

Tratamiento de las crisis hipertensivas

A pesar del curso crónico y a menudo silente de la hipertensión arterial, se pueden presentar diversas complicaciones agudas que requieren atención en unidades de urgencias. Existe cierta confusión en la terminología utilizada para definir los problemas relacionados con las elevaciones agudas de la presión arterial. En este artículo se revisan las diversas definiciones de la elevación aguda de la presión arterial y se comenta la actitud diagnóstica y terapéutica frente a ellas.

E. Gómez-Angelats y M. Larrousse

Unidad de Hipertensión Arterial. Instituto de Investigaciones Biomédicas August Pi i Sunyer (IDIBAPS). Hospital Clínic. Universidad de Barcelona.

Los grupos de expertos sugieren una diferenciación terminológica y operacional entre el conjunto de lo que conocemos como «crisis hipertensivas», es decir, toda elevación aguda de la presión arterial (PA) capaz de producir alteraciones orgánicas o funcionales de los órganos diana, que comprometen la integridad de dichos órganos y la vida del paciente¹⁻³. En esta definición no se incluye ni el grado de elevación de la presión (aunque usualmente se considera cuando la PAD es superior a 115 mmHg) ni la rapidez del ascenso, pues la resistencia de los vasos al proceso hipertensivo dependerá del grado de lesión previa y de las cifras de presión habitualmente soportadas por el individuo, lo que condiciona sus repercusiones clínicas (tabla 1). Este ascenso brusco e imprevisto de las cifras de PA, que denominamos «crisis hipertensiva», debe a su vez diferenciarse, desde el punto de vista fisiopatológico y clínico, en dos entidades diferentes, las llamadas «emergencias» y las «urgencias» hipertensivas (tabla 2).

La urgencia hipertensiva o crisis hipertensiva simple es aquella elevación de la PA que por no producir un compromiso vital inmediato permite su corrección en el plazo de horas, con tratamiento por vía oral y sin precisar necesariamente asistencia hospitalaria. Se incluyen en este apartado las crisis asintomáticas idiopáticas (la causa más común de crisis simple), la hipertensión arterial (HTA) acelerada no complicada y las crisis en pacientes

TABLA 1
Principales repercusiones viscerales de las crisis hipertensivas

Repercusiones cerebrales
Encefalopatía hipertensiva
Hemorragia intracranal
Infartos lacunares
Repercusiones oculares
Espasmo arterial
Lesiones retinianas agudas
Edema de papila
Repercusiones cardíacas
Edema agudo de pulmón
Insuficiencia coronaria
Repercusiones vasculares
Aneurisma disecante de aorta
Repercusiones renales
Insuficiencia renal aguda

TABLA 2
Clasificación de las crisis hipertensivas

EMERGENCIAS	URGENCIAS
Encefalopatía hipertensiva Eclampsia Edema agudo de pulmón Insuficiencia coronaria Accidente cerebrovascular Aneurisma disecante de aorta HTA acelerada complicada Traumatismo craneoencefálico Insuficiencia renal aguda	Crisis asintomáticas idiopáticas HTA acelerada no complicada HTA en cardiopatía isquémica HTA en insuficiencia cardíaca HTA en trasplantados renales HTA en período pre y postoperatorio HTA en quemados

HTA: hipertensión arterial.

con antecedentes de cardiopatía isquémica o insuficiencia cardíaca, en trasplantados renales, en los períodos pre y postoperatorio, y en las quemaduras extensas. La emergencia hipertensiva es la elevación de PA acompañada de alteraciones orgánicas graves que comprometen la vida del paciente de modo inminente y requieren, por tanto, el descenso de la PA en el plazo máximo de una hora, con tratamiento preferentemente por vía parenteral en una institución hospitalaria. Se incluyen en este concepto las crisis que se acompañan de encefalopatía hipertensiva, eclampsia, edema agudo de pulmón, insuficiencia coronaria, accidente cerebrovascular, aneurisma disecante de aorta, HTA acelerada complicada, traumatismo craneoencefálico y la insuficiencia renal aguda.

