

## Artículos originales

Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

### CRISIS HIPERTENSIVAS

Dra. Graciela Florat García,<sup>1</sup> Dr. Raymid García Fernández,<sup>1</sup> Dra. Damaris Hernández Veliz<sup>2</sup> y Dr. David García Barreto<sup>3</sup>

#### RESUMEN

Con el propósito de caracterizar los pacientes con crisis hipertensivas que acuden al Cuerpo de Guardia del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, se realizó un estudio observacional prospectivo en 128 pacientes consecutivos con cifras elevadas y síntomas atribuibles de ataque a órgano diana. De los 128 pacientes 12 (9,3 %) fueron emergencias y 86 (67 %) fueron urgencias. Las crisis hipertensivas fueron significativamente más frecuentes en mujeres que en hombres. Veintiocho pacientes con crisis no tomaban medicamentos, 49 recibían un solo medicamento y 17 habían abandonado el tratamiento por más de 3 vidas medias de excreción. Los pacientes acudieron al cuerpo de guardia con mayor frecuencia en la mañana y al final de la tarde. Durante la noche hubo disminución significativa de pacientes con crisis. Los días de la semana en que se presentaron mayor cantidad de crisis fueron los martes y miércoles. El síntoma más frecuente al ingreso fue dolor precordial seguido de cefalea. Los medicamentos más eficaces para ocasionar normotensión resultaron ser la nifedipina y la clonidina. El captopril fue significativamente menos eficaz ( $p < 0,05$ ). La nifedipina tuvo un riesgo relativo de modificar la onda T del electrocardiograma 12,3 veces mayor ( $p < 0,0001$ ) que el resto de los medicamentos. Los pacientes con crisis hipertensivas que acuden al Cuerpo de Guardia del ICCV, son en su mayoría urgencias que deben tratarse en la consulta externa, las emergencias se presentan con síntomas y signos atribuibles al ataque a órgano diana, no por la hipertensión en sí.

*Descriptores DeCS:* HIPERTENSION/complicaciones; HIPERTENSION/quimioterapia; MUJERES; CEFALALGIA/quimioterapia; SERVICIO DE URGENCIA EN HOSPITAL; ANGINA PECTORIS/quimioterapia.

<sup>1</sup> Especialista de I Grado en Cardiología.

<sup>2</sup> Residente de 3er. año en Cardiología.

<sup>3</sup> Doctor en Ciencias. Especialista de II Grado en Cardiología. Investigador Titular.

Las crisis o elevaciones bruscas de la presión arterial se dividen de acuerdo con el V Reporte del Comité Nacional Conjunto para la Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Presión Arterial Elevada en urgencias y emergencias.<sup>1</sup> Las urgencias son crisis sintomáticas que no requieren disminuir la presión arterial inmediatamente. En las emergencias ocurre ataque a un órgano diana (corazón, riñón, cerebro, etc.); hay peligro de muerte y la presión debe reducirse con rapidez relativa, pero sin causar una hipotensión que pudiera agravar la isquemia.<sup>1</sup> El concepto del tiempo en que debe disminuirse la presión arterial en las emergencias fue modificado a finales de 1997 por el VI Reporte<sup>2</sup> que sugirió reducirla en 1 hora hasta 160 mm Hg y 100 mm Hg de presión sistólica y diastólica para después, lentamente, tratar de alcanzar la normotensión. La causa de esta modificación fue el aumento de la isquemia que suele ocurrir por la caída brusca de la presión de perfusión.<sup>3</sup>

La incidencia de emergencias hipertensivas ha ido reduciéndose en relación con el avance de las medidas farmacoterapéuticas y en la actualidad constituyen alrededor del 1 % de las crisis hipertensivas.<sup>4-6</sup> Por el contrario, las urgencias hipertensivas continúan siendo frecuentes, y en el Cuerpo de Guardia del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular (ICCV) constituyen aproximadamente entre el 15 y el 20 % de todas las consultas (observaciones no publicadas extraídas de los reportes del Departamento de Admisión del Instituto). Las crisis hipertensivas son la causa de la mayor cantidad de consultas en el Cuerpo de Guardia.

El presente trabajo se realizó con el propósito de establecer la prevalencia de emergencia y urgencia hipertensiva, así como determinar las características demográficas, clínicas y terapéuticas de las urgencias en el Cuerpo de Guardia del ICCV.

## MÉTODOS

Se estudió a 128 pacientes consecutivos que acudieron al del ICCV con cifras elevadas de presión arterial. Se definió como urgencia hipertensiva a aquella presión arterial sistólica superior a 160 mm Hg y presión arterial diastólica superior o igual a 110 mm Hg que además acompañaba de síntomas o signos que no ponían en peligro la vida del paciente. La emergencia se definió como el síndrome hipertensivo caracterizado por ataque a órgano diana que pusiera en peligro la vida del paciente. A cada uno se le hizo 2 lecturas de la presión arterial con un esfigmomanómetro de mercurio separadas por un intervalo de 5 min. Para la valoración de la intervención terapéutica en el Cuerpo de Guardia, se excluyeron del análisis de medicación antihipertensiva y del indicado en el Cuerpo de Guardia a 12 pacientes que presentaban emergencias hipertensivas ya que requirieron tratamiento de urgencia con varios fármacos y en los que el seguimiento, por traslado o ingreso en otra unidad, no se llevó a cabo en el ICCV. A cada paciente se le realizó un electrocardiograma de 12 derivaciones al ingreso y al egreso; además se le llenó un cuestionario que incluía 22 variables. Entre éstas, y con el propósito de determinar si la causa de la crisis se debía a fallos en la dosificación del antihipertensivo, se recogió la variable vida media de excreción ( $t_{1/2}$ ) de cada medicamento desde la última administración hasta el diagnóstico hospitalario. Se consideró que más de 3  $t_{1/2}$  (alrededor del 87,5 % de excreción) para cada medicamento en particular era suficiente para que este hubiera perdido su efecto antihipertensivo.<sup>7</sup> En caso de 2 ó más fármacos se calculó la  $t_{1/2}$  del que tuviera mayor duración de acción. El tratamiento

con medicamentos así como el tiempo de seguimiento y el alta hospitalaria se dejó a criterio del médico tratante.

