

# Abordaje diagnóstico y terapéutico de las crisis hipertensivas

P. Herrero Puente<sup>a</sup>, J. Vázquez Álvarez<sup>a</sup>, A. Álvarez Cosmea<sup>c</sup> y F. Fernández Vega<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Urgencias y Unidad de Hipertensión. <sup>b</sup>Servicio de Nefrología I. Unidad de Hipertensión. Hospital Central de Asturias. <sup>c</sup>Centro de Salud Ventanielles.

Las crisis hipertensivas constituyen una causa de consulta frecuente en los servicios de Urgencias. Existe alguna dificultad para establecer un diagnóstico diferencial entre lo que supone una emergencia o una urgencia hipertensiva. El abordaje terapéutico difiere en función de cuál sea la presentación de la crisis (urgencia o emergencia), por lo que es importante establecer un diagnóstico correcto. La finalidad primordial del tratamiento es evitar el daño que se está produciendo sobre el órgano diana afectado y no llevar de manera obligada las cifras de tensión arterial (TA) a valores normales. Tanto la velocidad como el grado de descenso de las cifras de TA depende del tipo de emergencia hipertensiva que presente el paciente. Existe un gran número de fármacos para el manejo de esta patología, aunque no hay estudios comparativos para determinar cuál está más indicado en cada tipo de emergencia. En función de las características individuales de cada uno de los fármacos se pueden hacer recomendaciones particulares para su uso.

Palabras clave: crisis hipertensivas, urgencias, tratamiento.

Herrero Puente P, Vázquez Álvarez J, Álvarez Cosmea A, Fernández Vega F. Abordaje diagnóstico y terapéutico de las cri-

sis hipertensivas. *Hipertensión* 2003;20(6):273-82.

## Diagnostic and therapeutic hypertensive crisis management

Hypertensive crisis accounts for a high percentage of medical emergencies. There are certain difficulties in establishing differential diagnoses between hypertensive emergencies and urgencies. Proper therapeutic management differs according to whether the crisis is one of emergency or urgency, and it is therefore important to make a correct diagnosis. The fundamental purpose of treatment is not to necessarily restore normal blood pressure levels. Rather, it is to prevent further hypertension-related target organ damage. How quickly and how much blood pressure levels decline depend on the type of hypertensive emergency that the patient presents. While there are many drugs available for managing this pathology, there are no comparative studies which can be used to determine which drugs are indicated for each type of emergency. Based on the characteristics of each individual drug, specific recommendations for their use could be formulated.

Key words: hypertensives crises, urgencies, treatment.

## Introducción

La hipertensión arterial (HTA) es uno de los principales factores de riesgo cardiovascular en nuestra población. Su prevalencia se sitúa en torno al 25%<sup>1</sup>, aunque en los sujetos de mayor edad puede alcanzar cifras superiores al 60%<sup>2</sup>. Este factor de riesgo va a acompañar a un gran número de los pacientes que son atendidos en los servicios de Urgencias y en algunas ocasiones va a suponer una urgencia por sí misma.

Existe cierta confusión en relación con la identificación de algunos de los cuadros clínicos con los que se presenta la HTA, lo que puede suponer actuaciones terapéuticas erróneas. Muchos pacientes con HTA severa (cifras de tensión arterial diastólica [TAD] superiores a 110 mmHg) no presentan daño agudo en los órganos diana, y un descenso brusco de las cifras de TA con fár-

macos antihipertensivos puede asociarse con una importante morbimortalidad.

En el año 1993 el Joint National Committee clarificó las diferencias entre urgencias y emergencias hipertensivas<sup>3</sup>. Hasta 1996 no se publicó un estudio amplio sobre la prevalencia y presentación clínica de esta entidad<sup>4</sup>, que constituye, de forma aproximada, un 25% de las consultas de la medicina de urgencias.

Una cifra de TA por sí sola no define ninguna situación. Cifras tensionales moderadamente elevadas pueden producir situaciones de emergencia en personas normotensas<sup>5</sup> (eclampsia, glomerulonefritis aguda en niños, tomadores de cocaína, etc.). Por el contrario, una TA significativamente elevada puede no producir ninguna sintomatología en pacientes con HTA crónica. Esta aparente dicotomía es debida a la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral. Cuando aumenta progresivamente la TA sisté-

mica, la capacidad de constricción de los vasos sanguíneos cerebrales para mantener constante el flujo cerebral se pierde. Se produce entonces una dilatación brusca que conduce a una situación de hiperperfusión y edema cerebral. En pacientes previamente normotensos este límite puede ser tan bajo como de 160/90 mmHg, mientras que en los hipertensos crónicos con vasos hipertróficos el umbral está en niveles de TAD iguales o superiores a 150 mmHg.

## Conceptos y definiciones

Las formas de presentación de la HTA en los servicios de urgencias son:

- 1) HTA crónica severa asintomática.
- 2) Crisis hipertensivas: urgencias hipertensivas y emergencias hipertensivas.
- 3) Falsas crisis hipertensivas.

### HTA crónica severa asintomática

Esta entidad recoge a aquellos pacientes hipertensos conocidos de largo tiempo de evolución que presentan cifras de TAD superiores a 120-130 mmHg sin ninguna sintomatología y sin afectación grave de órganos diana (retinopatía grados III-IV, insuficiencia renal, etc.). Esta situación no debe interpretarse como una emergencia hipertensiva. Suele tratarse de un hallazgo casual en un paciente que acude a consultar por otro motivo o bien acude por una falta de control de su hipertensión.

La actitud con estos pacientes consistirá en aislamiento y reposo en un ambiente tranquilo desdramatizando la situación. Así se puede realizar una anamnesis y una exploración en condiciones adecuadas. Se hará especial hincapié en posibles abandonos de fármacos antihipertensivos, así como en el consumo reciente de drogas ilícitas. Una vez aclarada la situación se remitirá a su médico de familia o bien a la Unidad de Hipertensión Hospitalaria para realizar los estudios y los ajustes del tratamiento oportunos.

Si la causa es el abandono del tratamiento es importante reiniciarlo con vistas a evitar complicaciones más importantes.