Actitud diagnóstica ante la crisis hipertensiva simple (urgencia hipertensiva)

Antes de plantear ninguna actitud terapéutica, el punto clave de la evaluación clínica es establecer el diagnóstico diferencial con la seudocrisis hipertensiva. Esta última situación puede ser definida como una elevación transitoria y no patológica de la PA en el curso de una crisis de ansiedad, dolores agudos, estrés o ejercicio, que se normaliza al remitir o desaparecer el estímulo que la desencadena. Por lo tanto, la actitud diagnóstica debe incluir: *a) confirmación de que se trata de una verdadera crisis; b) discriminación correcta entre crisis hipertensiva simple y emergencia hipertensiva, y c) el inicio del estudio de su etiología*. Para ello, y como en cualquier otro tipo de actuación médica, nos deberemos basar en la anamnesis, examen físico y exámenes complementarios^{4,5}.

Anamnesis

En el hipertenso conocido es importante precisar el posible origen de la HTA, tiempo de evolución y repercusión sobre los órganos diana, la presencia de en-

fermedades concomitantes y las características del tratamiento previo. En el paciente que no se sabía hipertenso tienen mayor relevancia las características clínicas y evolutivas de la crisis.

Examen físico

Se debe orientar a la evaluación de las repercusiones en los órganos diana (sistema nervioso, vasos retinianos, aparato circulatorio). Resulta del todo necesaria la práctica del examen del fondo de ojo a los pacientes con cifras de PAD iguales o superiores a 115 mmHg, puesto que las anomalías funduscópicas condicionan actitudes terapéuticas concretas.

Exámenes complementarios

En la mayoría de casos no es necesaria ninguna exploración complementaria. No obstante, dependiendo de la sospecha etiológica de la crisis, de la patología acompañante o de la afección de los órganos diana puede ser necesario practicar un hemograma (sin fórmula), creatinina y electrolitos séricos, o realizar un ECG, radiografía de tórax o TC craneal en la misma unidad de urgencias.

Actitud terapéutica ante la crisis hipertensiva simple (urgencia hipertensiva)

¿Cómo tratarla?

La mayoría de las crisis hipertensivas se controlan con un solo fármaco y aunque en la actualidad disponemos de un elevado número, el fármaco seleccionado debería cumplir los siguientes requisitos⁶⁻⁸: *a) efecto antihipertensivo rápido, progresivo y sostenido; b) actuar sobre las resistencias periféricas; c) no disminuir flujo cerebral ni coronario; d) efecto antihipertensivo proporcional a las cifras iniciales de PA; e) fácil administración y dosificación, y f) ausencia de efectos secundarios*.

Ninguno de los fármacos disponibles cumple todos estos requisitos. Aunque se había impuesto el empleo de

cápsulas de liberación rápida de nifedipino por vía sublingual, una serie de evidencias recientes han cuestionado la idoneidad de esta formulación⁹. En la urgencia hipertensiva no es necesaria ni aconsejable la reducción rápida de la PA que induce el nifedipino, ya que puede provocar hipotensión sintomática, accidentes cerebrovasculares isquémicos, cambios en el segmento ST por isquemia miocárdica e, incluso, infarto agudo de miocardio¹⁰. La administración de cápsulas de liberación rápida de nifedipino por vía sublingual para el tratamiento de las urgencias hipertensivas no se basa en ensayos clínicos probados de eficacia y seguridad, por lo que se debe recomendar el abandono de esta práctica. En el tratamiento de una urgencia hipertensiva el tipo de fármaco a utilizar dependerá de la enfermedad asociada y de dos situaciones diferentes:

1. Pacientes que no reciben habitualmente tratamiento antihipertensivo. Bastará con iniciar dicho tratamiento, incluso ambulatoriamente. Cualquiera de los fármacos disponibles puede ser utilizado a sus dosis habituales en el tratamiento de esta situación.
2. Pacientes que reciben tratamiento crónico antihipertensivo. Después de comprobar que la dosis y el intervalo de dosificación son los correctos, se asociará un segundo fármaco de acción sinérgica o aditiva.

¿Cuándo debe tratarse?

1. Si la PAD es inferior a 115 mmHg en crisis asintomática con fondo de ojo normal no se precisa tratamiento urgente. Los pacientes pueden ser remitidos a la consulta ambulatoria con medidas higienocdietéticas para posterior evaluación clínica.
2. Si la PAD es igual o superior a 115 mmHg y fondo de ojo grados I o II es recomendable iniciar un fármaco antihipertensivo y mantener al paciente en reposo hasta que cese o mejore la sintomatología acompañante, si la hubiere. Es una medida prudente esperar entre 2 y 6 h a que la medicación haya producido su máximo efecto. Si tras 6 h no se consigue reducir la PAD o los pacientes siguen sintomáticos deberá valorarse la posibilidad de ingreso en una sala de observación o de hospitalización convencional.
3. Si el fondo de ojo es de grados III o IV se procederá del mismo modo, aunque si no se consigue controlar la PAD se procederá al ingreso en unidad especializada para perfusión de nitroprusiato hasta normalizar la PAD.

