



 [IMPRIMIR](#)



04 ENE 10 | Actualizaciones Cardio – Metabólicas

Tratamiento de la encefalopatía hipertensiva

¿Cuán agresivos debemos ser? ¿Cómo, cuándo, cuánto, con qué medicamentos?

Actualizaciones
Cardio - metabólicas



♦ *Material extractado del XXVI Congreso Argentina de Cardiología –FAC 2007-, 24 al 26 de Mayo del 2007- Godoy Cruz – Mendoza.*

Si queremos definir la encefalopatía hipertensiva tenemos que decir que está dentro de las crisis hipertensivas y dentro de ellas se considera una emergencia.

Se considera emergencia hipertensiva a un aumento agudo de la presión arterial con daño agudo en órgano blanco, usualmente con PAD mayor de 120 mmHg.

Por su parte, el JNC VII agrega a este concepto una presión arterial sistólica de 180 mmHg.

De manera que podemos decir que la encefalopatía hipertensiva es una “emergencia hipertensiva cerebrovascular” caracterizada por una disfunción cerebral difusa, que se manifiesta clínicamente por cefaleas, náuseas, vómitos, alteraciones de la conciencia y visuales, y raramente convulsiones.

Debe ser tratada de manera urgente, por lo cual debemos hacer de manera rápida el diagnóstico diferencial con otras enfermedades, para lo cual nos ayudan ciertos parámetros clínicos, como por ejemplo:

- Historia de HTA universal, salvo algunos casos especiales como eclampsia y glomerulonefritis aguda
- La instalación de los síntomas se hacen de forma subaguda y de forma progresiva, en un lapso de 24-48 hrs., lo que nos ayuda a diferenciarla de los ACV
- El foco neurológico es inusual y cuando aparece varía con el nivel de presión arterial
- Usualmente hay retinopatía, que puede ser de grado II a IV, aunque no es un requisito necesario para hacer el diagnóstico

En cuanto a los exámenes complementarios la TAC es por lo general normal, siendo de mayor utilidad la resonancia (especialmente aquellos tipos de resonancia más precoces), pero no está disponible habitualmente en todos los centros.

La punción lumbar también es habitualmente normal.

Para poder indicar un tratamiento adecuado de esta patología debemos comprender primero cuál es su fisiopatología y cómo se maneja el flujo cerebral.

Hay una autorregulación que permite mantener el flujo sanguíneo cerebral permanente en un rango de presiones arteriales medias. Si la presión arterial media disminuye se va produciendo una vasodilatación con el objeto de mantener constante el flujo cerebral y cuando aquella aumenta se va produciendo una vasoconstricción de los vasos cerebrales con el mismo fin.

Pero esto tiene un límite, habitualmente entre los 50 y 150 mmHg de presión arterial media.

Por debajo de estos valores el flujo cerebral no es capaz de mantenerse y se produce isquemia e hipoxia; y por encima de esos valores los mecanismos compensadores se ven rebasados y se produce edema, necrosis y trombosis de los vasos cerebrales.

A parte en los hipertensos crónicos, generalmente pacientes de mayor edad, la curva sufre una desviación hacia la derecha; de manera tal que el límite inferior por el cual empieza a disminuir el flujo cerebral y se entra en isquemia, puede llegar hasta los 100 mmHg.

En cambio, estos pacientes empiezan a tener una protección con cifras de presión arterial media mucho más elevadas, de hasta de 200 mmHg.

La compresión de estos fenómenos fisiopatológicos es lo que nos va a indicar cómo debemos hacer el tratamiento.

Para indicar el tratamiento debemos tener en cuenta tres cosas:

- La urgencia de tratar
- Gradualidad del tratamiento
- Personalización del tratamiento

A pesar de que consideramos a esta patología una emergencia, el tratamiento debe ser instalado de manera urgente, porque si ya se sobrepasó el umbral del flujo sanguíneo cerebral podemos entrar rápidamente en edema.

Si lo tratamos de forma rápida es reversible, pero cuando se producen fenómenos isquémicos o trombóticos los daños son irreversibles.

En cuanto a la gradualidad del tratamiento, no podemos bajar la presión de golpe porque podemos producir hipoxia.

Y no debemos olvidar la personalización del mismo, ya que hay que tener en cuenta si el paciente tiene desviada la curva hacia la derecha o no. Si se trata de un paciente con HTA añoso debemos hacer el tratamiento de forma muy gradual; mientras que si se trata de un paciente joven con una glomerulonefritis aguda o eclampsia podemos bajar la presión arterial de manera más rápida sin correr tanto riesgo.

Teniendo en cuenta estas tres cosas en general en la bibliografía hay consenso en cuanto a:

- La rapidez y la vía: el tratamiento debe ser instaurado de inmediato (minutos a horas), por vía endovenosa y en área de cuidados intensivos (UTI o unidad coronaria)
- El tratamiento debe ser gradual:
- La presión arterial no debe descender más de un 20-25% de la presión media inicial en las primeras 6 horas. Nunca más de un 20% en la primera hora
- No descender la PAD menos de 100-110 mmHg
- Normalizar la presión entre 24-48 hrs.

Opciones terapéuticas:

La bibliografía habla de 4 drogas para manejar este tipo de emergencia hipertensiva:

- Nitroprusiato: en dosis crecientes dependiendo de la respuesta; tiene un comienzo de acción inmediato y la duración del efecto es de 2-3 minutos al cese de la infusión. Los efectos colaterales son intoxicación por tiocianatos.