En el primer electrocardiograma se registraron las siguientes variables: onda P, segmento PR, complejo QRS<sup>1</sup>, DQRS, frecuencia cardíaca, el intervalo QT corregido, segmento ST y onda T; esta última se hizo analizando morfología y amplitud. El cálculo de hipertrofia del ventrículo izquierdo se llevó a cabo por el método de Sokolow ( $SV_{1-2} + RV_{5-6} \geq 35 \text{ mm}$ ).<sup>8</sup>

Una hora después de administrado el tratamiento se registró otro electrocardiograma. Los cambios de frecuencia, amplitud de la onda T y segmento ST en relación con el primer trazo fueron llevados a una base de datos. Por último, se hizo una nueva doble lectura de la presión arterial en condiciones similares al inicio y se recogieron los síntomas de egreso.

Se calculó la eficacia antihipertensiva de los 3 medicamentos más usados para tratar las crisis: nifedipina, clonidina, y captopril. Se consideró la respuesta eficaz cuando la presión arterial al egreso era inferior a 160/100 mm Hg.

Todas las variables se introdujeron en una base de datos (*File Maker Pro*) para ser analizadas subsecuentemente.

## ANÁLISIS ESTADÍSTICO

La diferencia de medias de datos cuantitativos (presión arterial) se realizó por t de Student para datos independientes o pareados según lo apropiado.

La diferencia de eficacia antihipertensiva se calculó por una prueba de proporciones. Además, se calculó el riesgo relativo (*odds ratio*) de presentar en el electrocardiograma de egreso una alteración isquémica (cambio de polaridad o amplitud de la onda T) y/o de lesión (infradesnivel

del segmento ST) en subgrupos de pacientes tratados con diferentes medicamentos en el Cuerpo de Guardia.

Se aceptó una probabilidad menor de 0,05 como significativa.

## RESULTADOS

Las características demográficas y clínicas de la muestra estudiada se resumen a continuación:

N=128  
Edad media: 57,9 años (24 a 82 años)  
Sexo masculino: 60; femenino: 68\*.  
PAS<sub>5</sub>, 179,49±24,15  
PAD<sub>5</sub>, 112,89±11,09  
Color de la piel:  
N=52; edad 55,32\* PAS<sub>5</sub> 178,6±23,58  
PAD<sub>5</sub> 112,1±11,57  
B= 76; edad 59,73 PAS<sub>5</sub> 178,8 ±23,68 PAD<sub>5</sub> 113,2±12,07

Emergencia hipertensiva (N=12)

- 2 edema agudo pulmonar
- 3 encefalopatía hipertensiva
- 3 infarto del miocardio agudo
- 3 angina inestable
- 1 angina inestable + edema agudo pulmonar

Edad media: 66,33 (51 a 82 años)\* En relación con urgencias

Sexo: masculino 7; femenino 5  
PAS<sub>5</sub>=176,66±15,98  
PAD<sub>5</sub>=115,41 ±10,69

Urgencia hipertensiva (N=86)

Edad media: 56,73 (24 a 81 años)

Sexo: masculino 4  
PAS<sub>5</sub>= 171,41 ±24,21  
PAD<sub>5</sub>= 112,88±11,53

PAS<sub>5</sub>= Presión arterial sistólica a los 5 min del ingreso al Cuerpo de Guardia

PAD<sub>5</sub>= Presión arterial diastólica a los 5 min del ingreso al Cuerpo de Guardia

Los datos representan la media ± error estándar.

\*P<0,05 en relación a la media opuesta.

Las mujeres hipertensas fueron significativamente de mayor edad que los hombres y los de piel negra más jóvenes que los de piel blanca. La presión arterial a

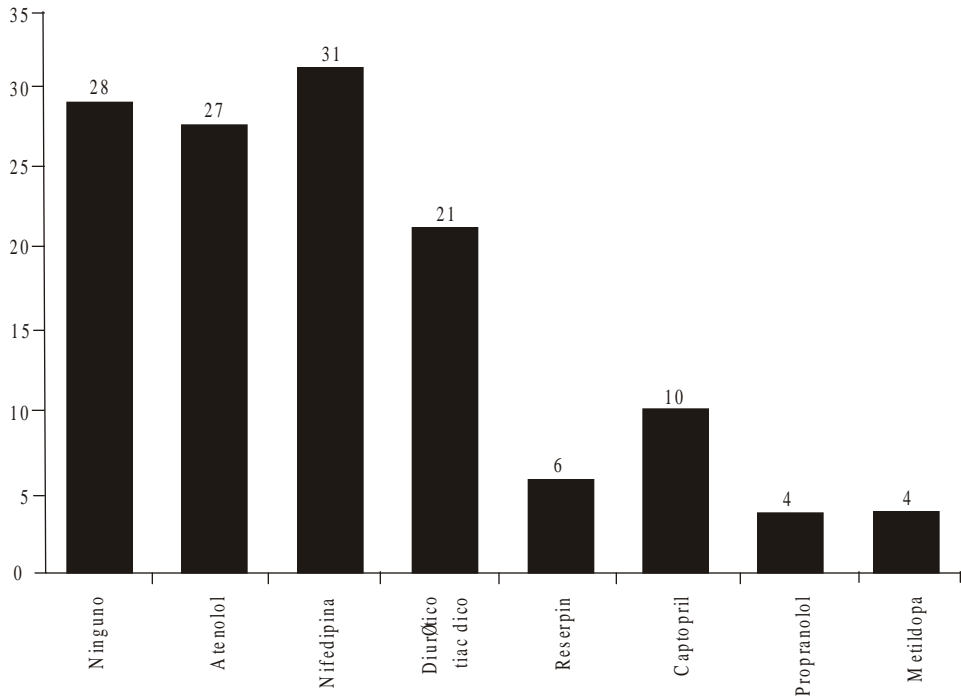


FIG. 1. Medicamentos que estaban tomando los pacientes al ingreso. El número de pacientes que estaba recibiendo un medicamento se encuentra encima de la barra.

los 5 min del ingreso fue semejante en todos los subgrupos estudiados. Hubo 86 urgencias (67 %) y 12 emergencias hipertensivas (9,3 %), todas ellas en pacientes con la piel blanca y significativamente más viejos que los pacientes con urgencias.