¿Cuánto reducir las cifras de presión arterial?

El descenso de PA debe ser gradual, entre 6 y 24 h. Un descenso brusco puede reducir el flujo cerebral o coronario al rebasar el límite inferior de autorregulación, con la consiguiente repercusión isquémica en estos te-

rritorios. Es necesario insistir en que actitudes demasiado agresivas ocasionan más perjuicios que la propia elevación de PA, pues la gravedad de la situación no viene condicionada por las cifras de PA, por elevadas que éstas sean, sino por la afección orgánica que originen. El objetivo debe ser la reducción del 20 al 25% del valor inicial de PA, no descendiéndola por debajo de 160 mmHg de PAS o 100 mmHg de PAD. El descenso ulterior debe ser lento para evitar fenómenos isquémicos en órganos diana.

Actitud diagnóstica ante la emergencia hipertensiva

Las emergencias hipertensivas en nuestro medio son menos frecuentes que las crisis simples y son las complicaciones cardíacas y cerebrovasculares las que con mayor frecuencia determinan emergencias hipertensivas. En este sentido, en un estudio realizado con una muestra de 251 pacientes que consultaron a un servicio de urgencias por elevación de sus cifras de PA, únicamente 55 de ellos (21%) se presentaron como una auténtica emergencia hipertensiva, por lo que la emergencia como motivo de consulta supone el 21% de los hipertensos. De ellos, 22 (40%) pacientes presentaron angina inestable, 14 (25,5%) asociaban la crisis a un accidente cerebrovascular, 18 (32,7%) a insuficiencia cardíaca izquierda con edema agudo de pulmón y sólo un paciente (1,8%) se presentó con encefalopatía hipertensiva¹¹.

El contexto etiopatogénico de las emergencias hipertensivas es idéntico al de las crisis hipertensivas simples⁵ y, al igual que en el caso de las urgencias hipertensivas, deberemos evaluar la gravedad de la situación clínica y realizar el diagnóstico diferencial de las alteraciones orgánicas graves que comprometen la vida del paciente de modo inminente, sea encefalopatía hipertensiva, eclampsia, edema agudo de pulmón, insuficiencia coronaria, accidente cerebrovascular, aneurisma disecante de aorta, HTA acelerada complicada, traumatismo craneoencefálico o insuficiencia renal aguda, para lo que utilizaremos la anamnesis, examen físico y exámenes complementarios.

No es el objetivo de este capítulo analizar con detalle la sintomatología de cada uno de los procesos clasificados como emergencias hipertensivas, al alcance del lector en los tratados clásicos de medicina. No obstante, sí parecen oportunas algunas consideraciones sobre los cuadros que vienen definidos o provocados, exclusivamente, por un ascenso de la PA^{5,12}, es decir, la encefalopatía hipertensiva y la eclampsia.

Encefalopatía hipertensiva

Se trata de un aumento súbito de la PA acompañado de un síndrome neurológico agudo caracterizado por cefal-

leas, parestesias, afasia y, posteriormente, convulsiones u otros fenómenos cerebrales motores que pueden conducir finalmente a la muerte del paciente. Parece que puede estar relacionada con la existencia de vasoconstricción y estrechamientos segmentarios de las arterias cerebrales, causantes del consiguiente edema cerebral secundario. Si la vasoconstricción es persistente pueden presentarse fenómenos trombóticos cerebrales múltiples. El síntoma inicial suele ser la cefalea, de inicio preferentemente occipital, que se generaliza rápidamente, no siendo infrecuente que se acompañe de náuseas y vómitos. Despues aparece confusión mental, desorientación, trastornos de la memoria, inquietud o somnolencia, para, finalmente, presentarse convulsiones, focalidades sensitivo-motoras, trastornos visuales y coma. Habitualmente las cifras de PAD suelen estar por encima de 130 mmHg, pero toda la sintomatología puede presentarse también con cifras menores. Aunque la práctica de un fondo de ojo y una TC craneal pueden ser útiles, el diagnóstico se establece por el cuadro clínico y las cifras de PA elevadas.

