de la PA o con el empleo de determinados fármacos antihipertensivos parenterales.

Una vez conseguido un adecuado control de la PA y controlada la lesión de órgano diana, puede iniciarse el tratamiento oral, reduciendo progresivamente el tratamiento parenteral.

## EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS ESPECÍFICAS

La elección del fármaco inicial para el tratamiento de las emergencias hipertensivas debe realizarse SEGÚN el daño del órgano diana (tabla 4).

- Encefalopatía hipertensiva

La encefalopatía hipertensiva es un cuadro clínico caracterizado por la presencia de elevación aguda de la PA, cefalea intensa y progresiva, náuseas, vómitos y alteraciones visuales, que aparecen cuando los mecanismos de autorregulación de la perfusión cerebral no son capaces de ajustar el flujo sanguíneo. Además, el paciente puede desarrollar rápidamente confusión, alteraciones de la conciencia y convulsiones focales o generalizadas<sup>10</sup>. Estos síntomas aparecen progresivamente en las primeras 24-48 horas, lo que permite diferenciar la encefalopatía hipertensiva de la hemorragia intracraneal. Los síntomas de encefalopatía desaparecen cuando desciende la PA, pero en ausencia de tratamiento la encefalopatía puede progresar a coma, que puede ser mortal. Aunque la encefalopatía hipertensiva suele asociarse a hemorragias, exudados o edema de papila en el fondo de ojo, en ocasiones puede aparecer en ausencia de retinopatía, por lo que un fondo de ojo normal no descarta la presencia de este cuadro. La RMN cerebral muestra una leucoencefalopatía posterior, predominantemente parieto-occipital, potencialmente reversible tras el tratamiento rápido y efectivo. El objetivo inicial del tratamiento es reducir la PAD a 100-105 mmHg en las primeras 2 a 6 horas, con un descenso máximo inicial no superior al 25% de la PA inicial.

- Accidentes cerebrovasculares

Los ACV, independientemente de su causa, se acompañan de elevación de la PA en al menos un 10%, debido a que los mecanismos de autorregulación cerebral son modificados por la liberación de sustancias vasoactivas. La perfusión cerebral de las zonas de penumbra (adyacentes a la lesión) depende de la PA en ese momento. La elevación de la PA observada durante la fase aguda del ACV podría ser una respuesta fisiológica refleja, con objeto de mantener la adecuada perfusión cerebral. Incluso en ausencia de medicación antihipertensiva, la PA desciende gradualmente de forma espontánea en los 10 días siguientes al episodio<sup>12,13</sup>. Además, el hecho de que los pacientes con ictus isquémico tienen una probabilidad alta de estenosis ateromatosa en los vasos que irrigan el cerebro aumenta el riesgo de hipoperfusión cerebral tras instaurar el tratamiento antihipertensivo.

Las guías para el manejo del ictus isquémico recomiendan suspender el tratamiento antihipertensivo en pacientes con ictus isquémico, a menos que las cifras de PAS o PAD sean inferiores a 220 o 120 mmHg, respectivamente, o el paciente presente enfermedad coronaria aguda, insuficiencia cardíaca, disección aórtica, encefalopatía hipertensiva, insuficiencia renal aguda o eclampsia/preeclampsia<sup>14</sup>. Cuando el tratamiento esté indicado en estos pacientes, el objetivo es reducir la PA no más del 10-15% en las primeras 24 horas.

En pacientes candidatos a tratamiento trombolítico, se aconseja la terapia antihipertensiva para mantener la PA por debajo de 185/110 mmHg antes del inicio de la trombólisis, y persistir con este objetivo durante al menos 24 horas tras ella<sup>14</sup>. Se recomienda la administración de labetalol o nicardipino si la PAS es superior a 220 mmHg o la PAD se encuentra entre 121 y 140 mmHg, y nitroprusiato si la PAD es superior a 140 mmHg.

En otras situaciones, el manejo de la PA en el ictus isquémico es controvertido. Algunos autores sugieren empezar el tratamiento antihipertensivo 24 horas después del inicio del ictus en pacientes con HTA preexistente que neurológicamente están estables, a menos que exista una contraindicación conocida para reintroducir el tratamiento<sup>14</sup>. En pacientes con estenosis intracraneales o extracraneales se requiere una reducción de la PA más lenta (en 7 a 10 días tras el evento), debido a que es necesario cierto grado de presión para mantener la perfusión cerebral en las regiones isquémicas.