Dos pacientes presentaron hipertensión sistólica aislada, los demás fueron sistodiastólicos.

Sólo un paciente tenía historia clínica del ICCV.

Ciento diecisiete (91,4 %) fueron considerados hipertensos esenciales; 2 tenían enfermedad parenquimatosa renal y en los restantes 9 hubo dudas en cuanto a la posible causa.

Veintiséis (20,3 %) acudieron por primera vez al Cuerpo de Guardia por crisis hipertensiva; 11 (8,6 %) ya habían experimentado otra crisis, 19 (14,8 %) habían

tenido 2, y 72 (56,2 %) habían presentado 3 ó más en el año precedente. Diez (83,3 %) de los 12 pacientes con emergencia hipertensiva habían experimentado al menos una crisis anterior.

Los medicamentos que recibían antes de la crisis fueron: nifedipina, atenolol, diuréticos tiazídicos, captopril, reserpina, propranolol y metildopa (fig.1). Veintiocho pacientes (25 %) no tomaban medicamentos antihipertensivos, 49 % estaba con monoterapia.

Tomando en consideración la hora en que ingresaron los pacientes (fig. 2), se observó un pico matutino y otro más pequeño en horas de la tarde, durante la madrugada el número de crisis fue mínimo. Las cifras de presión arterial al ingreso en los pacientes que llegaron de 00:01 h a 06:00 h fueron:  $176,66 \pm 28,67$  y  $114,44 \pm 11,65$  sistólica y diastólica

respectivamente y no se diferenciaron estadísticamente de las del resto del día. De 9 pacientes que ingresaron en la madrugada, 2 presentaron un infarto del miocardio agudo, mientras que de 46 ingresos en las primeras 6 horas de la

mañana, 5 fueron emergencias. La diferencia no fue significativa ( $p=0,17$ ).

Respecto al día de la semana (fig.3), el martes se presentaron más crisis y gradualmente fueron disminuyendo durante el fin de semana.

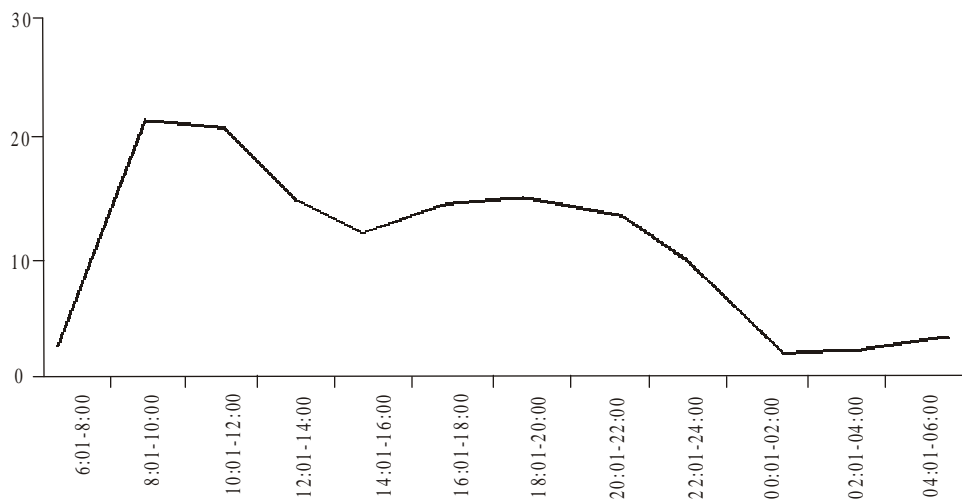


FIG. 2. Distribución horaria de presentación de los pacientes con crisis hipertensivas

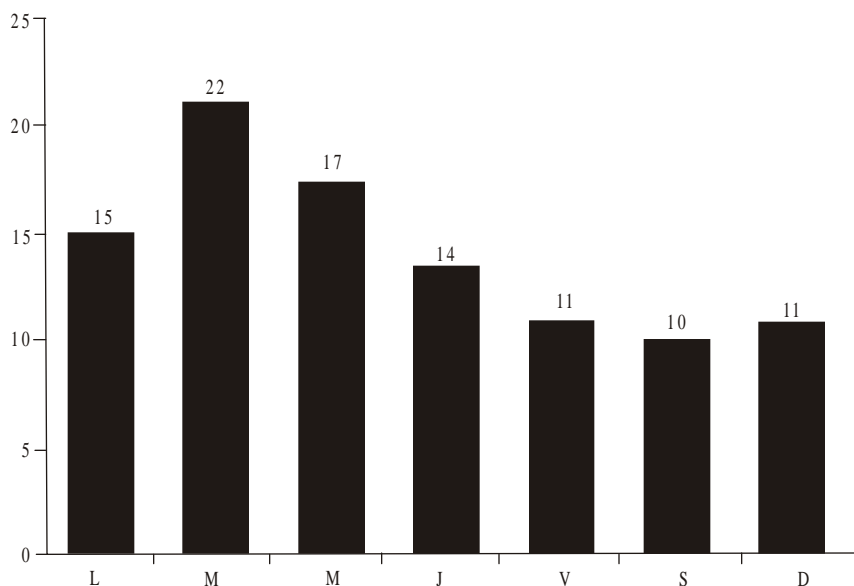


FIG. 3. Incidencia de pacientes con crisis hipertensiva de acuerdo con el día de la semana. El número total se encuentra arriba de cada barra.