Eclampsia

Se trata de un proceso agudo caracterizado por convulsiones tónico-clónicas en relación con una HTA inducida o agravada por el embarazo. Se admite que el núcleo del problema radica en un trastorno global de la hemodinámica propia del embarazo en el que se asiste a un incremento de las resistencias periféricas globales, mientras que el volumen circulante efectivo puede ser normal. La sintomatología del cuadro clínico y los criterios diagnósticos de la preeclampsia y eclampsia se resumen en la tabla 3.

Actitud terapéutica ante la emergencia hipertensiva

¿Cómo tratarla?

Aunque disponemos de un gran número de fármacos antihipertensivos de administración parenteral (tabla 4), el fármaco de elección para el tratamiento de prácticamente todas las formas clínicas de emergencia hipertensiva es el nitroprusiato sódico^{6,8} en perfusión continua endovenosa. No obstante, es importante recordar que algunos estudios sugieren que el nitroprusiato puede empeorar la isquemia cerebral por descenso del flujo sanguíneo en los pacientes con ACV isquémico y aumentar la presión intracraneal en los que padecen ACV hemorrágico, por lo que en estas circunstancias se prefiere la utilización de labetalol.

Asimismo, el nitroprusiato está formalmente contraindicado en la eclampsia por su efecto tóxico fetal, al que

TABLA 3
Formas clínicas de hipertensión arterial inducida por el embarazo

Preeclampsia

Forma leve

Edema (ganancia de más de 1 kg de peso a la semana, edema no limitado a las extremidades inferiores, edema que persiste tras 12 h de reposo)
Presión arterial mayor de 140/90 y menor de 160/110 mmHg
Proteinuria superior a 300 mg/24 h

Forma grave

Edema generalizado
Presión arterial superior a 160/110 mmHg
Proteinuria superior a 2 g/24 h
Cefalea, alteraciones visuales, epigastralgia
Complicaciones: oligoanuria, edema pulmonar, hemólisis, plaquetopenia, alteración de las pruebas hepáticas

Eclampsia

Preeclampsia acompañada de convulsiones tónico-clónicas y coma posterior
Preeclampsia que cursa directamente con coma sin convulsiones previas

produce una típica intoxicación por cianuro⁵. El fármaco de elección en la eclampsia es la hidralazina por vía intravenosa, en inyecciones de 5 a 10 mg repetidas a intervalos de 20 min hasta conseguir una PAD inferior a 105 mmHg. Si tras administrar un total de 20 mg de hidralazina no se ha obtenido una respuesta satisfactoria, se debe utilizar diazóxido a dosis bajas (inyecciones intravenosas de 50 mg repetidas cada 10 min) o labetalol (inyecciones intravenosas de 50 mg repetidas cada 10 min, aunque se prefiere la perfusión a dosis de 0,5 a 2 mg/min).

¿Cuándo debe tratarse?

En cualquier situación clínica que clasifiquemos como emergencia hipertensiva hay que tener presente, como axioma fundamental, que el descenso de la PA es prioritario sobre cualquier actitud diagnóstica. Este descenso debe obtenerse en el plazo máximo de 1 o 2 h a fin de evitar lesiones irreversibles de órganos diana.

¿Cuánto reducir las cifras de presión arterial?

En la emergencia hipertensiva asociada a edema agudo de pulmón, aneurisma disecante de aorta, encefalopatía hipertensiva, ángor inestable, hemorragia cerebral, traumatismo craneoencefálico o crisis hemorrágica posquirúrgica, hay que conseguir mantener la PAD por debajo de 100 mmHg mediante la perfusión de nitroprusiato y proceder al ingreso en una unidad de vigilancia intensiva.

Mención especial merecen los pacientes con ACV y elevación de las cifras de PA, pues tal incremento se trata,

TABLA 4

Fármacos de administración parenteral más comúnmente utilizados para el tratamiento de las emergencias hipertensivas