En pacientes con hemorragia intracraneal, tanto hematomas intracerebrales como hemorragia subaracnoidea, la aproximación al tratamiento de la HTA debe tener en cuenta los posibles beneficios (reducir el riesgo de sangrado) y riesgos (disminuir la perfusión cerebral) del descenso de la PA. En estos pacientes suele haber un incremento en la presión intracraneal debido a la ocupación de espacio por el sangrado. La perfusión cerebral depende de la presión intracraneal y la PAM, de manera que en situaciones en las que se incrementa la presión intracraneal, el aumento de la PAM es la ÚNICA forma de mantener una presión de perfusión cerebral superior a 60-70 mmHg, la necesaria para una adecuada perfusión cerebral. La medida directa de la presión intracraneal permite controlar la PA lo mejor posible, manteniendo la presión de perfusión por encima de 60 mmHg. Actualmente, se recomienda el descenso controlado de la PA cuando la PAS es superior a 180-200 mmHg, la PAD es mayor de 105-110 mmHg o la PAM supera los 130-150 mmHg<sup>16,17</sup>. En los pacientes que precisen antihipertensivos, pueden emplearse de primera línea el labetalol y el nicardipino en perfusión intravenosa<sup>18</sup>, y de segunda línea el nitroprusiato sódico, aunque éste puede incrementar la presión intracraneal.

- Isquemia coronaria aguda

La isquemia coronaria puede acompañarse de crisis hipertensiva. En ocasiones, la elevación de la PA está relacionada con el estrés que supone el dolor. El aumento de la resistencia a la eyección sistólica debida a la elevación de la PA incrementa el estrés miocárdico, que origina un aumento del consumo de oxígeno miocárdico que tiende a acentuar la isquemia. En este contexto, los vasodilatadores intravenosos, como la nitroglicerina, deberían ser la elección inicial, en combinación con betabloqueantes (labetalol o esmolol), que pueden reducir la PA, la frecuencia cardíaca y el consumo de oxígeno. La morfina es un tratamiento coadyuvante efectivo.

- Edema agudo de pulmón

Las crisis hipertensivas también pueden acompañar a episodios de insuficiencia cardiaca con edema agudo de pulmón. El tratamiento de primera línea del edema agudo de pulmón se basa en nitratos y diuréticos de asa. Si éstos no son efectivos, puede emplearse nicardipino, urapidilo o incluso nitroprusiato.

- Disección aórtica aguda

La disección aórtica debe ser considerada como un diagnóstico probable en pacientes con dolor torácico agudo y elevación de la PA. Si no se trata, aproximadamente el 75% de los pacientes con disección aórtica tipo A fallecen en dos semanas por un episodio agudo, pero con tratamiento adecuado la supervivencia a los cinco años es del 75%<sup>19,20</sup>. El objetivo del tratamiento es alcanzar una PAS inferior a 120 mmHg rápidamente (en 5-10 minutos) y una PAM inferior a 80 mmHg<sup>19,21</sup>, y no sólo disminuir la PA, sino también reducir la fuerza del flujo pulsátil en la pared aórtica para limitar la extensión del daño de la íntima, debido a que la propagación de la disección es dependiente no sólo de la elevación de la PA, sino también de la velocidad de eyección del ventrículo izquierdo<sup>19,21</sup>. En estos casos en los que la PA se reduce rápidamente, es necesaria una monitorización neurológica para poder detectar precozmente signos de hipoperfusión cerebral, como náuseas, cefalea, confusión o alteraciones psicomotoras. La combinación de un antagonista-adrenérgico y un vasodilatador es el tratamiento estándar<sup>19,21</sup>. El esmolol y el labetalol pueden emplearse como antagonistas  $\alpha$ -adrenérgicos y, aunque el nitroprusiato se ha utilizado habitualmente como vasodilatador de elección, el nicardipino y el fenoldopam son alternativas igualmente efectivas y menos tóxicas. Todos los pacientes con disección aórtica requieren evaluación de la indicación de tratamiento QUIRÚRGICO. A menos que haya comorbilidades que lo contraindiquen, el tratamiento QUIRÚRGICO está indicado en todos los pacientes con disección tipo A. Los pacientes con disección tipo B y disección distal pueden ser manejados con control intensivo de la PA, porque el pronóstico es similar con tratamiento médico o cirugía, a menos que aparezcan complicaciones como roturas o alteración del flujo a órganos vitales.

