

# Crisis hipertensivas

## Autores

Carlos León Rodríguez <sup>1</sup>  
Robin Arroniz Sroczyński <sup>2</sup>  
Silvia Rodríguez-Cabello Rodenas <sup>2</sup>

1. M. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Gerencia de Atención Primaria.

2. Enfermero. Gerencia de Atención Primaria.

Servicio de Urgencias Sanitarias 061. Servicio Cántabro de Salud. Santander. Cantabria. España.

Guías Clínicas 2005; 5(18)

Elaborada por sanitarios y revisión posterior por colegas.

Conflicto de intereses: Ninguno declarado.

Aviso a pacientes o familiares:  
La información de este sitio está dirigido a profesionales de atención primaria. Su contenido no debe usarse para diagnosticar o tratar problema alguno. Si tiene o sospecha la existencia de un problema de salud, imprima este documento y consulte a su médico de cabecera.

## Puntos clave

- En los países occidentales la Hipertensión Arterial es uno de los problemas más importantes de salud, a causa de su elevada prevalencia y de sus consecuencias a largo plazo.
- La Hipertensión Arterial puede presentar diversas complicaciones agudas que requieren atención urgente y que se incluyen bajo el término de Crisis Hipertensiva.
- Las Crisis Hipertensivas se definen como una elevación aguda de la Presión Arterial capaz de llegar a producir alteraciones estructurales o funcionales en diferentes órganos.
- Las Crisis Hipertensivas tienen una etiología multifactorial y se clasifican desde el punto de vista fisiopatológico y clínico en dos entidades diferentes, la Urgencia Hipertensiva y la Emergencia Hipertensiva.
- Tras comprobar las cifras de TA, realizaremos una Anamnesis, Exploración Física y posteriormente y preferentemente a nivel hospitalario solicitaremos las pruebas complementarias.
- El objetivo terapéutico (grado y celeridad en el descenso de las cifras de TA) y la secuencia de actuación variará en función de si nos encontramos ante una Urgencia o una Emergencia Hipertensiva.
- La elección del Fármaco a utilizar y el nivel asistencial donde debe administrarse se hará dependiendo de las cifras de TA, afectación de órganos diana, estado general del paciente y de si conocemos la enfermedad de base.

## ¿De qué hablamos?

En los países occidentales la Hipertensión Arterial constituye uno de los problemas más importantes de salud, a causa de su elevada prevalencia (entre el 20 y el 50 % de la población adulta según el criterio diagnóstico utilizado) y de sus consecuencias a largo plazo sobre la salud individual cuando no se controla adecuadamente con tratamiento, ya que conduce a aterosclerosis precoz y a la lesión de órganos vitales como el corazón, riñón, SNC o la retina, asociándose a una reducción en la esperanza de vida de 10-20 años.

A pesar de su curso crónico y a menudo silente, la Hipertensión Arterial puede presentar diversas complicaciones agudas que requieren atención médica inmediata en urgencias y que se incluyen bajo el término genérico de Crisis Hipertensiva.

Las Crisis Hipertensivas, a pesar de ocupar un pequeñísimo lugar dentro de la Hipertensión, son por un lado, el peligro más inmediato para los individuos hipertensos y, por otro la prueba más sustancial de que los fármacos antihipertensivos pueden salvar vidas.

Las Crisis Hipertensivas se definen como una elevación aguda de la Presión Arterial capaz de llegar a producir alteraciones estructurales o funcionales en diferentes órganos. En la mayoría de los casos no habrá constancia de la velocidad de aumento de las cifras de presión arterial por lo que se establecen como cifras límite:

- Presión Arterial Sistólica mayor de 210 mmHg.
- Presión Arterial Diastólica mayor de 120 mmHg.

## Cuáles son las causas

Las causas de las Crisis Hipertensivas son:

- Aumento brusco de la Presión Arterial en pacientes con hipertensión crónica (lo más frecuente).
- Efecto "rebote" por supresión de drogas antihipertensivas.
- Preeclampsia o Eclampsia.
- Exceso de catecolaminas circulantes (Ingesta de drogas, Feocromocitoma, ingesta de Tiramina asociada con uso de IMAO).
- Injuria cerebral.
- Hipertensión renovascular.
- Glomerulonefritis aguda u otra nefropatía.
- Colagenopatías.
- Tumor secretor de Renina.
- Vasculitis.