FÁRMACO	PRESEN-TACION	DOSIFICACIÓN	TIEMPO DE ACCIÓN ini. máx. final (min) (min) (h)	VENTAJAS	DESVEN-TAJAS	EFEKTOS SECUNDARIOS	PRECAU-CIONES	CONTRA INDICA-CIONES
Nitroprusíato	Ampolla de 250 mg	Infusión (en glucosado al 5%) de 0,5-10 mg/kg/min según respuesta	1 1 al susperderlo	Se ajusta dosis a las cifras de PA	Requiere monitoreo en UCI	Náuseas, vómitos, ansiedad, confusión, intoxicación por cianuro	Suspender si el nivel sanguíneo de tiocianato es > 10 mg/dl	Embarazo
Diazóxido	Ampolla de 300 mg	Inyecciones i.v. de 1,5-2 mg/kg o infusión (de 600 mg en 500 ml de suero fisiológico) ajustando velocidad a respuesta	3 10-15 4-24	Acción prolongada	Alto riesgo de hipotensión	Náuseas, vómitos, taquicardia, isquemia miocárdica, hiperglucemia, atonía uterina	Monitorizar ECG y vigilar la función neurológica	Isquemia miocárdica activa, accidente cerebro-vascular, aneurisma disecante de aorta
Labetalol	Ampolla de 100 mg	Inyecciones i.v. de 50 mg o infusión (en glucosado al 5%) de 0,5-2 mg/min	5 5-50 16-18	No requiere monitorización continua	Las derivadas del bloqueo beta cardio-pulmonar	Náuseas, vómitos, cefaleas, parestesias, calambres, bradicardia	Vigilar la función cardio-pulmonar	Lasa del bloqueo beta
Hidralazina	Ampolla de 20 mg	Inyecciones i.v. de 5-10 mg cada 20 min hasta 20 mg	10 40-60 3-6	De elección en la eclampsia	Puede producir lupus farmacológico	Náuseas, vómitos, cefaleas, tromboflebitis local	Vigilar la función cardíaca	Isquemia miocárdica activa

en muchos de ellos, de un mecanismo compensador reflejo a la lesión cerebral que se normaliza en 3 o 4 días. Las consecuencias de un descenso brusco de la PA en esta situación pueden ser desastrosas, disminuyendo la presión de perfusión cerebral y ocasionando un aumento del área de necrosis. Sólo en caso de cifras de PAS superiores a 220 mmHg o de PAD superiores a 120 mmHg debe administrarse tratamiento antihipertensivo, procurando un descenso lento y gradual. Los fármacos de elección son los IECA por vía oral, salvo en las emergencias hipertensivas en que se empleará la vía intravenosa¹³.

Bibliografía

1. The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Arch Intern Med 1997; 157: 2413-2446.
2. Guidelines Subcommittee. 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the management of hypertension. J Hypertens 1999; 17: 151-183.
3. Ministerio de Sanidad y Consumo. Sociedad Española de Hipertensión. Control de la Hipertensión Arterial en España 1996. Madrid: IDEPSA, 1996; 1-97.
4. McRae RP, Liebson PR. Hypertensive crisis. Med Clin North Am 1986; 70: 749.
5. Sobrino J, Coca A. Manual de crisis hipertensivas. Barcelona: Ediciones MRA, 1999; 1-93.
6. Anderson RJ, Reed WG. Current concepts in treatment of hypertensive urgencies. Am Heart J 1986; 111: 211-219.
7. Calhoun DA, Oparil S. Treatment of hypertensive crisis. N Engl J Med 1990; 323: 1177-1183.
8. Ferguson RK, Vlasses PH. Hypertensive emergencies and urgencies. JAMA 1986; 255: 1607-1613.
9. Van Harten J, Burggraaf K, Danhof M, Van Brummelen P, Breimer DD. Negligible sublingual absorption of nifedipine. Lancet 1987; 2: 1363-1364.
10. O'Malley JJ, Sander GE, Giles TD. Nifedipine-associated myocardial ischemia or infarction in the treatment of hypertensive urgencies. Ann Intern Med 1987; 107: 185-186.
11. Sobrino J, Coca A, De la Sierra A, Closas J, Aguilera MT, Urbano-Márquez A. Prevalencia, formas clínicas de presentación y tratamiento de la hipertensión arterial en una unidad de urgencias. Rev Clin Esp 1990; 187: 56-60.
12. Houston M. Hypertensive emergencies and urgencies. Pathophysiology and clinical aspects. Am Heart J 1986; 111: 205-210.
13. Documento de Consenso de las Sociedades Catalanas de Hipertensión Arterial y de Neurología. Conducta ante la elevación de la presión arterial en la fase aguda del Ictus. Academia de Ciencias Médicas de Catalunya y Baleares. Barcelona, diciembre de 1999.