- Crisis hipertensiva por liberación de catecolaminas

Las crisis hipertensivas asociadas a la liberación de catecolaminas pueden aparecer en pacientes con feocromocitoma, en aquellos en tratamiento con inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO) que ingieren alimentos ricos en tiramina (queso fermentado, cerveza, hígado, plátano, chocolate, etc.), en pacientes que suspenden bruscamente el tratamiento antihipertensivo con fármacos como la clonidina o los antagonistas  $\alpha$ -adrenérgicos, o por consumo de drogas simpaticomiméticas (cocaína, anfetaminas o fenciclidina). En las situaciones clínicas que se caracterizan por una hiperestimulación simpática, debe evitarse la administración de antagonistas-adrenérgicos puros, ya que facilitarían una mayor actividad -adrenérgica y un potencial

incremento de la PA. De hecho, en las emergencias hipertensivas inducidas por cocaína, el empleo de antagonistas  $\alpha$ -adrenérgicos puede incrementar la vasoconstricción coronaria y la PA, y reducir la supervivencia<sup>23,24</sup>. Se consigue un buen control de la PA con antagonistas  $\alpha$ -adrenérgicos como la fentolamina, asociando antagonistas  $\alpha$ -adrenérgicos sólo cuando se haya conseguido un adecuado bloqueo alfa-adrenérgico. Otros agentes empleados en estos casos son el nitroprusiato sódico, el nicardipino y el fenoldopam en combinación con benzodiazepinas<sup>24</sup>. Estas ÚLTIMAS son frecuentemente un tratamiento adyuvante efectivo.

- Hipertensión arterial posoperatoria

La HTA posoperatoria ha sido definida como la elevación significativa de la PA en el periodo posoperatorio inmediato; puede conducir a lesiones neurológicas, cardiovasculares o complicaciones locales de la cirugía, y requiere un manejo urgente<sup>25</sup>. A pesar del reconocimiento de la relevancia de la HTA aguda poscirugía, no hay un acuerdo entre los expertos para proporcionar una definición más precisa<sup>25</sup>. La HTA posoperatoria tiene un comienzo temprano, a las 2 horas de la cirugía en la mayoría de los casos, y suele ser de corta duración; la mayoría de los pacientes requieren tratamiento durante menos de 6 horas. Las complicaciones de la HTA poscirugía incluyen ACV hemorrágicos, isquemia cerebral, encefalopatía, isquemia miocárdica, infarto agudo de miocardio, arritmias, insuficiencia cardíaca congestiva con edema de pulmón, dehiscencia de suturas vasculares y sangrado. Aunque la HTA poscirugía puede ocurrir en cualquier cirugía mayor, se asocia con mayor frecuencia con la cirugía cardiotorácica, vascular, de cabeza y cuello, y con los procedimientos neuroQUIRÚRGICOS. Los mecanismos fisiopatológicos no son bien conocidos. Sin embargo, la vía final parece ser COMUN, con activación del sistema nervioso simpático. La alteración hemodinámica primaria observada en los pacientes con HTA poscirugía consiste en un incremento de la poscarga y de la PAS y la PAD con o sin taquicardia.

No hay acuerdo sobre el manejo del paciente con HTA tras una cirugía no cardíaca. Frecuentemente es una decisión individual, que depende de la PA basal del enfermo, las enfermedades concomitantes y el riesgo percibido de complicaciones. Por el contrario, en pacientes con cirugía cardíaca, se recomienda el tratamiento cuando la PA es superior a 140/90 mmHg o la PAM es mayor que 105 mmHg<sup>25</sup>. El dolor y la ansiedad son frecuentes y contribuyen a la elevación de la PA; estos pacientes deberían ser tratados antes de la administración de antihipertensivos. Otras causas potencialmente reversibles de HTA poscirugía incluyen la hipotermia con escalofríos y temblores, la hipoxemia y la distensión vesical. Se aconseja el empleo de agentes de acción corta cuando no se identifiquen las causas tratables de hipertensión. El urapidilo, el esmolol, el labetalol y el nicardipino han demostrado que producen efectos beneficiosos en el manejo de la HTA poscirugía.

