

Crisis hipertensivas

J M. Alcázar de la Ossa

Sección de Nefrología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Se define el concepto de crisis hipertensivas, diferenciando entre emergencia, urgencia y falsa crisis hipertensiva, con una descripción detallada de las diferentes situaciones clínicas o complicaciones que constituyen las mismas. Asimismo se valora mediante la historia clínica y exploraciones complementarias el diagnóstico real de la situación, ya que ello conllevará actitudes distintas, tipos de fármacos a utilizar, sus vías de administración y las cifras óptimas de tensión arterial que habrá que conseguir. La revisión se acompaña de una serie de tablas sobre el mecanismo de actuación de los fármacos, el tiempo de actuación y la vida media, así como una selección de los mismos según el cuadro clínico del paciente.

Introducción

En la actualidad, el porcentaje de la población hipertensiva diagnosticada y tratada correctamente ha aumentado significativamente, habiendo disminuido la incidencia de complicaciones graves como hipertensión maligna, hemorragias cerebrales y episodios de insuficiencia cardíaca. A pesar de ello, un 2 % de todas las urgencias médicas corresponden a elevaciones de la tensión arterial (TA), con cifras superiores a 220/120 mmHg en sujetos totalmente asintomáticos. En un porcentaje inferior al 1 %¹ las cifras elevadas de TA se acompañan de síntomas o signos que hacen que el diagnóstico corresponda a una urgencia o emergencia hipertensiva. La proporción para algunos autores² sería de 76 % de urgencias y del 24 % de emergencias.

Concepto y clasificación de las crisis hipertensivas

Se considera crisis hipertensiva a la elevación de la TA, habitualmente con valores superiores a 220/120 mmHg, y se debe diferenciar entre emergencia, urgencia y falsa crisis hipertensiva^{3,4}.

Falsa crisis hipertensiva

Es una elevación de la TA reactiva a situaciones de ansiedad, dolor y no precisa fármacos hipotensores.

Urgencia hipertensiva

Es la elevación de la TA con o sin síntomas inespecíficos y no comporta riesgo vital inmediato. No precisa una reducción rápida de la TA y se considera aceptable su control en un plazo de 24 a 48 horas.

Dentro de este grupo de situaciones se incluyen:

- 1) Hipertensión maligna sin repercusión neurológica ni cardíaca.
- 2) Cifras elevadas de TA en situación de pre y/o postoperatorio.
- 3) Epistaxis y la elevación brusca de la TA después de suspender bruscamente los hipotensores.

Emergencias hipertensivas

Es la elevación de la TA con daño orgánico severo o repercusión cardiovascular que comporta un riesgo vital inmediato. En la **tabla 1** se describen las diferentes situaciones.

Hipertensión maligna en situación crítica

La hipertensión maligna tiene como base anatomopatológica la presencia de necrosis fibrinoide en las arterias, pero el diagnóstico clínico se realiza ante la existencia de exudados, hemorragias y papiloedema en el fondo del ojo (retinopatía grado III-IV de la clasificación de Keith-Wagenen). Se puede asociar a daño neurológico (encefalopatía), cardiológico (insuficiencia cardíaca), renal (fracaso renal agudo) o anemia hemolítica microangiopática.

TABLA 1
**Emergencia hipertensiva.
Situaciones complicaciones**

Hipertensión maligna
Encefalopatía hipertensiva
ACVA
Edema agudo de pulmón
Cardiopatía isquémica
Aneurisma disecante de aorta
Crisis de catecolaminas
Preeclampsia-eclampsia

ACVA: accidente cerebrovascular agudo.

Encefalopatía hipertensiva

Es un trastorno cerebral difuso por fallo en los mecanismos de autorregulación del flujo sanguíneo cerebral. Se puede presentar de forma excepcional en sujetos previamente normotensos, que desarrollan hipertensión por fracaso renal, crisis catecolamínicas o administración de fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) o drogas (cocaína). Lo habitual es que se produzca en pacientes con hipertensión mantenida durante largo plazo y en los que existe una lesión vascular cerebral.

Los síntomas incluyen cefalea severa, alteraciones visuales, náuseas, vómitos, confusión y coma, pudiendo presentar convulsiones focales o generalizadas.

Es necesario realizar el diagnóstico diferencial con el ictus, la hemorragia subaracnoidea, la encefalopatía metabólica y se confirmará con la mejoría del cuadro clínico al reducir la TA con el tratamiento.

Accidente cerebrovascular agudo (ACVA)

Las complicaciones cerebrales asociadas a la elevación de la TA son el infarto y la hemorragia.