### Crisis hipertensivas

Las crisis hipertensivas se definen como una elevación brusca de la TA, con cifras de TA sistólica (TAS) superiores a 210 mmHg y/o de TAD superiores a los 120-130 mmHg. Éste es el motivo por el que el paciente acude al servicio de Urgencias. Estas cifras de TA que definen las crisis hipertensivas han sido establecidos de una forma arbitraria por los comités de expertos.

Clásicamente se dividen en función de la afectación de los órganos diana en<sup>3</sup>:

#### Urgencias hipertensivas

Se trata de una crisis hipertensiva en la que no hay evidencias de lesión ni de progresión de una afección crónica de los órganos diana. En estos casos la reducción de las cifras de TA puede ser en el lapso de horas, y la vía de administración de los fármacos antihipertensivos es la oral. Las principales causas de las urgencias hipertensivas son: crisis asintomáticas idopáticas, HTA acelerada-maligna no complicada, HTA en el período pre y postoperatorio, HTA en quemados o la HTA de rebote al abandonar el tratamiento.

#### Emergencias hipertensivas

Es una crisis hipertensiva en la que existe un compromiso grave y agudo de los órganos diana, fundamentalmente corazón, cerebro y riñón, que pueden suponer un riesgo para la vida del paciente. Es necesaria una reducción inmediata de la TA y la vía de administración de la medicación antihipertensiva es la intravenosa. Sus principales causas incluyen entre otras la encefalopatía hipertensiva, la HTA acelerada-maligna complicada, la enfermedad cerebro-vascular aguda, el edema agudo de pulmón, el infarto agudo de miocardio (IAM) o la angina inestable, la disección aórtica, la eclampsia y la insuficiencia renal aguda (IRA).

Es importante tener en cuenta que lo que diferencia una urgencia de una emergencia hipertensiva no es el nivel de TA, sino la existencia o no de lesión en los órganos diana. De estas dos entidades las urgencias son más frecuentes que las emergencias (28% frente al 8%)<sup>4</sup>. Pacientes con HTA crónica pueden tener cifras de TAD en rangos de 120-140 mmHg sin que aparezcan síntomas. Mientras que en otros casos, como pueden ser las glomerulonefritis agudas, mujeres jóvenes con preclampsia o individuos que toman cocaína, cifras de TAD en torno a 105-110 mmHg dan lugar a emergencias hipertensivas<sup>6, 7</sup>.

#### Falsas crisis hipertensivas

Las falsas crisis hipertensivas consisten en cifras elevadas de TA que aparecen en distintas patologías, sin que la HTA determine la progresión del daño, sino que son fenómenos secundarios o asociados a la patología clínica inicial. En estos casos el tratamiento debe orientarse hacia la enfermedad de base, ya que las cifras de TA se normalizarán una vez solucionada la causa que las origina. Las principales patologías que se acom-

pañan de esta elevación de la TA son: dolor y estrés emocional; afectación cerebral (traumatismo craneal, tumores cerebrales con hipertensión intracraneal, hematomas o hemorragias cerebrales); lesiones medulares, y la retención urinaria.

### Evaluación inicial del paciente con crisis hipertensiva

La meta en la evaluación inicial del paciente con cifras elevadas de TA es diferenciar ante qué situación nos encontramos<sup>8</sup> (HTA crónica severa asintomática, urgencia hipertensiva o emergencia hipertensiva). Hay que distinguir si la HTA es aguda o crónica. Los pacientes con HTA crónica toleran cifras más elevadas de TA sin que aparezcan lesiones en los órganos diana; los no hipertensos previos desarrollan las lesiones con cifras bastantes más bajas. No es tan importante saber las cifras absolutas de TA como el porcentaje de aumento que se ha producido con respecto a las cifras basales que suele tener ese paciente.

#### Anamnesis

- 1) Antecedentes de HTA, crisis hipertensivas previas, medicación antihipertensiva y su cumplimiento y cifras habituales de TA.
- 2) Presencia de otros factores de riesgo cardiovascular: diabetes mellitus, dislipidemia y tabaquismo.
- 3) Uso de fármacos, insistiendo particularmente en inhibidores de la monoaminooxidasa (moclobemida) y en drogas ilegales como la cocaína o anfetaminas.
- 4) Sintomatología asociada: presencia de dolor o estrés emocional; cefalea que aparece con una gran frecuencia en los pacientes hipertensos, asociándose a encefalopatía hipertensiva sólo en una minoría de las ocasiones; dolor torácico, disnea u ortopnea; sintomatología neurológica como serían focalidades o alteraciones visuales, etc.

#### Examen físico

- 1) Medición, por parte del médico, de la TA con el paciente en reposo. En los pacientes obesos hay que usar un manguito adecuado para el diámetro de su brazo. Hay que hacer tres mediciones en cada miembro separadas unos 2 minutos entre ellas, despreciar la primera y hacer la media de las dos últimas.
- 2) Auscultación cardiopulmonar.
- 3) Exploración neurológica.
- 4) Examen del fondo de ojo con objeto de detectar la presencia de edema de papila y ver el grado de retinopatía hipertensiva.

#### Determinaciones analíticas y pruebas complementarias

- 1) Hemograma para descartar la presencia de anemia hemolítica microangiopática.
- 2) Bioquímica con cifras de glucemia, creatinina e ionograma sérico. En el caso de sintomatología coronaria también se solicitará la determinación de marcadores de lesión miocárdica (mioglobina, troponina I o T y CK con su fracción MB).
- 3) Analítica urinaria para detectar la presencia de proteinuria y/o hematuria.

#### Electrocardiograma

Es útil para detectar cambios isquémicos o evidencias de hipertrofia ventricular izquierda.

#### Radiografía de tórax

Para evaluar el índice cardiorácico, la dilatación de cavidades, valorar los pedículos vasculares y el arco aórtico y los hilios y la vascularización pulmonar.

#### Ecografía abdominal

Se llevará a cabo en caso de insuficiencia renal, sospecha de hipertensión vascularrenal, feocromocitoma o hiperaldosteronismo primario.