- Preeclampsia y eclampsia

La preeclampsia hace referencia a un síndrome caracterizado por el comienzo de HTA y proteinuria a partir de las 20 semanas de gestación, en pacientes previamente normotensas. La eclampsia se define como la aparición de convulsiones o coma en el contexto de una preeclampsia y en ausencia de otras condiciones neurológicas. Estas manifestaciones clínicas pueden aparecer en cualquier momento desde el segundo trimestre al puerperio. A pesar de los avances en el diagnóstico y tratamiento, la preeclampsia/eclampsia CONTINÚA siendo una causa frecuente de morbilidad materna.

Tradicionalmente, la administración de hidralazina intravenosa ha sido considerada como tratamiento de primera línea en pacientes con HTA grave (por preeclampsia o por HTA crónica); sin embargo, actualmente se desaconseja su empleo<sup>26</sup>, al observarse una mayor incidencia de complicaciones perinatales<sup>27</sup>. El labetalol administrado por vía intravenosa sería una alternativa adecuada para el tratamiento de la emergencia hipertensiva, y en ocasiones el nitroprusiato sódico, aunque administrado con extrema precaución y durante cortos intervalos de tiempo, debido al riesgo de intoxicación por cianuro.

## **FÁRMACOS EMPLEADOS EN EL TRATAMIENTO DE LAS EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS**

Los fármacos habitualmente empleados en el tratamiento de las emergencias hipertensivas se relacionan en la tabla 5.

- Nitroprusiato sódico

El nitroprusiato sódico es un vasodilatador arterial y venoso que disminuye tanto la poscarga como la precarga, por lo que es especialmente ÚTIL en crisis hipertensivas acompañadas de insuficiencia cardíaca. El nitroprusiato es un potente agente, con un comienzo de acción de segundos, una duración de la acción de 1 a 2 minutos y una semivida en plasma de 3-4 minutos<sup>28</sup>. Debido a su potencia, rapidez de acción y desarrollo de taquiflaxia, es aconsejable la monitorización intraarterial de la PA durante su empleo. Además, requiere un manejo especial para prevenir su degradación por la luz. Sin embargo, tiene desventajas, como la disminución de la perfusión cerebral y el aumento de la presión intracraneal; efectos particularmente perjudiciales en pacientes con encefalopatía hipertensiva o que han sufrido un ACV. En pacientes con enfermedad coronaria, se puede producir un robo coronario.

Otros efectos adversos debidos al nitroprusiato son la ototoxicidad y un aumento del shunt intrapulmonar. Además, el nitroprusiato sódico contiene cianuro<sup>31</sup>, liberado de forma no enzimática y metabolizado en el hígado a tiocianato<sup>31</sup>; para ello requiere tiosulfato. El tiocianato, que es 100 veces menos tóxico que el cianuro, es excretado por los riñones. Por tanto, la eliminación del cianuro liberado requiere que la función hepática, la función renal y la biodisponibilidad de tiosulfato sean las adecuadas. La toxicidad por cianuro ocasiona parada cardíaca, coma, encefalopatía, convulsiones y focalidad neurológica irreversible. Los métodos actuales para la monitorización de la toxicidad por cianuro son poco sensibles. La medición de las concentraciones de cianuro en los hematíes puede ser un método más fiable para detectar la intoxicación por cianuro. Una concentración de cianuro en los hematíes superior a 40 nmol/ml ocasiona cambios metabólicos; niveles superiores a 200 nmol/ml se asocian con síntomas clínicos graves, y niveles superiores a 400 nmol/ml son considerados letales. La duración del tratamiento debe ser lo más breve posible, y la tasa de infusión no debería ser superior a 2 µg/kg/min. En aquellos pacientes que reciban dosis superiores de nitroprusiato (de 4 a 10 µg/kg/min), se debería administrar también tiosulfato<sup>32</sup>, debido a que tasas de infusión superiores a 4 mcg/kg/min durante 2-3 horas pueden conducir a niveles de cianuro considerados tóxicos. Dada la potencial toxicidad grave del nitroprusiato, esta droga debería ser empleada ÚNICAMENTE cuando otros agentes antihipertensivos intravenosos no están disponibles, y sólo en situaciones determinadas en las que las funciones renal y hepática de los pacientes son normales.