La sintomatología al ingreso se resume en la tabla 1. Como puede verse, el dolor precordial, la cefalea y la disnea fueron los síntomas que se refirieron con mayor frecuencia, pero en más de la mitad de los casos se presentaron dos o más síntomas en un mismo paciente.

TABLA 1. Síntomas al ingreso

Síntoma	Total de casos %	Presentación sola %
Dolor precordial	48 (43)	19 (39,5)
Cefalea	41 (37)	16 (39)
Disnea	16 (14)	3 (18)
Mareo	12 (10,8)	2 (16,6)
Tinitus	6 (5,4)	3 (50)
Nausea	4 (3,6)	1 (25)
Dolor no precordial	2 (1,8)	0
Ansiedad	1 (0,9)	1 (100)

Excluyendo a los pacientes con emergencias hipertensivas (N=12) y a 2 pacientes con normalización de la presión poco después de llegar al Cuerpo de Guardia; 46 pacientes (40,3 %) presentaron dolor precordial, de ellos 10 (21,7 %) tenían datos de hipertrofia ventricular izquierda en el electrocardiograma inicial, mientras que en los restantes 68 (59,6 %) pacientes que no tuvieron dolor precordial al ingreso, 10 (14,7 %) también presentaron datos de hipertrofia ventricular izquierda en el electrocardiograma. La diferencia de proporciones de hipertrofia entre los 2 grupos (tuvieron dolor y no lo tuvieron) no fue estadísticamente significativa (p=0,14).

De los 83 pacientes que recibían antihipertensivos al ingreso, 50 (60,2 %) habían tomado la última dosis entre 0 y 1 t½; 16 (19,3 %) entre 1 y 2 t½, mientras que 17 (20,5 %) había dejado de tomar el medicamento por más de 3 t½. De las 12

emergencias 4 pacientes (33 %) no tomaban medicamento alguno mientras que solo 2 pacientes tenían más de 3 vidas medias de haber abandonado el tratamiento.

Seis pacientes (4,6 %) se había automedicado nifedipina sublingual en su domicilio antes de llegar al Cuerpo de Guardia, 2 de ellos ingresaron con emergencias, 1 con angina inestable y el otro con una probable encefalopatía. Ambos tuvieron que ser trasladados a otro hospital para su internamiento y se perdió su seguimiento.

En el servicio de urgencias a 43 (33,5 %) pacientes se les indicó nifedipina; de ellos, a 39 (92 %) se les administró en dosis de 10 mg, el resto en dosis de 20 mg; sublingual o mascada en el 53 % de los casos.

El resto de los medicamentos administrados en el Cuerpo de Guardia, fueron principalmente clonidina 0,2 mg y captopril 25 mg, ambos por vía oral. Con mucho menor frecuencia se indicó moxonidina (0,2 mg) o nitroglicerina (0,5 mg) sublingual. A 2 de los pacientes que se habían automedicado en su domicilio no se les dio fármaco alguno.

El tiempo promedio de observación en el Servicio de Urgencias fue de 65,29 min con un mínimo de 30 min y un máximo de 360 min.

La media de la presión arterial sistólica al egreso fue: 138,66±15,66 mm Hg. La presión diastólica al egreso fue: 88,94±7,49 mm Hg; ambas fueron significativamente menores que las respectivas de ingreso (p<0,001).

En la tabla 2 se exponen las cifras de presión arterial al ingreso y antes del egreso en los grupos de pacientes que recibieron nifedipina, clonidina y captopril. No se encontró diferencia estadísticamente significativa entre las cifras de los 3 grupos.

TABLA 2. Medias de presión arterial sistólica y diastólica al ingreso y al egreso en respuesta a tres medicamentos antihipertensivos

Medicamento (n)	PAS I	PAD I	PASE	PADE
Nifedipina (42)	178,9 ± 22	111,9 ± 13	137,8 ± 13,3	87 ± 6,7
Clonidina (27)	175,9 ± 23,9	114,2 ± 8,6	134,8 ± 13,1	89,4 ± 6,8
Captopril (9)	186,6 ± 25,3*	107,7 ± 12,2	147,7 ± 13,9*	88,8 ± 7,3

PAS= Presión arterial sistólica; PAD= Presión arterial diastólica; I= ingreso; E= Egreso.

Los datos representan la media ± desviación standard en mm Hg; \* p > 0,05.

De los pacientes tratados con nifedipina, 4 (9,3 %) mantuvieron una presión arterial sistólica elevada al egreso. De los 27 tratados con clonidina 4 pacientes (12,9 %) mantuvieron cifras iguales o superiores a 16/100 mm Hg. De los pacientes tratados con captopril 6 (37,5 %) mantuvieron elevaciones sistodiastólicas. De acuerdo con este criterio la eficacia hipotensora fue 90,7 % con nifedipina, 87,1 % con clonidina y 62,5 % con captopril (fig. 4). La diferencia en eficacia entre nifedipina o clonidina *versus* captopril fue estadísticamente significativa ( $p < 0,05$  y  $p < 0,01$  respectivamente).

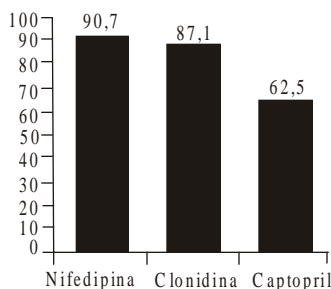


FIG. 4. Capacidad porcentual de normalizar la presión arterial con los 3 fármacos más empleados para tratar las crisis en el Cuerpo de Guardia.

En el trazo electrocardiográfico inicial, 32 (25 %) pacientes presentaron taquicardia sinusal, 18 (14 %) bradicardia

sinusal, 21 (16,4 %) tenían datos de hipertrofia ventricular izquierda, 2 bloqueo completo de rama izquierda del haz de His y 6 desniveles mayores de 0,1 mV del segmento ST en 2 o más derivaciones; 3 de ellos infradesnivel y 3 supradesnivel e infradesnivel en espejo.