#### Tomografía axial computarizada (TAC) craneal

Se realizará en el caso de emergencias hipertensivas que se acompañen de disminución del nivel de conciencia o de focalidad neurológica.

#### Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas van a depender del órgano diana que esté siendo afectado. Los síntomas más graves corresponden a las emergencias en las que subyace un daño orgánico severo. En la **tabla 1** están representadas las principales manifestaciones clínicas de las crisis hipertensivas y su distribución entre urgencias y emergencias.

Las afecciones neurológicas más frecuentemente asociadas a las emergencias hipertensivas son el accidente cerebrovascular, las hemorragias subaracnoideas o intraparenquimatosas y la encefalopatía hipertensiva.

Las cardiovasculares incluyen desde la angina hasta el infarto agudo de miocardio y suponen la forma de presentación más frecuente de las emergencias hipertensivas<sup>9</sup>. Además son integrantes importantes de este apartado la insuficiencia cardíaca congestiva en cualquiera de sus grados (desde disnea y ortopnea hasta un franco edema agudo de pulmón) y la disección aguda de aorta, cuya propagación no sólo depende de las cifras de TA, sino también de la velocidad de eyección del ventrículo izquierdo.

Las emergencias hipertensivas pueden acompa-

TABLA 1  
Frecuencia de los signos y los síntomas en las crisis hipertensivas, en las urgencias y en las emergencias

SIGNOS Y SÍNTOMAS	CRISIS HIPERTENSIVAS	URGENCIAS HIPERTENSIVAS	EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS
Cefalea*	17	22	3
Epitaxis*	13	22	3
Dolor torácico*	13	9	27
Disnea*	12	9	22
Mareos	10	10	10
Agitación psicomotriz*	7	10	0
Déficit neurológico*	7	3	21
Vértigo	6,5	7	3
Parestesias	6,5	6	8
Vómitos	2,5	2	3
Arritmias*	1	6	0
Otros	5,6	2	3

\* Las diferencias entre la frecuencia de aparición en las urgencias y las emergencias es estadísticamente significativa con un valor  $p < 0,05$ . Modificada de Zampaglione, et al. Hypertension 1996<sup>4</sup>.

ñarse también de una afectación renal severa con oliguria y/o hematuria, de una anemia hemolítica microangiopática o afectar a una mujer gravídica, dando lugar a la preeclampsia o eclampsia. Las principales manifestaciones clínicas que se asocian con las emergencias hipertensivas están representadas en la [tabla 2](#). En algunas circunstancias los pacientes hipertensos pueden llegar a la situación de hipertensión acelerada-maligna, condicionada por un aumento de la resistencia vascular sistémica (RVS). Esto es debido a incrementos en la circulación de sustancias vasoconstrictoras como la angiotensina II, las catecolaminas, la vasopresina y la sustancia P, entre otras<sup>10</sup>. Se produce una necrosis fibrinoide de las arteriolas como consecuencia de la TA persistentemente elevada, de la alteración de la síntesis de prostaglandinas, así como de la producción de radicales libres y factores de crecimiento, lo que origina una disfunción endotelial que llevará a la isquemia ti-

TABLA 2  
Manifestaciones clínicas de las emergencias hipertensivas

Encefalopatía hipertensiva
Disección aguda de aorta
Edema de pulmón con fallo respiratorio
Infarto agudo de miocardio/angina inestable
Eclampsia
Fallo renal agudo
Anemia hemolítica microangiopática
Causas endocrinológicas (feocromocitoma, tumores secretores de renina, etc.)

sular.

Aunque la mayoría de los pacientes con crisis hipertensivas son hipertensos esenciales, hay que tener en cuenta también las causas secundarias de HTA; por ejemplo, la renovascular, como factor precipitante de la crisis<sup>11</sup>.

En algunos casos las manifestaciones clínicas van a ser independientes de las cifras de TA. Como se señaló anteriormente, los pacientes con HTA de largo tiempo de evolución pueden tolerar cifras de TAD iguales o superiores a 150 mmHg sin que tengan ninguna clínica, mientras que individuos jóvenes con glomerulonefritis agudas o con preeclampsia tienen emergencias hipertensivas con cifras de TA mucho más bajas<sup>7</sup>.

### Hipertensión acelerada-maligna

Recibe este nombre el cuadro de HTA severa que se asocia con edema de papila (retinopatía hipertensiva grado IV de Keith-Wegener). Si la retinopatía es de grado III (hemorragias y exudados) se denomina sólo HTA acelerada. Ambas entidades tienen un mal pronóstico y una elevada morbimortalidad sin tratamiento, en torno a un 80% en 2 años<sup>12</sup>. Se suele acompañar de una alteración de la función renal con hematuria y proteinuria y de una progresión del daño en los órganos diana. La forma de presentación más frecuente es la cefalea y las alteraciones visuales, ya sean de forma independiente o juntas. Estos síntomas aparecen en casi el 50% de los individuos con este tipo de emergencia hipertensiva<sup>12</sup>.

En estos pacientes hay que lograr una disminución de las cifras de TA que no exceda el 25% de los niveles iniciales, o bien llegar a cifras de TAD de 100-105 mmHg. El ajuste del tratamiento tiene que ser gradual para normalizar las cifras de forma paulatina en 1-2 meses.

Cualquier forma de HTA puede progresar a una fase acelerada-maligna, siendo la causa más habitual una hipertensión esencial no diagnosticada o diagnosticada pero no controlada.

### Emergencias neurológicas

En los pacientes con cifras altas de TA y clínica neurológica, incluyendo la alteración del nivel de conciencia, es importante, además de una exploración neurológica completa, la realización de un fondo de ojo. La presencia de un edema de papila o exudados y hemorragias indica cierto grado de encefalopatía hipertensiva. El objetivo en lo que a las cifras de TA se refiere difiere en función de la presentación clínica y es menor en la encefalopatía que en el ACV en evolución.