Su base fisiopatológica es la alteración en la autorregulación de ciertos lechos vasculares con aumento de la resistencia vascular periférica mediado a través de angiotensina II, arginina vasopresina y noradrenalina.

Si la elevación persiste en el tiempo, se entra en un círculo vicioso produciéndose daño endotelial, agregación plaquetaria, necrosis fibrinoide y liberación de mediadores que causan mayor vasoconstricción.

## Clasificación

Dado que existe cierta confusión en la terminología usada para definir los problemas relacionados con las elevaciones agudas de la Presión Arterial, las llamadas "Crisis Hipertensivas", se ha sugerido su diferenciación desde el punto de vista fisiopatológico y clínico en dos entidades diferentes, la Urgencia Hipertensiva y la Emergencia Hipertensiva.

- Urgencia hipertensiva:
  - Aquella elevación de la presión arterial, sin daño orgánico secundario.
  - El enfermo se encuentra asintomático o con síntomas inespecíficos, sin riesgo vital inmediato.
  - Permite el descenso de la presión arterial en el plazo de 24-48 horas.
  - El tratamiento será preferentemente por vía oral, sin precisar asistencia hospitalaria.
- Emergencia hipertensiva:
  - Elevación de la presión arterial, acompañada de alteraciones en órganos diana, que comprometen la vida del paciente de modo inminente.
  - Requieren el descenso de la presión arterial, en un periodo de minutos a horas, dependiendo de la situación clínica.
  - El tratamiento será preferentemente por vía parenteral, precisando ingreso hospitalario.

## Valoración inicial

Las manifestaciones de las Crisis Hipertensivas son el resultado de la lesión de órganos diana. Esto es raro con cifras de tensión diastólica menores de 130 mmHg a menos que se trate de una paciente embarazada o con Insuficiencia Renal Aguda.

Es importante diferenciar si la Hipertensión Arterial es aguda o crónica. No existe una relación estrecha entre los valores de PA y el daño visceral, de tal forma que personas jóvenes sin historia antigua de hipertensión y cifras de TA diastólica de 100-110 mmHg pueden tener severa afectación clínica y en cambio pacientes hipertensos de larga trayectoria estar con diastólicas de 140 mmHg o más sin pre-

sentar datos clínicos de afectación orgánica.

Tras comprobar que la TA está elevada, realizaremos una Anamnesis y Exploración Física en busca de síntomas o signos de afectación de distintos sistemas: neurológico, cardíaco, renal, oftalmológico y arterial periférico. Posteriormente y preferentemente a nivel hospitalario solicitaremos las pruebas complementarias.