El riesgo relativo de presentar cambios de la onda T (aplanamiento o inversión) en el electrocardiograma previo al egreso y/o infradesnivel del segmento ST fue 12,3 veces mayor en los tratados con nifedipina que en los demás pacientes ( $p < 0,0001$ ).

Los síntomas disminuyeron considerablemente al egreso, 11 pacientes manifestaron cefalea, 6 palpitaciones, 4 somnolencia y 1 rubor. De los que recibieron nifedipina en el Cuerpo de Guardia, 5 egresaron con cefalea, 1 con palpitaciones, 2 con somnolencia y 1 con rubor. Ningún paciente refirió presentar dolor torácico al egreso.

De los 12 pacientes que fueron atendidos por emergencias hipertensivas, 3 tuvieron encefalopatía, 2 edema agudo del pulmón, 3 infarto agudo del miocardio, 3 angina inestable y 1 presentó angina inestable con edema agudo del pulmón. Los pacientes con encefalopatías fueron trasladados al Instituto de Neurología. Dos de los pacientes con infarto agudo fueron trasladados a otro hospital y al restante se le indicó tratamiento trombolítico en el Cuerpo de Guardia y posteriormente se trasladó a otro hospital. Los que presentaron

edema agudo del pulmón fueron tratados en el Cuerpo de Guardia.

La edad media de los pacientes con emergencias fue de 66,3 años. Las cifras de presión arterial no difieren significativamente de las de pacientes con urgencias hipertensivas. Siete pacientes fueron del sexo masculino y 5 del femenino. El tiempo de observación de estos pacientes fue como promedio de 160 min.

## DISCUSIÓN

El concepto de crisis hipertensiva subdividida en urgencia y emergencia, introducido por el V Reporte,<sup>1</sup> es confuso, trae consigo una sobrevaloración y dificultades en el manejo terapéutico. La prevalencia de hipertensos que acuden al Cuerpo de Guardia del ICCV es alta y le consume tiempo al médico de guardia, pero 9,3 % de emergencias es una cifra muy superior al 1 ó 2 % descrito en la literatura,<sup>3-5</sup> por lo que no se puede limitar el ingreso de las crisis hipertensivas al hospital.

La caracterización de los pacientes con crisis hipertensivas debe ayudar al mejor diagnóstico y su tratamiento en el Cuerpo de Guardia, aunque un estudio observacional de esta índole no permite llegar a conclusiones sino más bien a sospechas que deben corroborarse, cuando sea factible, en ensayos controlados.

Una edad, significativamente mayor en las enfermas sugiere que ocurre en edades posmenopáusicas tal como la cardiopatía isquémica.<sup>9,10</sup>

En nuestro país es difícil determinar por observación quién es blanco y quién negro, pero no parece haber, como en otros países de América, una diferencia racial en la gravedad o en la prevalencia de hipertensión;<sup>11</sup> si bien los pacientes de piel

negra fueron más jóvenes, todos los pacientes con emergencias fueron blancos. Tal vez la mayor incidencia y gravedad de hipertensión en afroamericanos esté relacionada con hábitos de vida que se asocian a niveles socioeconómicos más bajos.<sup>12-14</sup>

Solo 1,5 % de nuestros pacientes presentó hipertensión sistólica aislada cuando esta forma tiene una prevalencia de 6 a 10 %.<sup>15,16</sup> Tal vez la explicación sea que la hipertensión sistodiastólica es más inestable o cause más crisis que la sistólica aislada; esto tendría que determinarse con otro protocolo experimental.

La causa de la hipertensión es difícil de determinar por anamnesis rápida en el Cuerpo de Guardia, se requieren varios estudios complementarios, a veces sumamente especializados para determinar si el paciente es un hipertenso secundario.<sup>15,16</sup> Es posible que las crisis se deban a complicaciones adquiridas en el curso de la hipertensión como una estenosis de la arteria renal, pero en el tiempo breve en que se atiende al paciente en el Cuerpo de Guardia es muy difícil llegar al diagnóstico etiológico. Esta causa y la necesidad de que no se repitan las crisis son fundamentales para indicarle al paciente la necesidad de ser atendido en una consulta externa.

La curva circadiana de las crisis, similar a la curva de presión arterial<sup>17,18</sup> constituye un resultado original de este trabajo. La presión arterial sigue un patrón circadiano que se asocia a los niveles de catecolaminas, hormona antidiurética, vasopresina, angiotensina, etc.<sup>18</sup> Es razonable asumir que si la presión arterial se eleva durante la mañana, y en menor grado a finales de la tarde, para disminuir durante la noche y la madrugada, también las crisis siguen un patrón similar, pero no hay mención de esto en la literatura. Desde luego, la disminución



de las crisis durante la noche puede deberse a que la hipertensión, en su mayoría asintomática, no despierta al paciente o que durante la noche disminuye el transporte y los pacientes esperan a la mañana para acudir al hospital. No podemos asegurar un peor pronóstico para las crisis nocturnas tal como sucede con los hipertensos nocturnos o *non dippers* detectados por monitoreo ambulatorio<sup>18,19</sup> puesto que, a pesar de una mayor frecuencia de emergencias durante la noche, no se encontró diferencia estadística significativa con las horas matutinas.