Infarto cerebral. El aumento de la TA puede ser tanto la causa como la consecuencia de un infarto cerebral (reflejo de Cushing). La reducción importante de la TA puede alterar la autorregulación en el área del infarto y sólo se deben tratar elevaciones extremas⁵ (TA diastólica > 130 mmHg).

Hemorragia cerebral. La hipertensión implica un riesgo importante de hemorragia cerebral, parenquimatosa o subaracnoidea por las lesiones vasculares que producen: aneurismas saculares (polígono de Willis) y microaneurismas de Charcot-Bouchard.

En la hemorragia subaracnoidea el espasmo arterial difuso que se asocia supone un riesgo aumentado de modificaciones del flujo cerebral.

Edema agudo de pulmón

La elevación de las resistencias periféricas supone un importante aumento en las postcarga, que en pacientes con cardiopatía previa (miocardiopatía hipertensiva isquémica) o con sobrecarga de volumen (insuficiencia renal) pueden precipitar el fallo ventricular izquierdo y desarrollar un edema de pulmón.

Cardiopatía isquémica

Las cifras elevadas de TA y por tanto el aumento de las postcarga pueden inducir isquemia miocárdica al aumentar las necesidades de oxígeno del miocardio. Esta situación es más frecuente en el paciente hipertenso con hipertrofia ventricular (desproporción masa miocárdica-riesgo coronario) y la existencia de microangiopatía coronaria.

Aneurisma disecante de aorta

Un 80 % de los pacientes con disección aórtica son hipertensos⁶. El mecanismo de disección es una combinación de aterosclerosis y el estrés de la onda pulsátil sobre la pared de la aorta. La disección puede producirse en la aorta ascendente (proximal o tipo A) o en la aorta descendente (distal o tipo B).

Crisis de catecolaminas

Los tumores secretores de catecolaminas (feocromocitomas o paragangliomas) pueden desencadenar crisis hipertensivas, sobre todo si el paciente está recibiendo un betabloqueante, donde la descarga adrenérgica provoca una estimulación α pura.

La retirada brusca de hipotensores con efecto adrenérgico (clonidina) podría desencadenar una liberación aguda de catecolaminas, aunque la menor utilización de estos fármacos ha descendido este tipo de complicaciones.

Eclampsia

La aparición de hipertensión, proteinuria y edemas durante el tercer trimestre del embarazo constituye el cuadro denominado preeclampsia, que puede acompañarse de afectación neurológica severa (convulsiones, coma, etc.) e insuficiencia renal.

Valoración de las crisis hipertensivas

En la **tabla 2** se recogen los datos de la historia clínica (anamnesis y exploración física), ade-

TABLA 2
Valoración de las crisis hipertensivas

Historia clínica

HTA previa y evolución
Tipo de tratamiento
Fármacos consumidos
Síntomas actuales

Exploración

TA y frecuencia cardíaca
Valoración cardiopulmonar
Palpación de pulsos periféricos
Soplos vasculares (carótida, paraumbilical, femoral)
Exploración neurológica completa
Fondo de ojo

Datos complementarios iniciales

Hemograma
Función renal (creatinina, proteinuria)
Electrolitos en suero (sodio, potasio)
Electrocardiograma
Radiología de tórax
Otros según clínica: TAC cerebral

HTA: hipertensión arterial; TA: tensión arterial; TAC: tomografía axial computarizada.

más de los datos complementarios que son necesarios realizar a todo paciente con sospecha de crisis hipertensiva para establecer un diagnóstico real de la situación⁴.

En la anamnesis insistiremos en la presencia de hipertensión previa, tiempo de evolución y la intensidad de la repercusión visceral, tipo de hipotensores y el grado de adherencia a los mismos, así como los fármacos asociados en ese momento (AINE, corticoides).

La sintomatología durante la crisis (cefalea, visión borrosa, disnea, dolor torácico, palpitaciones, sudación, etc.) será fundamental.

Aunque se realizará una exploración general, los datos de especial interés, además de las cifras de TA, serán la valoración cardiopulmonar, la exploración neurológica y el examen del fondo de ojo.

Esta información, junto con los datos complementarios, permitirá llegar a un diagnóstico del tipo de crisis, la situación o complicación puntual, con vistas al tratamiento más adecuado.

Actitud frente a la crisis hipertensiva

Una vez evaluada la situación del paciente se llegará al diagnóstico de *urgencia* o *emergencia* hipertensiva. Ello conllevará a actitudes distintas, tipos de fármacos a utilizar y cifras óptimas de TA a descender⁷⁻¹².