#### *Accidente cerebrovascular isquémico*

En la fase aguda de la isquemia cerebral la per-

fusión del área de penumbra isquémica es presión dependiente. Los mecanismos de regulación del flujo cerebral están alterados. En los pacientes hipertensos la curva de autorregulación del flujo sanguíneo cerebral está desplazada hacia la izquierda, de forma que toleran cifras más altas de TA antes de sobrepasar los mecanismos de autorregulación y de producción de edema cerebral<sup>13</sup>. Un estudio clásico demostró que en pacientes hipertensos sin tratamiento el límite inferior de la autorregulación es de 113 mmHg frente a los 73 mmHg en los controles normotensos<sup>14</sup>. La reducción en la TA implica una disminución del flujo sanguíneo cerebral y eso va a ser potencialmente peligroso<sup>15</sup>, sobre todo si se produce de una forma brusca. No hay evidencia científica de que la hipertensión tenga un efecto deletéreo en la fase aguda del ACV<sup>16</sup>. La elevación de la TA que acompaña a estas situaciones mejora espontáneamente durante los primeros días de evolución. La terapia farmacológica antihipertensiva se tiene que usar sólo en aquellos pacientes que presenten cifras de TAD superiores a 120-130 mmHg. El objetivo es una reducción no superior al 20 % en las primeras 24 horas. En cuanto al fármaco ideal, no hay estudios que comparen diferentes terapias antihipertensivas en la fase aguda del ictus. El labetalol es el agente de elección, siendo el nicardipino y el fenoldopam sus principales alternativas.

En los casos en que el paciente con la enfermedad cerebrovascular aguda sea subsidiario de tratamiento fibrinolítico<sup>17, 18</sup> hay que mantener cifras de TA por debajo de 185/110 mmHg previa a la administración de la terapia trombolítica.

#### *Hemorragia intraparenquimatosa y subaracnoidea*

La hipertensión tiene lugar frecuentemente en el período precoz de estas dos patologías neurológicas. En contraste con el ictus, esta elevación de la TA no va a mejorar de forma espontánea en los primeros días de evolución. La elevación de la TA en estos pacientes puede aumentar el sangrado. Si disminuimos las cifras tensionales se va a evitar este aumento del sangrado, así como la probabilidad de un resangrado. No obstante, una disminución de la TA, sobre todo si se hace por debajo de 100 mmHg de TAD, puede producir una isquemia cerebral debido a una inadecuada perfusión cerebral que coexiste con el vasoespasmo que se da en estos pacientes. Esto se apreció en un estudio que incluía 134 pacientes con hemorragia subaracnoidea, en el que los pacientes que recibieron terapia antihipertensiva para conseguir cifras inferiores a los 100 mmHg de TAD tenían una menor incidencia de resangrados (15 % frente al

33 %), pero una mayor incidencia de infartos cerebrales (43 % frente al 22 %)<sup>19</sup>. El nimodipino es el fármaco más indicado en el caso de la hemorragia subaracnoidea. Hay que tener precaución, ya que a menudo produce hipotensiones transitorias que, hasta en un 30 %, precisan de sustancias vasoactivas. El nicardipino es otro fármaco que también ha demostrado su eficacia en las hemorragias subaracnoideas, sobre todo las de origen aneurismático. El beneficio de estos dos calcioantagonistas se debe a la disminución del vasoespasmo. El uso de fármacos antihipertensivos tiene que limitarse a aquellos pacientes en los que, ante la evidencia radiológica de una hemorragia intracerebral o subaracnoidea mayor, se den cifras de TA superiores a 200/120 mmHg, de forma repetida. Al igual que en el ictus hay estudios que demuestran que un descenso rápido de la TA en las primeras 24 horas tras la hemorragia se asocia con un aumento de la mortalidad. En el caso de las hemorragias intraparenquimatosas, tanto el labetalol como el fenoldopam son fármacos efectivos.

#### *Encefalopatía hipertensiva*

La encefalopatía hipertensiva es un diagnóstico de exclusión una vez que se ha descartado, por otras pruebas diagnósticas, cualquiera de los otros procesos neurológicos. Esta emergencia hipertensiva se caracteriza por signos y síntomas generales que incluyen: cefalea, alteración del nivel de conciencia, alteraciones del lenguaje y visuales y edema de papila. El mecanismo responsable es un aumento de la presión de perfusión cerebral, excediendo el límite de autorregulación cerebral y que produce un edema generalizado que compromete el flujo sanguíneo cerebral (FSC). No es característica la aparición de focalidades neurológicas, aunque en el seno de esta alteración pueden producirse hemorragias o infartos cerebrales. El objetivo del tratamiento antihipertensivo de urgencia es la reducción de las cifras de TA un 20 % en la primera hora, sin llegar a límites normales. El fármaco de elección es el labetalol, ya que no produce vasodilatación cerebral; también se ha usado el nitroprusiato sódico. En estos pacientes es importante una monitorización continua, invasiva o no, de la TA.

#### **Emergencias cardiovasculares**

Tres son las emergencias hipertensivas directamente relacionadas con el sistema cardiovascular: síndrome coronario agudo, fallo cardíaco o edema agudo de pulmón y disección de aorta. El diagnóstico de cada uno de ellos se va a hacer con la clínica, la exploración y la ayuda de pruebas complementarias (electrocardiograma [ECG], radiología y marcadores bioquímicos de lesión miocárdica). En el caso de la patología

coronaria y del fallo cardíaco/edema agudo de pulmón, reducciones de la TA del 15 %-20 % son suficientes para la mejoría de los síntomas y la perfusión cardíaca<sup>20</sup>. En el caso de la disección de aorta es recomendable llegar a cifras de 120 mmHg de TAS.

#### *Síndrome coronario agudo (angina inestable e infarto agudo de miocardio)*

Estudios recientes han demostrado<sup>13, 21</sup> la importancia de la activación neurohormonal en la patología coronaria aguda. Los objetivos que hay que buscar con los fármacos que hay que utilizar para el tratamiento de estas emergencias hipertensivas son dos: por un lado, disminuir la demanda de oxígeno del miocardio y por otro bloquear la activación neurohormonal. La nitroglicerina junto con los bloqueantes betaadrenérgicos, fundamentalmente el esmolol y los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) son las opciones más indicadas.