En este estudio se encontró una mayor incidencia de casos a mediados de la semana lo que puede estar en relación con el estrés laboral, incluido el generado por el transporte. El estrés psíquico, aunque difícil de cuantificar, se reconoce como una de las causas que modulan la presión arterial y pueden iniciar y mantener una hipertensión arterial primaria. En una revisión de 24 estudios en los que se hicieron cambios de conducta de diversa índole se encontró que estos cambios eran capaces de reducir significativamente la presión arterial en 526 pacientes.<sup>20</sup> Además, el cambio de trabajo ha sido suficiente para reducir y normalizar la presión arterial.<sup>21</sup>

En relación con la sintomatología de ingreso; los síntomas referidos por nuestros pacientes, principalmente dolor precordial, cefalea y disnea, hicieron sospechar el ataque a órgano blanco, ya sea del cerebro o del corazón. Esto hace pensar que la urgencia y la emergencia no son más que una misma entidad con diferentes gradaciones. Llama la atención que el síntoma más frecuentemente referido fue el dolor precordial. Aunque no hubo relación entre dolor y el electrocardiograma inicial, es frecuente encontrar que los pacientes con hipertrofia ventricular izquierda, que tienen mayor riesgo de padecer cardiopatía

isquémica<sup>22</sup> presenten dolor por isquemia relativa; es decir, una mayor masa ventricular con el mismo o menor número de vasos.<sup>23</sup> Otra causa es que la hipertensión destruye el endotelio vascular y por tanto impide la vasodilatación refleja.<sup>24</sup> Además, la hipertensión y el dolor precordial son componentes fundamentales del llamado síndrome X, síndrome isquémico metabólico o síndrome de resistencia a la insulina que puede causar una microangiopatía coronaria.<sup>25-27</sup> No se encontró asociación entre dolor precordial e hipertrofia ventricular izquierda en el electrocardiograma, pero es conocido el bajo valor predictivo del electrocardiograma para diagnosticar hipertrofia o crecimiento.<sup>8,28</sup>

El número de pacientes con crisis repetidas, el antecedente de varias crisis en los que sufren complicaciones de emergencia y el hecho de que solo un paciente estaba inscrito en el hospital, son datos indicativos de fallos en el tratamiento antihipertensivo. La crisis hipertensiva fue, en su mayoría, resultado de un fallo en el tratamiento del paciente (farmacológico y no farmacológico). Este pudo ser causado por una insuficiente prescripción, a falta de adherencia del paciente al tratamiento impuesto o a resistencia de la enfermedad a un medicamento o a varios de ellos. Se podría pensar que las detenciones bruscas en el tratamiento farmacológico son la causa de la mayoría de las crisis, pero nuestros datos no corroboran esta sospecha. Solo el 20 % había dejado de tomar el medicamento antihipertensivo por más de 3 t½ mientras que en el 33 % de los demás se encontró un defecto de prescripción. Además, entre el 20 % que habían dejado de tomar el medicamento estaban los que lo hacen por olvido. Por último, todos los pacientes estaban recibiendo medicamentos que se dispensan por tarjeta de registro, ninguno estaba en tratamiento con medicamentos de donación.

La nifedipina de acción rápida continúa siendo el medicamento de más uso en las indicaciones médicas extrahospitalarias. En varios ensayos clínicos y 2 metanálisis<sup>29-33</sup> se ha plantado que este fármaco, a pesar de ser muy eficaz para disminuir la presión arterial en pacientes de diferente tipo y gravedad de hipertensión arterial, no previene complicaciones isquémicas o hasta las agrava. Sin embargo, hay estudios como el STONE<sup>34</sup> que niega esto. Además, la Comisión *ad hoc* nombrada para intentar poner fin a la controversia generada acerca de los antagonistas de calcio planteó que no había bases experimentales para afirmar que los antagonistas de calcio fueran capaces de causar complicaciones de esta índole.<sup>35</sup> No obstante, el VI Reporte sugiere no emplear dihidropirinas de acción corta como la nifedipina en ningún tipo de hipertensión arterial y mucho menos en el tratamiento de las crisis.<sup>2</sup> La razón para esto parece ser la imposibilidad de prever una reducción brusca e incontrolada de la presión arterial acompañada de taquicardia que, por ambas causas, puede agravar una insuficiencia coronaria.

El hecho de encontrar que 6 pacientes se había automedicado nifedipina sublingual en su domicilio es alarmante, sobre todo si se observa que la tercera parte de ellos llegó al cuerpo de guardia con una emergencia hipertensiva. El dato de la automedicación fue referido espontáneamente por los pacientes, por lo que es probable que un grupo mayor se haya automedicado. La costumbre reiterada de acudir a un Cuerpo de Guardia donde de manera repetida se le administra la nifedipina sublingual hace que los pacientes recurran a esta forma de automedicación que es más cómoda que trasladarse hasta el Cuerpo de Guardia. Ya se mencionó las limitaciones que se le hacen al empleo de la nifedipina por un médico en una crisis y en un medio

hospitalario; a esto hay que agregar que, desde hace más de 10 años, quedó demostrado que la nifedipina apenas se absorbe en la mucosa oral<sup>36</sup> por lo que es la que se traga la que efectivamente llega al intestino que es su sitio de absorción.<sup>37,38</sup>

El efecto antihipertensivo es igualmente rápido cuando se toma la tableta con un poco de agua que puesta debajo de la lengua, pero precisamente lo que se trata de evitar es el efecto demasiado rápido e incontrolado de la nifedipina. La reducción brusca de flujo sanguíneo que suele ocurrir de manera secundaria a la disminución excesiva y rápida de la presión arterial, sobre todo en pacientes con enfermedad coronaria, puede ocasionar hasta un infarto agudo del miocardio.<sup>29</sup> Los accidentes generados por el empleo sublingual indiscriminado de la nifedipina de acción rápida ha motivado que *Grossman et al* se planteen suprimirla como recurso terapéutico para el tratamiento de crisis hipertensivas.<sup>33</sup>

El tratamiento en el Cuerpo de Guardia del ICCV, continúa siendo principalmente con nifedipina, mayormente administrada por vía sublingual. Solo en 2 pacientes de los 128 originales este medicamento redujo la presión diastólica por debajo de 80 mm Hg, pero el tiempo de seguimiento en la mayor parte de ellos fue de 60 min que pueden ser insuficientes para que se alcance el máximo efecto. El seguimiento insuficiente es más grave con los medicamentos de acción central: clonidina, metildopa y moxonidina. El máximo efecto de estas drogas suele ocurrir 2 horas o más después de su administración oral,<sup>39</sup> de tal manera que la mayoría de los pacientes a los que se les indicó, se fueron del hospital sin que se supiera hasta dónde iba a disminuir su presión arterial.