Tratamiento de la urgencia hipertensiva

Se debe realizar con fármacos por vía oral o sublingual (tabla 3).

Es muy probable que la inmensa mayoría de los pacientes que acuden a los servicios de Urgencia con cifras elevadas de TA y totalmente asintomáticas corresponden a pacientes con hipertensión arterial sin controlar y no sería necesario recurrir a medidas urgentes. Se deberá corregir, modificar o reintroducir el tratamiento que estaban realizando y enviarlos a sus médicos de Asistencia Primaria en las siguientes horas y días. Sin embargo, la "presión ambiental" por un lado y el "efecto gratificante para el médico"

en descender rápidamente la TA hace que se abuse de estas indicaciones.

Fármacos

Nifedipina

Es un calcioantagonista del grupo de las dihidropiridinas que administrada por vía sublingual o digestiva es efectiva en los primeros 5-10 minutos, con una acción máxima a los 60 minutos. La absorción del fármaco por la vía sublingual no es segura y en estudios comparativos, utilizando la vía sublingual o digestiva, la absorción a través del aparato digestivo es mayor¹³. Para acelerar su absorción se perfora la cápsula, se extrae su contenido y con una jeringa se aplica debajo de la lengua^{14, 15}. Desde el punto de vista práctico no existen grandes diferencias en la vía utilizada, y en la inmensa mayoría de las ocasiones se debería administrar por vía oral, tragándola, con o sin perforaciones de la cápsula, dependiendo de la necesidad de un descenso más o menos rápido de la TA¹⁰.

Captopril

Es un inhibidor de la enzima de conversión y puede ser utilizado por vía sublingual.

Es excepcional un descenso brusco de la TA después de su administración, aunque algunos casos han sido descritos, sobre todo si coincide en pacientes con depleción de volumen por el uso de diuréticos.

Barry et al¹⁶ destaca el mantenimiento del flujo sanguíneo cerebral, con la utilización de captopril, aunque se produzca una caída de la TA.

Clonidina

Es un fármaco simpaticolítico al interaccionar con los adrenorreceptores alfa centrales como periféricos. Disminuye el gasto cardíaco al disminuir la frecuencia cardíaca.

Produce sedación y no se debe utilizar cuando hay alteraciones en el nivel de conciencia.

Labetalol

Es un alfa y betabloqueante que administrado por vía oral tiene un comienzo de acción más lento, pero adecuado para este tipo de complicaciones.

Emergencias hipertensivas

El objetivo del tratamiento en estas situaciones es conseguir una reducción rápida pero gradual de la TA. Una meta razonable es descender la TA en un 25 % o disminuir la TA diastólica a 100-110 mmHg en varias horas según la situación clínica^{8, 17, 18}.

La reducción demasiado rápida de la TA puede producir isquemia y lesiones irreversibles en el

TABLA 3
Urgencias hipertensivas. Fármacos orales

FÁRMACO	DOSIS	COMIENZO	DURACIÓN
Nifedipina	5-10 mg oral/ sublingual	5-10 min	3-5 h
Captopril	12,5-50 mg	15 min	4-6 h
Clonidina	150 µg	0,5-2 h	6-8 h
Labetalol	100-200 mg	0,5-2 h	8-12 h

TABLA 4
Fármacos más frecuentemente utilizados
en las emergencias hipertensivas

FÁRMACOS	DOSES	COMIENZO	DURACIÓN
Vasodilatadores			
Nitroprusiato	0,25-10 µg/kg/min (I)	Inmediato	1-2 min
Nitroglicerina	5-100 µg/min (I)	2-5 min	3-5 min
Diazoxide	50-100 mg (B) 15-30 mg/min	2-4 min	6-12 h
Nicardipine	5-15 mg/h (I)	5-10 min	1-4 h
Hidralacina	10-20 mg (I)	10-20 min	3-8 h
Enalapril	1-5 mg/6 h (B)	15 min	6 h
Inhibidores adrenérgicos			
Clonidina	75-150 µg (B)	5-10 min	4-6 h
Fentolamina	5-15 mg (B)	1-2 min	3-10 min
Labetalol	20-80 mg (B)	5-10 min	3-6 h
Metildopa	600 mg (I)	60 min	6-12 h

B: bolo intravenoso; I: perfusión continua del fármaco diluido en solución glucosada.

cerebro^{10, 19-21} y el corazón¹⁰, especialmente en personas con hipertensión crónica, que presentan alteraciones en la capacidad de autorregulación vascular en estos órganos.