Hay un caso particular que es el de la angina o infarto derivado de una intoxicación por cocaína. En este caso el efecto se produce por una estimulación de los receptores alfaadrenérgicos. La terapia farmacológica ideal son los bloqueantes alfaadrenérgicos. El labetalol está contraindicado en estos casos, ya que puede agravar el cuadro.

#### *Fallo cardíaco y edema agudo de pulmón*

Los fármacos que hay que usar con estos pacientes son aquellos que reducen la precarga y la poscarga. La pauta clásica de tratamiento de estos pacientes son los diuréticos de asa, fundamentalmente la furosemida, los IECA como el captopril por vía oral o el enalapril por vía intravenosa, la nitroglicerina y el cloruro mórfico. En aquellos pacientes con una función renal alterada estaría también indicado el fenoldopam por su efecto aumentando el flujo sanguíneo renal (FSR).

#### *Disección aguda de aorta*

En todos aquellos pacientes en los que se sospeche esta patología es importante un comienzo precoz de la terapia antihipertensiva. La meta es llegar a cifras de TAS en torno a 100-120 mmHg. Los fármacos más indicados son aquellos con poder vasodilatador y bloqueante de los receptores betaadrenérgicos, con el fin de reducir la velocidad de contracción ventricular, lo que es un importante factor para la progresión de la disección. El esmolol sería el fármaco más indicado, como alternativa el labetalol en combinación con un vasodilatador como el fenoldopam o el nicardipino.

#### **Emergencias hipertensivas con fracaso renal**

Para la valoración del fracaso renal en el seno de una crisis hipertensiva es obligado la deter-

minación de los niveles séricos de creatinina y su comparación con respecto a los previos. También hay que realizar un sistemático y sedimento de orina para descartar la presencia de microhematuria. Durante el tratamiento de las emergencias hipertensivas se puede producir un empeoramiento de la función renal por alteraciones hemodinámicas intrarrenales aunque la TA descienda correctamente. El fármaco óptimo para el uso en esta situación no está claro. Clásicamente se venía utilizando el nitroprusiato. El fenoldopam es otro fármaco que también estaría indicado en estos casos, ya que durante su infusión mejora la diuresis, la natriuresis y el filtrado glomerular. La reducción de las cifras de TA tiene que estar en torno al 10 %-20 % en las primeras 24 horas.

#### **Emergencias hipertensivas causadas por crisis adrenérgicas**

Este tipo de emergencias hipertensivas son muy poco frecuentes. Suelen deberse a tres causas principales: feocromocitoma, interacción de fármacos inhibidores de la monoaminoxidasa con alimentos ricos en tiramina e intoxicación por cocaína u otras drogas de abuso. El diagnóstico diferencial se basa en la clínica o en el antecedente de consumo de esas sustancias. El tratamiento se hace con un alfabloqueante por vía intravenosa; en ocasiones hay que añadir un betabloqueante.

#### **Emergencias hipertensivas durante el embarazo**

Este tipo de emergencias hipertensivas tienen una definición algo diferente que en las pacientes no gravídicas. La preeclampsia y las emergencias hipertensivas aparecen en esta situación con cifras de TA inferiores a las que se dan fuera del embarazo.

La preeclampsia se caracteriza por un aumento de la TA por encima de 140/90 mmHg en una paciente embarazada junto con una proteinuria superior a 300 mg/24 horas y edemas. Ocurre usualmente a partir de la semana 20 de gestación. Se asocia con manifestaciones clínic-analíticas como: cefalea, alteraciones visuales, epigastralgia, aumento de la creatinina sérica por encima de 1,2 mg/dl, disminución de las plaquetas por debajo de 100.000 por mm<sup>3</sup>, anemia hemolítica microangiopática y aumento de la lactato deshidrogenasa y de las transaminasas. Estas alteraciones desaparecen una vez finalizado el embarazo, momento que hay que determinar en función del equilibrio riesgo-beneficio para la madre y para el feto. En estas pacientes está indicada la hospitalización al igual que en las que presenten una hipertensión gestacional severa.

El tratamiento antihipertensivo hay que comenzar cuando la TAD alcance los 100 mmHg. La elección del fármaco antihipertensivo es limitada por los potenciales efectos adversos en el desarrollo fetal. La hidralacina y la alfa-metildopa son los medicamentos más indicados, como segunda línea el labetalol y el nifedipino oral. La meta del tratamiento antihipertensivo son cifras de TAD en torno a los 85-90 mmHg.

### Actitud terapéutica

Los pacientes con crisis hipertensivas requieren un control de las cifras tensionales con una mayor o menor premura en función del tipo de crisis que presenten: urgencias o emergencias hipertensivas.

En el caso de las urgencias el descenso de la TA tiene que ser gradual en un período de tiempo de 24 a 48 horas. En este caso la vía de administración de la medicación es la oral, procurando evitar la sublingual, ya que tiene una absorción más errática y menos predecible con lo que es más difícil titular el efecto del fármaco. Si se trata de una emergencia esta reducción tiene que ser inmediata usando medicaciones por vía intravenosa. En este caso la finalidad primordial del tratamiento es terminar con el daño que se está produciendo sobre el órgano diana afectado, para lo cual no es obligado retornar la TA a cifras normales.

El objetivo con la terapia intravenosa es bajar

la TAD un 10 %-15 % o hasta cifras en torno a los 110 mmHg. En el caso de la disección de aorta este descenso debe hacerse en unos 5-10 minutos y hasta cifras mucho más bajas (TAS en torno a 120 mmHg). En el resto de las situaciones deberá hacerse en 30-60 minutos. En el caso especial de la HTA del embarazo, la terapia intravenosa tiene que reservarse para pacientes con cifras persistentes de TAS > 180 mmHg o TAD > 105-110 mmHg, pero evitando las cifras de TAD por debajo de los 85-90 mmHg, ya que eso produciría un descenso en la perfusión útero-placentaria y podría desencadenar un distrés fetal agudo y su progresión hacia la muerte intraútero.