La eficacia hipotensora de los antagonistas de calcio es una de las mayores de los medicamentos antihipertensivos;

además, se les considera "de amplio espectro" porque son útiles en la mayoría de los pacientes. Por el contrario, los inhibidores de la ECA suelen ser poco eficaces como monoterapia en individuos de la raza negra o en aquellos cuya hipertensión no es causada por trastornos en el sistema renina angiotensina.<sup>40</sup> Además, el captopril, aunque en nuestro estudio no fue capaz de hacerlo, puede reducir de manera brusca la presión arterial con la consecutiva disminución del flujo coronario.

Se continúa usando poco los diuréticos tiacídicos como la hidroclorotiazida o la clortalidona que comienzan a actuar con rapidez, tienen una duración de acción de 12 a 24 h y no causan caídas bruscas de la presión arterial.<sup>39</sup> Algo por el estilo sucede con los betabloqueadores adrenérgicos como el propranolol, el labetalol, el carvedilol o el celiprolol, los 3 últimos con acciones bloqueadoras alfa y beta.<sup>41,42</sup>

La acción de la nifedipina sobre los cambios en la onda T, aunque estadísticamente significativos, no necesariamente indican isquemia. Estos cambios, especialmente si no se acompañan de dolor precordial, son

muy poco sensibles o específicos de isquemia miocárdica.<sup>8,28</sup> Estas alteraciones de la T pudieron ser causadas por modificaciones en la colocación de los electrodos precordiales o a cambios de posición de los pacientes, pero es difícil aceptar que estos sesgos sólo ocurrieran en los que tomaban nifedipina. Tal vez la propensión a cambiar la T denote una manifestación subclínica de isquemia que puede valorarse en un ensayo diseñado al efecto. Nuestros pacientes tratados con nifedipina no tuvieron manifestaciones clínicas o electrocardiográficas definidas de isquemia aguda, pero no podríamos negar que 2 de nuestros pacientes con emergencias que se automedicaron nifedipina sublingual hicieran la crisis desencadenada por esa medicación.

En general el tratamiento de las crisis hipertensivas fue eficaz y bien tolerado en el Cuerpo de Guardia del Instituto, pero consumió tiempo. La mayoría de las crisis pueden evitarse con un tratamiento y educación médica adecuados en la consulta externa o en el mejor de los casos con una consulta de clasificación previa al Cuerpo de Guardia.

## SUMMARY

---

In order to characterize the patients with hypertensive crisis that attend the Emergency Department of the Institute of Cardiology and Cardiovascular Surgery an observational descriptive study was conducted among 128 consecutive patients with elevated readings and symptoms attributable to attack to a target organ. Of the 128 patients, 12 (9.3%) were emergencies and 86 (67%) were urgencies. The hypertensive crises were much more frequent in women than in men. 28 patients with crisis did not take any drug, 49 received only one drug and 17 had stopped the treatment through more than 3 mean excretory ducts. The patients went to the emergency department mostly in the morning and late in the afternoon. A significant reduction of patients with crisis was observed during the evening. On Tuesdays and Wednesdays there were more crises than in the rest of the week. The commonest symptom on admission was precordial pain followed by headache. The most efficient drugs to obtain normotension were nifedipine and clonidine. Captopril was significantly less effective ( $p < 0.05$ ). Nifedipine had the relative risk of modifying the T wave of the EKG 12.3 times

more ( $p < 0.0001$ ) than the rest of the drugs. Most of the patients with hypertensive crisis that receive medical attention at the Emergency Department of the Institute of Cardiology and Cardiovascular Surgery are urgencies that should be treated at the outpatient department. Emergencies appear with symptoms and signs attributable to an attack to a target organ and not to hypertension itself.

*Subject headings:* HYPERTENSION/complications; HYPERTENSION/drug therapy; WOMEN; HEADACHE/drug therapy; EMERGENCY SERVICE, HOSPITAL; ANGINA PECTORIS/drug therapy.

---

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Joint National Committee on the Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNVC). Arch Intern Med 1993;153:153-83.
2. The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Arch Intern Med 1997;157:2413-46.
3. García Barreto D. Los antagonistas de calcio en el tratamiento de la isquemia miocardia. III. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc 1990;4:94-106.
4. Becker CE, Benowitz NL. Hypertensive emergencies. Med Clin North Am 1979;63:127-40.
5. Ferguson RK, Vlasses PH. Hypertensive emergencies and urgencies. JAMA 1986;255:1607-12.
6. Valdesuso RM, García Barreto D. Tratamiento de la emergencia hipertensiva. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc 1994;8:4-12.
7. Benet L, Michel JR, Sheiner LB. Pharmacokinetics: the dynamics of drug absorption, distribution, and elimination. En: Goodman Gimnan's. The pharmacological basis of therapeutics. 8<sup>th</sup> ed. New York: McGraw Hill, 1991:3-33.
8. Bayés de Luna A. Clinical electrocardiography. New York: Futura, Mount Kisco, 1993:56-188.
9. Fernández FR, Aldereguía JH. Salud, mujer cubana y cardiopatía isquémica. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc 1992;6:76-83.
10. O'Brien EO, Owens P. Ambulatory blood pressure in the hypertensive population: patterns and prevalence of hypertensive subforms. J Hypertens 1998;16:1735-43.
11. Caudales ER, Acosta JE, Palacios A, Castillo A, García Barreto D. Prevalencia de hipertensión: raza y nivel educacional. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc 1998;12:62-5.
12. Klag MJ, Whelton PK, Coresh J. The association of skin color with blood pressure in US blacks with low socioeconomic status. JAMA 1991;265:599-602.
13. Syme SL, Oakes TW, Friedman GD, Fieldman R, Siegelau AB, Collen M. Social class and racial differences in blood pressure. Am J Public Health 1974;74:619-20.
14. Hypertension Detection and Follow up Program. Persistence of reduction in blood pressure and mortality in participants in the Hypertension Detection and Follow up Program. JAMA 1988;259:2113-22.
15. Kaplan NM. Clinical hypertension. 6<sup>th</sup> ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1994.
16. Kaplan N. Systemic hypertension, mechanisms and diagnosis. En: Braunwald E. Heart disease. 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Saunders, 1998:1345-9.
17. Millar-Craig MW, Bishop CN, Raftery EB. Circadian variation of blood pressure. Lancet 1978;2:795-7.
18. Pickering TG. Diurnal rhythms and other sources of blood pressure variability in normal and hypertensive subjects. En: Laragh JH, Brenner BM. Hypertension pathophysiology, diagnosis and management. New York: Raven, 1990:1397-405.
19. Briston JD, Honour AJ, Pickering TG, Sleight P. Cardiovascular and respiratory changes during sleep in normal hypertensives subjects. Cardiovasc Med 1969;3:476-86.