Las características más importantes que deben cumplir los fármacos que se utilicen en el tratamiento de las emergencias hipertensivas son: acción vasodilatadora directa sin aumentar el gasto cardíaco y que tengan un comienzo de acción muy rápido, con una vida media corta. A continuación se describen los más utilizados, y en la **tabla 4** se describe su mecanismo de acción, el tiempo de actuación y los efectos secundarios.

En la **tabla 5** se indican los fármacos más idóneos según el tipo de emergencia, así como las que conviene evitar.

Fármacos

Nitroprusiato sódico

Es un fármaco vasodilatador arterial y venodilatador.

Su comienzo de actuación es inmediato y se administra en perfusión de 50 mg/500 ml de solución glucosada, iniciando la perfusión a 0,25 µg/kg/min. La perfusión está limitada por la formación de tiocianatos o interacción con el Fe de la hemoglobina, formándose una molécula de metahemoglobina y cianometahemoglobina. Como profilaxis se utiliza la perfusión de vitamina B₁₂ (hidroxicobalamina)²².

Nitroglicerina

Es un vasodilatador arterial y venoso de acción rápida, cuyo mantenimiento no está limitado,

TABLA 5
Elección del fármaco según el tipo de emergencia

EMERGENCIA	ELEGIR	EVITAR
Encefalopatía	Nitroprusiato Labetalol Diazoxida	Clonidina Metildopa
HTA maligna	Nitroprusiato Enalapril Labetalol	Clonidina Metildopa
ACVA	Nitroprusiato Labetalol	Clonidina Metildopa
Edema agudo de pulmón	Nitroprusiato + furosemida Nitroglicerina + furosemida Enalapril	Hidralacina Diazoxida
Angina o infarto	Nitroglicerina	Hidralacina Diazoxida
Aneurisma disecante	Nitroprusiato	Hidralacina Diazoxida
Crisis de catecolaminas	Fentolamina Nitroprusiato Labetalol	
Eclampsia	Hidralacina Metildopa	Nitroprusiato Diazoxida

HTA: hipertensión arterial; ACVA: accidente cerebrovascular agudo.

aunque se puede producir tolerancia con el uso prolongado²³.

Diazóxido

Actúa por vasodilatación arterial con descenso de las resistencias periféricas, aumenta la actividad simpática y con ello el gasto cardíaco. Aunque inicialmente se recomendó su utilización en bolos de 100 a 150 mg, más tarde se demostró su efecto hipotensor en infusión continua de 300 mg diluido en suero glucosado en perfusiones de 30 minutos²⁴.

Nicardipine

Es un calcioantagonista del tipo de las dihidropiridinas. Su acción comienza a los 10 minutos, con descenso de la TA y un pequeño incremento de la frecuencia y del gasto cardíaco²³.

Hidralazina

Es un vasodilatador arterial que se puede utilizar en bolos de 10 a 20 mg repetidos cada 20 minutos o en perfusión de 40 mg/500 ml a 5-10 mg/hora. La indicación principal es en el embarazo.

Enaprilato

Se transforma en enalapril, que es la forma libre y activa. Se administra en bolos de 1 mg que se pueden repetir cada seis horas²⁵. La indicación fundamental sería en todas las situaciones que se acompañen de estimulación del sistema renina-angiotensina. Barry et al¹⁶ han demostrado que mantiene la perfusión cerebral, aún cuando descienda la tensión arterial.

Otros fármacos

Urapidil es un alfabloqueante con acción central²⁶.

Fenoldopam es un agonista dopaminérgico que produce vasodilatación directa, sin deteriorar la función renal y con pocos efectos secundarios^{27, 28}. Como normas prácticas en el manejo de los pacientes y utilización de los fármacos se recomienda^{3, 4}: a) monitorizar la TA, la frecuencia cardíaca, el nivel de conciencia y el volumen urinario; b) canalizar una vía periférica, tanto para la administración de los fármacos, como para la administración de líquidos expansores, en el caso de hipotensión brusca; c) utilizar los fármacos hipotensores de forma aislada, ya que su asociación puede inducir hipotensiones bruscas, y d) comenzar el tratamiento con las dosis más bajas que se irán aumentando según la respuesta.

Aunque la TA descienda o se controle, es imprescindible iniciar o continuar el tratamiento farmacológico por vía oral lo más rápidamente posible, para suspender los fármacos parenterales y conseguir un excelente control de la TA (TA diastólica < 90 mmHg).

La reducción rápida de la TA se puede asociar a un deterioro de la función renal, que es transitorio y reversible. Se produce por un fracaso de los mecanismos de autorregulación renal. En caso de coincidir con fármacos tipo IECA o ARA II se debe valorar la existencia de patología vasculorrenal y modificar el tratamiento.