Sólo aquellos pacientes con una emergencia hipertensiva necesitan una reducción inmediata de las cifras de TA. En el resto de los pacientes con presiones elevadas hay que descenderla de una forma lenta y gradual usando medicación oral. En los individuos con eventos cerebrales mayores no hay que bajar la TA, salvo en circunstancias excepcionales. Los individuos con cifras tensionales elevadas pero asintomáticos (urgencias hipertensivas o hipertensión crónica severa) deben guardar reposo en un lugar tranquilo y preferentemente oscuro y ser observados durante un período de una hora antes de ser tratados farmacológicamente.

Una vez que se ha hecho el diagnóstico de la emergencia hipertensiva el paciente debe estar con monitorización electrocardiográfica y de la

TABLA 3  
Fármacos de inicio y tensión arterial recomendados para cada tipo específico de emergencias hipertensivas

TIPO DE EMERGENCIAS	FÁRMACO DE ELECCIÓN	TENSION ARTERIAL OBJETIVO
<b>Neurológicas</b>		
Encefalopatía hipertensiva	Labetalol o nitroprusiato	20% en 1-3 horas
Hemorragia intracerebral o ictus	Labetalol, fenoldopam o nicardipino	20% en las primeras 24 horas
Hemorragia subaracnoidea	Nimodipino o nicardipino	20%-25% en las primeras 24 horas
<b>Cardiovasculares</b>		
Síndrome coronario agudo	Nitroglicerina o betabloqueantes adrenérgicos	20% en 1-3 horas
Fallo cardíaco y edema agudo de pulmón	IECA y/o nitroglicerina, fenoldopam (si función renal alterada)	Hasta mejora de la sintomatología
Disección de aorta	Esmolol o labetalol + fenoldopam o nicardipino	100-120 mmHg de TAS en 10-30 minutos
<b>Renales</b>		
Hematuria o fracaso renal agudo	Fenoldopam	10%-20% en las primeras 24 horas
<b>Exceso de catecolaminas</b>		
Feocromocitoma	Fentolamina	Hasta el control de los paroxismos
Ingestión de cocaína	Fentolamina	20% en 2-3 horas
<b>Embarazo</b>		
Preeclampsia o eclampsia	$\alpha$ -metildopa o hidralacina	90 mmHg de TAD

IECA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina; TAS: tensión arterial sistólica; TAD: tensión arterial diastólica.

saturación de oxígeno continua, así como con un acceso venoso periférico<sup>22</sup>.

### Manejo farmacológico

Los fármacos disponibles para el tratamiento de las crisis hipertensivas son numerosos y con una eficacia similar (tabla 3). Habitualmente se emplea la vía parenteral en las emergencias hipertensivas y la oral en las urgencias<sup>23</sup>.

La aproximación terapéutica apropiada va a depender de la clínica de presentación del paciente. En el caso de los fármacos para utilizar por vía intravenosa para las emergencias hipertensivas tienen que ser de rápido inicio de acción, con un efecto fácilmente titulable y una vida media corta. De los fármacos para su uso por vía oral, el nifedipino y el captopril son los que tienen un inicio de acción más rápido, entre 30 y 60 minutos<sup>24</sup>.

Los fármacos más indicados para su uso en estas situaciones son las siguientes:

#### Vía oral

**Nifedipino.** Es un calcioantagonista dihidropiridínico de acción corta. Está disponible para su administración por vía oral en cápsulas de 10 y 20 mg. En el mercado hay también disponibles presentaciones de liberación lenta que no son útiles en el tratamiento de las crisis hipertensivas. El mecanismo de reducción de la TA es por vasodilatación periférica que se acompaña de una taquicardia refleja. El inicio de su acción es a los 5-10 minutos, su eficacia máxima a los 30-60 minutos y con una duración de 6 horas. Habría que comenzar con 10 mg, hacer un control tensional a los 30-40 minutos y, si no se han logrado las cifras deseadas, repetir las dosis. Aunque clásicamente este fármaco se usó por vía sublingual, es mucho más seguro y efectivo por vía oral, dejando la otra vía de administración exclusivamente para aquellos pacientes con disfagia o vómitos. La absorción a través de la mucosa oral del nifedipino es despreciable, además de errática y peligrosa. Varias publicaciones han comunicado una serie de efectos adversos graves que desaconsejan su uso de una forma indiscriminada<sup>25, 26</sup>. Estos efectos son producidos por tres mecanismos distintos: un descenso incontrolado y brusco de la TA, una vasodilatación que origina un fenómeno de robo en ciertos lechos vasculares y una taquicardia refleja mediada por una liberación masiva de catecolaminas. Todo esto hace que esté especialmente contraindicado en aquellos pacientes con infarto agudo de miocardio<sup>25</sup>. De toda la población, los ancianos son mucho más vulnerables a los efectos de este medicamento, con lo cual hay que ser muy precavido cuando se use en este estrato pobla-

cional.

**Captopril.** Es un IECA que se empezó a utilizar en 1995 como alternativa terapéutica al nifedipino en el tratamiento de las crisis hipertensivas. Está disponible en comprimidos de 25 y 50 mg. La vía de administración más difundida es la sublingual; no obstante, sería más aconsejable su uso por vía oral ya que es mucho más estable que la otra en lo que a la absorción (velocidad de acción y cantidad de fármaco) se refiere. Tarda de 90 a 120 minutos en hacer efecto. Está contraindicado en pacientes con hiperpotasemia, con insuficiencia renal avanzada y en el embarazo.

**Clonidina.** Se usa en dosis de 0,1 mg y tiene un inicio de acción entre 30 minutos y 2 horas y una duración de 6-8 horas. Produce una reducción de la TA más gradual que el nifedipino. Es una buena elección en aquellos pacientes en los que no es necesario un control rápido de las cifras de TA. Como principal efecto secundario presenta cierto grado de sedación.

#### Vía venosa

**Enalapril.** Es un IECA disponible para su administración por vía endovenosa. Se usa en dosis de 1 mg y su efecto comienza a los 15 minutos y dura entre 12 y 24 horas. Tiene muy pocos efectos secundarios e hipotensiones sintomáticas. Está contraindicado en el embarazo, por lo que no debe usarse en la preeclampsia o la eclampsia.