20. Johnston DH. The behavioral control of high blood pressure. *Curr Psychol Res Rev* 1986;6:99-114.
21. Steptoe A, Fieldman, Evans O, et al. Control over work place, job strain and cardiovascular responses in middle aged men. *J Hypertens* 1993;11:751-9.
22. Kannel WB. Left ventricular hypertrophy as a risk factor: the Framingham experience. *J Hypertens* 1991;9:S3-S9.
23. Isaaz K, Bruntz JF, Ethevenot G, et al. Abnormal coronary flow velocity pattern in patients with left ventricular hypertrophy, angina pectoris, and normal coronary arteries. A transesophageal Doppler echocardiographic study. *Am Heart J* 1994;128:500 (abstr).
24. Treasure CB, Klein JL, Vita JA, et al. Hypertension and left ventricular hypertrophy are associated with impaired endothelium-mediated relaxation in human coronary resistance vessels. *Circulation* 1993;87:86-93.
25. Reaven GM. Insulin resistance and compensatory hyper-insulinemia: role in hypertension, dyslipidemia and coronary heart disease. *Am Heart J* 1991;121:1283-8.
26. Ferrannini E, Buzzigoli G, Bonnadonna R, et al. Insulin resistance in essential hypertension. *N Engl J Med* 1987;317:350-7.
27. Cannon RO, Camici PG, Epstein SE. Pathophysiological dilemma of syndrome X. *Circulation* 1992;85:883-92.
28. Savonitto S, Ardissino D, Granger CB, et al. Prognostic value of the admission electrocardiogram in acute coronary syndromes. *JAMA* 1999;281:707-13.
29. O'Mailia JJ, Sander GE, Giles TD. Nifedipine-associated myocardial ischemia or infarction in the treatment of hypertensive urgencies. *Ann Intern Med* 1987;107:185-6.
30. Wachter RM. Symptomatic hypotension induced by nifedipine in the acute treatment of severe hypertension. *Arch Intern Med* 1987;147:556-8.
31. Cheng JW, Behar L. Calcium channel blockers: association with myocardial infarction, mortality, and cancer. *Clin Ther* 1997;19:1255-68.
32. Furberg CD, Psaty BM, Meyer JV. Nifedipine: dose-related increase in mortality in patients with coronary heart disease. *Circulation* 1995;92:1326-31.
33. Grossman E, Messerli FH, Grodzicki T, Kowey P. Should a moratorium be placed on sublingual nifedipine capsules given for hypertensive emergencies and pseudo emergencies? *JAMA* 1996;276:1328-31.
34. Gong L, Zhang W, Zhu Y, et al. Shanghai trial of nifedipine in the elderly (STONE). *J Hypertens* 1996;14:1237-45.
35. Colectivo de autores. Effect of calcium antagonists on the risks of coronary heart disease, cancer and bleeding. Ad hoc Subcommittee of the Liason Committee of the World Health Organization and the International Society of Hypertension. *J Hum Hypertens* 1997;15:105-15.
36. Harten J van, Burggraaf K, Danhof M van, Brummelen P, Breimer DD. Negligible sublingual absorption of nifedipine. *Lancet* 1987;2:1263-5.
37. McAllister RG Jr. Kinetics and dynamics of nifedipine after oral and sublingual doses. *Am J Med* 1986;81(Suppl 6A):2-5.
38. Diker ES, Akgun G. Is sublingual nifedipine administration superior to oral administration in the active treatment of hypertension? *Angiology* 1992;43:477-81.
39. Oates JA. Antihypertensive agents and the drug therapy of hypertension. En: Goodman and Gilman's. The pharmacological basis of therapeutics. 9<sup>th</sup> ed. Philadelphia: McGraw-Hill, 1996:780-808.
40. Oates JA. Antihypertensive agents and the drug therapy of hypertension. En: Goodman and Gilman's. The pharmacological basis of therapeutics. 9<sup>th</sup> ed. Philadelphia: McGraw-Hill, 1996:780-808.
41. García Barreto D, Toruncha A. Los inhibidores de la enzima convertora de angiotensina. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovas* 1997;11:29-46.
42. Prohías JA, Chaple M, Rivero-Varona MM, Hernández-Acosta K, Toruncha A, García Barreto D. Efecto comparativo de celiprolol y nifedipina en angina de esfuerzo estable. *Arch Inst Cardiol Mex* 1991;61:345-9.
43. Zweiten PA van. An overview of the pharmacodynamic properties and therapeutic potential of combined alpha-and beta-adrenoceptor antagonist. *Drugs* 1993;45:509-17.

Recibido: 9 de junio del 2000. Aprobado: 29 de junio del 2000.

*Dra. Graciela Florat García.* Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Ciudad de La Habana, Cuba.