- Labetalol

El labetalol es un bloqueante alfa1-adrenérgico selectivo y alfa-adrenérgico no selectivo, con un ratio de bloqueo de 1:7. El efecto antihipertensivo del labetalol comienza de 2 a 5 minutos después de su administración intravenosa, alcanza un pico de acción a los 5-15 minutos, y su efecto dura entre 2 y 6 horas. Debido a sus efectos beta-bloqueantes, la frecuencia cardíaca está conservada o ligeramente reducida, y mantiene el gasto cardíaco<sup>33</sup>. Reduce las resistencias vasculares sistémicas sin disminuir el flujo periférico vascular, manteniendo las perfusiones coronaria, cerebral y renal. Su perfil de seguridad clínica es adecuado, aunque presenta las contraindicaciones generales de los β-bloqueantes. Se puede emplear en la mayoría de las emergencias hipertensivas, incluido el embarazo, debido a que atraviesa la placenta en escasa proporción, excepto en la insuficiencia cardíaca aguda.

- Esmolol

El esmolol es un agente bloqueante β-adrenérgico cardioselectivo, de acción ultracorta. La acción de este fármaco se inicia en 60 segundos, con una duración del efecto de 10-30 minutos. El metabolismo del esmolol consiste en una rápida hidrólisis por esterasas de los hematíes y no es dependiente de la función renal o hepática. Debido a sus propiedades farmacocinéticas, algunos autores lo consideran como el «β-bloqueante ideal» para pacientes críticos. Este agente está disponible para uso

intravenoso en forma de bolo y como infusión. Es particularmente ÚTIL en la HTA posoperatoria grave, junto a urapidilo, y también en situaciones en las que existe un incremento de la frecuencia cardiaca y elevación de la PA.

- Fenoldopam

El fenoldopam es un vasodilatador periférico que ACTÚA en los receptores periféricos de dopamina-1. Se metaboliza rápidamente en el hígado mediante conjugación, sin participación del citocromo P-450. Comienza a actuar a los 5 minutos de su administración, y la respuesta máxima se obtiene a los 15 minutos<sup>37,38</sup>. No se han comunicado efectos adversos relevantes<sup>37</sup>. El fenoldopam mejora el aclaramiento de creatinina, el flujo urinario y la excreción de sodio en pacientes con hipertensión grave con y sin afectación renal<sup>39</sup>. En España no está disponible para uso clínico habitual.

- Nicardipino

El nicardipino es un calcioantagonista dihidropiridínico de segunda generación, con una alta selectividad vascular y una fuerte actividad vasodilatadora arterial cerebral y coronaria, sin actividad inotropa negativa. El comienzo de acción del nicardipino intravenoso es a los 5-10 minutos, con una duración de 2 a 4 horas. La dosis es independiente del peso del paciente, con una infusión inicial de 5 mg/h, incrementando 2,5 mg/h, cada 5 minutos hasta un máximo de 15 mg/h, hasta que se consigue la reducción de la PA deseada<sup>40</sup>. Se ha demostrado que la administración intravenosa de nicardipino reduce la isquemia cerebral y coronaria, y ejerce un efecto favorable en la perfusión miocárdica<sup>41</sup>. Esta propiedad es beneficiosa para el tratamiento de pacientes con enfermedad coronaria e insuficiencia cardiaca sistólica. 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

El clevidipino es un calcioantagonista dihidropiridínico de tercera generación, desarrollado para situaciones en las que es preciso un estrecho control de la PA. Es un vasodilatador selectivo arteriolar de acción ultracorta, que ACTÚA mediante la inhibición selectiva de la entrada de calcio a la célula a través de los canales L de calcio, relajando la fibra muscular lisa de las pequeñas arterias y reduciendo la resistencia vascular periférica. De manera similar al esmolol, es metabolizado rápidamente por las esterasas de los hematíes, por lo que las funciones hepática o renal no afectan a su metabolismo. El clevidipino reduce la PA mediante un efecto directo y selectivo en las arteriolas, disminuyendo la poscarga sin afectar a las presiones de llenado cardiaco ni causar taquicardia refleja. Todavía no está disponible para su empleo en España.

- Urapidilo

El urapidilo es un antagonista de los receptores Alfa 1-adrenérgicos periféricos, así como agonista central de los receptores de 5-hidroxitriptamina 1A serotoninérgicos. Su efecto vasodilatador no se acompaña de taquicardia refleja o modificación significativa del sistema renina-angiotensina. Disminuye tanto la precarga como la poscarga cardíacas, e induce una vasodilatación selectiva pulmonar y renal. El urapidilo tiene un perfil de seguridad adecuado y se emplea cada vez más en España, tanto para tratar las emergencias hipertensivas como para el manejo de la hipertensión perioperatoria. Su ÚNICA contraindicación es la estenosis aórtica.