**Esmolol.** Es un betabloqueante cardiosselectivo con una duración de acción extremadamente corta. El inicio de su acción está en torno a los 60 segundos y dura de 10 a 20 minutos. Se recomienda comenzar con un bolo de 0,5 mg/kg y continuar con una infusión a 25-300 µg/kg/minuto. Es un fármaco seguro en pacientes con cardiopatía isquémica. Sus principales contraindicaciones son las mismas que las del resto de los betabloqueantes.

**Labetalol.** Es un bloqueante de los receptores alfa y betaadrenérgicos. Su efecto hipotensor comienza entre los 2 y los 5 minutos con un pico a los 5-15 minutos y persiste entre 2 y 4 horas. Su mecanismo de acción es reducir las resistencias vasculares periféricas sin hacer que disminuya el FSC, FSR y FS coronario. Es un fármaco seguro y efectivo, especialmente en pacientes con cardiopatía isquémica. Se puede utilizar en bolos intravenosos comenzando con 20 mg y repitiendo dosis de 20 a 80 mg con un intervalo de 10 minutos hasta lograr el efecto deseado. Asimismo se puede usar en perfusión

continua, se inicia con una dosis de 1-2 mg/minuto y titulando la dosis en función del efecto hipotensor deseado.

**Nicardipino.** Es un calcioantagonista dihidropiridínico con una formulación para su uso intravenoso dado que es más soluble en agua que el nifedipino. Su inicio de acción está entre los 5 y los 15 minutos y tiene una duración de 4 a 6 horas. Se usa en infusión continua y su dosis es independiente del peso del paciente. Se comienza con 5 mg/hora aumentando la infusión 2,5 mg/hora cada 5 minutos (con un máximo de 15 mg/hora) hasta llegar a la reducción de la TA deseada. Su principal limitación es su vida media tan larga, esto hace necesaria una titulación continua, por monitorización no invasiva, de su efecto.

**Nitroprusiato sódico.** Es un agente hipotensor muy potente, tiene un inicio de acción de segundos, una duración de 1-2 minutos y una vida media plasmática de 3-4 minutos. Se utiliza en infusión continua; una vez suspendida se retorna, en pocos minutos, a las cifras de TA pretratamiento. Tiene varios efectos adversos importantes: aumenta la presión intracraneal; en pacientes con enfermedad coronaria produce una reducción significativa del flujo sanguíneo regional, de hecho se ha visto, en ensayos clínicos controlados, que el nitroprusiato administrado en las primeras horas del IAM produce un aumento de la mortalidad, y también produce citotoxicidad por peroxidación lipídica, sobre todo a nivel del oído, sistema nervioso central (SNC) e hígado. Teniendo en cuenta estos efectos secundarios, este fármaco sólo debería utilizarse cuando no se disponga de otros de los de uso por vía intravenosa, y sólo en aquellos pacientes con función renal y hepática conservada. La duración del tratamiento tiene que ser lo más corta posible. La infusión no debe superar la dosis de 2 µg/kg/minuto. La hidroxibalamina se ha mostrado segura y efectiva como fármaco para prevenir la citotoxicidad asociado al uso del nitroprusiato. Durante su infusión es necesaria una monitorización invasiva de la TA y por tanto su uso no está justificado en los servicios de urgencias.

**Nitroglicerina.** Este fármaco desempeña un papel importante en los pacientes con isquemia miocárdica y con edema agudo de pulmón (EAP). Es un potente venodilatador. Reduce la TA por disminución de la precarga y del gasto cardíaco. Su inicio de acción es a los 1-2 minutos, con una duración de 3-10 minutos. La dosis recomendada es de 5-100 µg/minuto, ajustando en función del efecto obtenido.

**Fentolamina.** Es un bloqueante betaadrenérgico que se usa en las crisis hipertensivas inducidas por catecolaminas (por ejemplo, feocromocitoma). Se usa por vía intravenosa en bolos de 1 a 5 mg. Su efecto es inmediato y tiene una duración entre 1 y 15 minutos. Puede causar taquiarritmias y ángor.

**Urapidil.** Es un nuevo antagonista selectivo alfaadrenérgico. Produce una vasodilatación periférica sin taquicardia reactiva ya que antagoniza los receptores centrales serotoninérgicos. Se usa por vía intravenosa a dosis de 25 mg, aumentándola hasta los 100 mg en intervalos de 5 minutos. Hay varios estudios realizados tanto a nivel hospitalario en hipertensión perioperatoria como a nivel prehospitario que avalan su eficacia y seguridad en su uso para el tratamiento de las emergencias hipertensivas<sup>27, 28</sup>.

**Fenoldopam.** Es un nuevo medicamento antihipertensivo por vía parenteral que todavía no está comercializado en nuestro país, pero cuyo uso está aprobado en otros países para su empleo en hipertensión en el seno de la cirugía y en las crisis hipertensivas<sup>29</sup>. Es un agonista dopaminérgico con una potente acción vasodilatadora, sobre todo a nivel renal. El inicio de acción es a los 5 minutos con una máxima respuesta a los 15 minutos y una duración de acción de 30-60 minutos. Es un fármaco con muy pocos efectos secundarios. La dosis hay que individualizarla en función del peso y ajustarla en función del efecto deseado. La dosis inicial recomendada es de 0,1 µg/kg/minuto. En estudios que lo comparan con el nitroprusiato ha demostrado una eficacia similar, pero con un menor número de efectos secundarios<sup>29</sup>. Su efecto a nivel renal mejora el flujo sanguíneo, la excreción de sodio y el aclaramiento de creatinina. Esto hace que sea el fármaco de elección en aquellos pacientes con crisis hipertensivas y fracaso renal. Su principal contraindicación son los pacientes con glaucoma.

### **Criterios de ingreso en las crisis hipertensivas**

Cualquiera de las patologías que se asocian a las emergencias hipertensivas precisan un ingreso hospitalario. En los casos en los que es necesaria la monitorización invasiva de la TA este ingreso tiene que ser en una Unidad de Cuidados Intensivos. El tratamiento en el ingreso depende del tipo de emergencia de que se trate y ya se ha comentado en cada uno de los apartados anteriores.