El pronóstico estará en relación con la etiología y duración de la hipertensión, así como el tipo de emergencia hipertensiva.

Bibliografía

1. Calhoun DA, Oparil S. Treatment of hypertensive crisis. *N Engl J Med* 1990; 323:1.177-1.183.
2. Zampaglione B, Pascale C, Marchisio M, Cavallo-Perin P. Hypertensive urgencies and emergencies. Prevalence and clinical presentation. *Hypertension* 1996; 27:144-147.
3. Alcázar JM, Campo C, Ruilope LM, Rodicio J. Hipertensión arterial maligna. En: Rodicio J, Romero JC, Ruilope LM, eds. Tratado de hipertensión. Madrid: Fundación para el Estudio de las Enfermedades Cardiovasculares, 1993; 491-499.
4. Campo C. Crisis y emergencias hipertensivas. En: Alcázar JM, ed. Tomas de decisiones en hipertensión. Madrid: Idapsa, 1993; 200-209.
5. Fagan SC, Payne LN, Houtckier SC. Risk of cerebral hypoperfusion with antihypertensive therapy. *DICP* 1989; 23:957-962.
6. Asfoura JY, Vidt DG. Acute aortic dissection. *Chest* 1991; 99:724-729.
7. Gifford RW. Management of hypertensive crises. *JAMA* 1991; 266:829-835.
8. Kaplan NM. Management of hypertensive emergencies. *Lancet* 1994; 344:1.335-1.338.
9. Hirschl NM. Guidelines for the drug treatment of hypertensive crises. *Drugs* 1995; 50:991-1.000.
10. 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; 276:1.328-1.331.
11. Varon J, Fromm RE. Hypertensive crises. The need for urgent management. *Postgrad Med* 1996; 99:189-191.
12. Bales A. Hypertensive crisis. How to tell if it's an emergency or an urgency. *Postgrad Med* 1999; 105:119-126.
13. McAllister RG. Kinetics and dynamics of nifedipine after oral and sublingual doses. *Am J Med* 1986; 81:2-5.
14. Stephen JM, Avila JA. Treatment of hypertensive crisis (letter). *Lancet* 1991; 324:993.
15. Mallet L, Davis K. Treatment of hypertensive crisis (letter). *Lancet* 1991; 324:993.
16. Barry DI. Cerebrovascular aspects of antihypertensive treatment. *Am J Cardiol* 1989; 63:14C-18C.
17. Kaplan NM. Hypertensive crises. En: Kaplan NM, ed. Clinical hypertension (7.^a ed). Baltimore: Williams & Wilkins, 1998; 265-280.
18. The Sixth Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Diagnosis of High Blood Pressure (JNC VI). *Arch Intern Med* 1997; 157:2.431-2.446.
19. Ledingham JG, Rajagopalan B. Cerebral complications in the treatment of accelerated hypertension. *Q J Med* 1979; 48:25-41.
20. Haas DC, Streeten DHP, Kim RC. Death from cerebral hypoperfusion during nitroprusside treatment of acute angiotensin-dependent hypertension. *Am J Med* 1983; 75:1.071-1.076.
21. Hoshida S, Kario K, Fujikawa H, Ikeda U, Shimada K. Hemodynamic cerebral infarction triggered by excessive blood pressure reduction in hypertensive emergencies. *J Am Geriatr Soc* 1998; 46:1.179-1.180.
22. Zerbe NF, Wagner BKJ. Use of vitamin B12 in the treatment and prevention on nitroprusside-induced cyanide toxicity. *Crit Care Med* 1993; 21:465-467.
23. Lambert CR, Grady T, Hashimi W. Hemodynamic and angiographic comparison of intravenous nitroglycerin and nifedipine mainly in subjects without coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1993; 71:420-423.
24. Ram CVS, Kaplan NM. Individual titration of diazoxide dosage in the treatment of severe hypertension. *Am J Cardiol* 1979; 43:627-630.
25. Hirschl NMB, Binder M, Bur A. Clinical evaluation of different doses of intravenous enalaprilat in patients with hypertensive crises. *Arch Intern Med* 1995; 155:2.217-2.223.
26. Hirschl NM, 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; 16:251-255.
27. Shusterman NH, Elliott WJ, White WB. Fenoldopam, but not nitroprusside, improves renal function in severely hypertensive patients with impaired renal function. *Am J Med* 1993; 95:161-168.
28. Singh NK, Goyal RK. New classes of antihypertensive drugs: therapeutic potentials. *Clin Exp Hypertens* 1999; 21:137-143.