- Nitroglicerina

La nitroglicerina es un potente agente vasodilatador venoso, y también arterial, en dosis altas, que disminuye la PA reduciendo la precarga y el gasto cardíaco. Causa hipotensión y taquicardia refleja, que se exagera en situaciones de depleción de volumen. La dosis inicial de nitroglicerina es de 5 µg/min, pudiéndose aumentar hasta un máximo de 100 µg/min. Su comienzo de acción es en 1-3 minutos, y la duración, de 5-15 minutos. La cefalea (debida a vasodilatación directa) y la taquicardia (por la activación simpática refleja) son los efectos secundarios más frecuentes. La principal indicación de la nitroglicerina son las emergencias hipertensivas asociadas a síndromes coronarios o tras cirugía cardíaca.

- Hidralazina

La hidralazina es un vasodilatador directo. Tras la administración intravenosa hay un periodo latente inicial de 5-15 minutos, seguido por un progresivo y en ocasiones brusco descenso en la PA, que puede durar hasta 12 horas. Aunque la semivida de la hidralazina circulante es de unas 3 horas, la semivida de su efecto sobre la PA es de, aproximadamente, 10 horas<sup>44</sup>. Debido a su efecto prolongado e impredecible, y a la incapacidad para titular efectivamente su efecto antihipertensivo, se aconseja evitar el empleo de hidralazina en pacientes con crisis hipertensivas.

- Diuréticos

La depleción de volumen es frecuente en pacientes con emergencias hipertensivas, y la administración de un diurético junto con un antihipertensivo puede conducir a un descenso brusco de la PA. Los diuréticos no deben administrarse a menos que se indiquen específicamente en situaciones de sobrecarga de volumen, como en situaciones de edema agudo de pulmón o enfermedad renal parenquimatosa.

## Enalaprilato

El enalaprilato es una preparación intravenosa de la forma activa del enalapril. La respuesta a enalaprilato es variable e impredecible, reflejo de la actividad de renina plasmática y la volemia de los pacientes con emergencias hipertensivas. Por ejemplo, los pacientes hipovolémicos con elevada actividad de renina plasmática pueden presentar una excesiva respuesta antihipertensiva. La dosis inicial habitual es de 1,25 mg por vía intravenosa, con un comienzo de acción a los 15 minutos y un efecto máximo que puede no aparecer hasta pasadas 4 horas. La duración de la acción oscila entre 12 y 24 horas.

- Fentolamina

La fentolamina es un antagonista de los receptores  $\alpha$ -adrenérgicos, cuyo empleo está limitado a las crisis hipertensivas relacionadas con un incremento de la actividad catecolaminérgica, como en el feocromocitoma y la interacción de alimentos ricos en tiramina en pacientes tratados con IMAO. Se administra en bolo intravenoso, con un comienzo de acción inmediato, en dosis de 5 a 10 mg/10-15 min.

### Puntos clave

1. La elevación aguda de la PA ocurre en un 1% de los pacientes con HTA crónica.
2. Las urgencias hipertensivas se definen como elevación aguda de la PA sin lesión de órgano diana.
3. El manejo de las urgencias hipertensivas consiste en un descenso progresivo de la PA, que se puede lograr de forma ambulatoria y con tratamiento por vía oral.
4. Las emergencias hipertensivas se definen como la elevación aguda de la PA acompañada de lesión aguda de órgano diana.
5. El manejo de las emergencias hipertensivas consiste en el descenso rápido de la PA hasta niveles considerados seguros, dependiendo de la patología de base, con ingreso habitualmente en unidades de Cuidados Intensivos y tratamiento antihipertensivo por vía parenteral.
6. La evaluación inicial de los pacientes con elevación aguda de la PA consiste en confirmar los valores de PA y detectar la presencia de lesión aguda de órgano diana.
7. Como fármacos para el manejo de las emergencias hipertensivas se han empleado nitroprusiato sódico, labetalol, nitroglicerina, urapidilo, esmolol, nicardipino, enalaprilato y furosemida.
8. La elección del fármaco antihipertensivo dependerá de la gravedad de la clínica y del tipo de afectación orgánica asociada.