Las urgencias hipertensivas no requieren ingreso, a no ser que se sospeche una hipertensión secundaria. Esta sospecha se hará en gente joven que no se sabía hipertensa y con alguna le-

sión de los órganos diana: alteración en la función renal, hipertrofia ventricular izquierda (HVI) en el ECG, retinopatía avanzada (grados III-IV de Keith-Wegener).

Las urgencias hipertensivas precisan un ajuste en el tratamiento en el caso de que ya lo estuviesen realizando, y remitirlos a control en su centro de salud o en la Unidad de Hipertensión. Si no están diagnosticados de HTA hay que enviarlos a su centro de salud para hacer el diagnóstico siguiendo las recomendaciones internacionales y tomar las decisiones terapéuticas según la estratificación del riesgo cardiovascular.

### Bibliografía

- Banegas JR, Rodríguez Artalejo F, Cruz JJ, Guallar P, Rey J. Blood pressure in Spain: distribution, awareness, control and benefits of a reduction in average pressure. *Hypertension* 1998;32:998-1002.
- Gabriel R, Vega S, Suárez C. Prevalencia, conocimiento y control de la hipertensión arterial en la población anciana española: resultados del estudio EPICARDIAN. *Hipertensión* 1996;13(Suppl 1):15.
- Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The fifth report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC V). *Arch Intern Med* 1993;153:154-83.
- Zampaglione B, Pascale C, Marchisio M, Cavallo-Perin P. Hypertensive urgencies and emergencies. Prevalence and clinical presentation. *Hypertension* 1996;27:144-7.
- Marín Iranzo R, Campo Sien C, Gorostidi Pérez M, de la Sierra Iserte A. Guía sobre el diagnóstico y el tratamiento de la hipertensión arterial en España 2002. *Hipertensión* 2002; 19(Suppl 3):42-53.
- Kaplan N. Management of hypertensive emergencies. *Lancet* 1994;344:1335-8.
- Tepel M, Sidec W. Hypertensive crisis: pathophysiology, treatment and handling of complications. *Kidney International* 1998;53(Suppl 64): S2-5.
- Phillips RA, Greenblatt J, Krakoff LR. Hypertensive emergencies: diagnosis and management. *Prog Cardiovasc Dis* 2002; 45:33-48.
- Rodríguez Cerrillo M, Mateos Hernández P, Fernández Pinilla C, Martell Claros N, Luque Otero M. Hypertensive crises: prevalence and clinical aspects. *Rev Clin Esp* 2002; 202:255-8.
- Vaughan C, Delanty N. Hypertensive emergencies. *Lancet* 2000;356:411-7.
- Bales A. Hypertensive crisis: how to tell if it's an emergency or an urgency. *Postgraduate Medicine* 1999;105: 119-31.
- Lip G, Beevers M, Beevers G. The failure of malignant hypertension to decline: a survey of 24 years experience in a multiracial population in England. *J Hypertens* 1994;12: 1297-305.
- Blumenfeld J, Larga JH. Management of hypertensive crises: the scientific basis for treatment decisions. *AJH* 2001; 14:1154-67.
- Strandgaard S. Autorregulation of cerebral blood flow in hypertensive patients: the modifying influence of prolonged antihypertensive treatment on the tolerance to acute drug-induced hypotension. *Circulation* 1976;53:720-7.
- Ringleb PA, Bertram M, Sèller E, Hacke W. Hypertension in patients with cerebrovascular accident. To treat or not to treat? *Nephrol Dial Transplant* 1998;13:2179-81.
- Varon J, Marik PE. The diagnosis and management of hypertensive crises. *CHEST* 2000;118:214-27.
- The European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS). Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for acute hemispheric stroke. *JAMA* 1995; 274:1017.
- Clark WM, Wissman S, Albers GW. Recombinant tissue-type plasminogen activator (Alteplase) for ischaemic stroke 3 to 5 hours after symptom onset. The ATLANTIS Study: a randomized controlled trial. *Alteplase Thrombolysis for Acute Noninterventional Therapy in Ischaemic Stroke. JAMA* 1999; 282:2019.
- Wijdicks EF, Vermeulen M, Murria GD et al. The effects of treating hypertension following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Clin Neurol Neurosurg* 1990;92:111-7.
- Elliot WJ. Hypertensive emergencies. *Critical Care Clinics* 2001;17:435-51.
- Swedberg K, Eneroth P, Kjekshus J, Wilhelmssen L. Hormones regulating cardiovascular function in patients with severe congestive heart failure and their relation to mortality. *Circulation* 1990;82:1730-6.
- Calhoun D, Oparil S. Treatment of hypertensive crisis. *N Engl J Med* 1990;323:1177-83.
- Laguna del Estal P. Crisis hipertensivas. *Emergencias* 1999; 11:339-42.
- Gales MA. Oral antihypertensives for hypertensive urgencies. *Ann Pharmacother* 1994;28:352-8.
- Grossman E, Messerli FH, Grodzicki T, Kowey P. Should a moratorium be placed on sublingual nifedipine capsules given for hypertensive emergencies and pseudoemergencies? *JAMA* 1996;276:1328-31.
- Ceballos Atienza R, Gil Extremera B. Nifedipino por vía sublingual o el erróneo proceder terapéutico en las crisis hipertensivas. *Hipertensión* 1998;15:308-15.
- Hirschl M, Herkner H, Bur A, Woisetschlager C, Gamper G, Frossard M, Laggner AN. Course of blood pressure within the first 12 h of hypertensive urgencies. *J Hypertens* 1998; 16:251-5.
- Alijotas-Reig J, Bove-Farre I, De Cabo-Frances F, Angles-Coll R. Effectiveness and safety of prehospital Urapidil for hypertensive emergencies. *Am J Emerg Med* 2001;19:130-3.
- Oparil S, Aronson S, Deeb GM, Epstein M, Levy JH, Luther RR et al. Fenoldopam: a new parenteral antihypertensive: consensus roundtable of the management of perioperative hypertension and hypertensive crisis. *Am J Hypertens* 1999; 12:653-64.