- Labetalol: en dosis de entre 20 y 80 mg en bolos cada 10 minutos; tiene un efecto de acción rápido (menos de 5 minutos); una vez que ha cesado la infusión el efecto dura 3-6 hs. No debería indicarse en paciente con ICC o asma.

- Fenoldopan: debe darse en infusión continua y tiene un rápido efecto, y tiene una duración de 30 minutos luego del cese de la infusión. Hay que darlo con prudencia en pacientes con glaucoma. Puede dar cefalea.

- Nicardipina: es un antagonista cálcico que se puede dar en infusión, también con un comienzo de acción rápido, aunque tarda 4-6 horas en irse su efecto luego del cese de la misma. Los efectos colaterales más comunes son náuseas y vómitos.

En Argentina estas últimas dos drogas no existen, de manera que tenemos que manejarnos con las dos primeras.

Un trabajo del 2004 donde compararon nitroprusiato versus fenoldopan, donde se demostró que las dos drogas tenían similar eficacia, tolerancia y efecto sobre la función renal.

La diferencia que ellos encontraron estaba en el costo, porque el fenoldopan es mucho más caro que el nitroprusiato.

En cuanto al nitroprusiato versus nifedipina de acción rápida, se vio que el tiempo de caída de la presión arterial fue mucho más rápido con esta última, que es justamente lo que no queremos.

Por otro lado, en un estudio con nifedipina versus captopril, ambas sublinguales, no se encontraron diferencias significativas.

Y cuando se evaluó nifedipina versus captopril hubo una mejor respuesta con esta última pero no significativa.

Es decir, no hay ningún estudio que avale una determinada droga como tratamiento de primera elección.

Personalmente creo que la mejor respuesta está en una "Carta al lector" publicada en el New England hace más de una década, que decía que la mejor droga es aquella que uno más conoce y sobre la que tiene experiencia en su manejo.

En Argentina creo que la droga sobre la que más experiencia se tiene es el nitroprusiato.

¿Qué pasa después del tratamiento?

Los autores del estudio REHASE tuvieron la amabilidad de facilitarme algunos datos no publicados aún de seguimiento.

De 816 pacientes registrados ellos pudieron hacer el seguimiento de 596 (73%). Al mes un 10% había presentado efectos adversos y hasta los 5 meses tuvieron un 2.5% de muertes. O sea, la HTA severa tiene una altísima morbimortalidad.

En conclusión, si llegamos a tratar una emergencia hipertensiva en realidad estamos llegando tarde y vamos a tener una altísima morbimortalidad. Por lo tanto, tenemos que pesquisar a los pacientes que van a hacer una crisis hipertensiva.

¿Qué podemos hacer al respecto?

El estudio de Zampaglione, publicado en 1996, podemos decir que marcó el rumbo porque es citado en todos los trabajos de emergencia en HTA actuales.

En este trabajo se registraron 14.200 consultas con un año de seguimiento y tomaron como dato para ingresar al estudio que los pacientes tuvieran una PAD mayor o igual a 120 mmHg.

En las crisis hipertensivas el paciente sabía que tenía HTA en el 77% de los casos y de los pacientes que ingresaron por emergencia hipertensiva, un 92% sabía que era hipertenso.

Las emergencias más frecuentes fueron ACV y edema agudo de pulmón.

También encontraron un porcentaje alto de encefalopatías hipertensivas, que no se repitió en otros estudios.

En el estudio REHASE, que es argentino, se hizo un relevamiento de la HTA severa durante 6 meses, en 31 centros.

Lo que se observó fue una prevalencia de esta patología de un 9%, con una variabilidad de 3.9 a 21%, dependiendo de la especialidad del centro consultado.

Los datos obtenidos fueron similares a los del estudio anterior:

- De todas las HTA severas un 80% de los pacientes sabían que tenían HTA.
- Un 83% de ellos estaban con tratamiento farmacológico, pero solamente un 7% estaba recibiendo 3 drogas.
- Un 47% no cumplía con la dieta hiposódica.

Conclusiones de los estudios epidemiológicos:

- La prevalencia de la HTA severa en general es variable, dependiendo del centro de referencia.
- No más de 1% de los hipertensos padecerán crisis hipertensivas.
- Más del 80% de los que sufren crisis hipertensivas son hipertensos conocidos y mal controlados.

¿Podemos llamar a esto fracaso terapéutico?

Aparentemente sí.

La encefalopatía hipertensiva es cada vez menos frecuente en los países desarrollados por mejor control de la HTA y mayores opciones terapéuticas disponibles.

¿Cómo identificamos a estos pacientes?

En un estudio retrospectivo, realizado en el Hospital "Henry Ford" y publicado en el 2004, sobre una base de datos muy completa, se analizó quienes desarrollaban crisis hipertensiva y obviamente la presentaban aquellos que tenían una PAS y PAD elevadas.

En otro trabajo, publicado en 1992 en el New England, se afirmaba además que las crisis hipertensivas eran más comunes en los varones y en los que mostraron pobre adherencia al tratamiento.

Y un artículo de Archivos Brasileños de Cardiología del 2004 decía que las emergencias hipertensivas eran más comunes en los diabéticos y tabaquistas.

Es decir, tenemos que detectar a estos pacientes para evitar las crisis hipertensivas, porque tienen una alta morbimortalidad.

Conclusión final:

El tratamiento de la encefalopatía hipertensiva en particular y de la crisis hipertensiva en general debería ser preventivo, con un tratamiento antihipertensivo efectivo, identificando los pacientes en riesgo.

Esto es PREVENCIÓN CARDIOVASCULAR.

♦ Contenido suministrado por **GTV Comunicación**



 [IMPRIMIR](#)



Todos los derechos reservados | Copyright 1997-2010