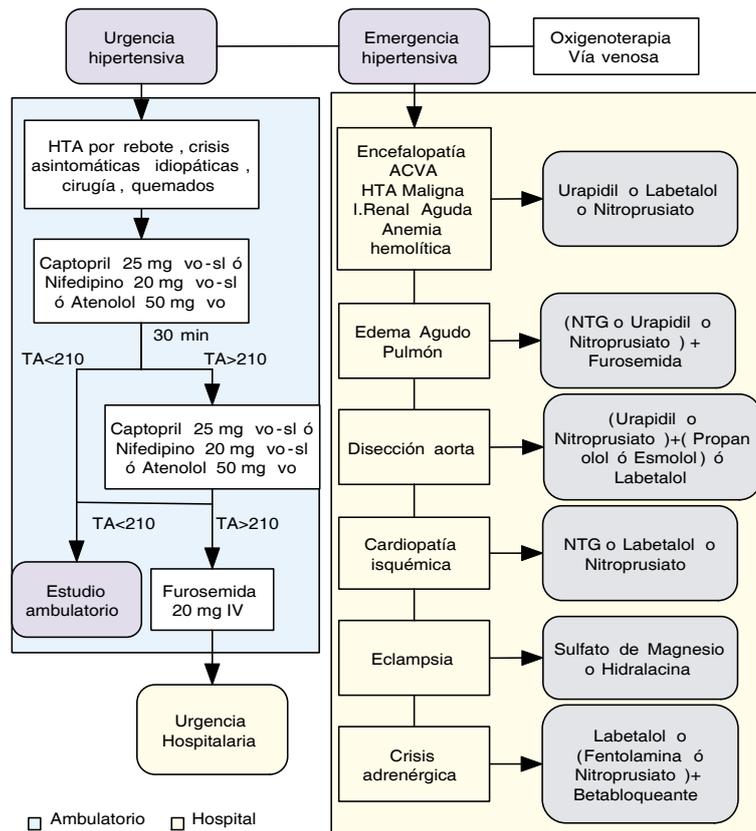
- Anamnesis:
  - Datos de filiación: edad, sexo, raza, estado civil, profesión y domicilio.
  - Antecedentes personales y familiares: cifras tensionales que manejaba el paciente.
  - Factores de riesgo.
  - Enfermedades concomitantes.
  - Embarazo.
  - Medicación (actual y previa): posible supresión de fármacos antihipertensivos, ingesta de drogas u otros medicamentos.
  - Síntomas y signos acompañantes: Cefaleas, náuseas, vómitos, nivel de conciencia, alteraciones visuales, dolor torácico, rubor, crisis convulsivas, sudoración y palpitaciones.
- Exploración física:
  - Exploración sistémica.
  - Medición de la Tensión arterial (en todas las extremidades si precisa).
  - Pulsos centrales y periféricos (existencia y simetría).
  - Examen neurológico.
  - Fondo de ojo.
- Pruebas complementarias:
  - Analítica:
    - Hemograma.
    - Bioquímica: glucosa, Urea, Creatinina, Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Ca<sup>++</sup>, Proteínas totales y si sospechamos isquemia coronaria CPK-MB.
    - Orina: tira reactiva y/o elemental y sedimentación, medición de catecolaminas circulantes y aldosterona.
  - Electrocardiograma.
  - Radiología de tórax: Se podrá evaluar índice cardiorácico, dilatación de cavidades, pedículo vascular y arco aórtico, hilos y vasculatura pulmonar.
  - Gasometría.
  - TAC craneal.
  - Ecocardio/TAC toraco-abdominal.

Las pruebas obligadas a realizar son el Electrocardiograma y la tira reactiva de orina independientemente del nivel asistencial. El resto de las pruebas se realizarán en el hospital en el caso de Emergencias Hipertensivas o Urgencias Hipertensivas que requieran ingreso. En los casos que no se requiera ingreso hospitalario, se realizarán a nivel ambulatorio por su Médico de Familia.

## Objetivo terapéutico: con qué intensidad tratar o qué descenso debemos lograr

- Urgencia hipertensiva:
  - Reducir la Presión Arterial Media en un 20%, en un periodo de 24-48 horas, ó bajar la PAD a valores inferiores a 120 mmHg.
  - La reducción debe realizarse gradualmente a fin de prevenir isquemia orgánica (cardíaca, cerebral).
- Emergencia hipertensiva:
  - Reducir la Presión Arterial Media en un 25%, en un periodo comprendido entre minutos y 2 horas, o a un valor correspondiente a 160/100 mmHg.

**Algoritmo de actuación**



En la rama de Emergencia Hipertensiva se detallan diferentes procesos con su medicación más habitual pero el éxito o fracaso del tratamiento de los mismos no supone pasar al siguiente nivel sino que se trata de patologías independientes.

Reflejamos en este algoritmo el uso de la medicación sublingual a pesar de sus posibles efectos adversos debido a que existen autores que describen su uso conociendo y asumiendo sus riesgos.

**Tratamiento farmacológico**

Tratamiento farmacológico		
Fármaco	Dosis	Efectos secundarios
Urapidil (Elgatil)	Hasta obtener respuesta: 25 mg y 50 mg. con intervalos de 5 min. (bolo) 2mg/ min. hasta obtener respuesta y luego 9-30mg/hora (perfusión)	Hipotensión ortostática, vértigos, náuseas, cefalea.
Nitroglicerina	5-100 microg/ min. (perfusión)	Cefaleas, náuseas, vómitos.
Nitroprusiato (Nitroprussiat)	0,5-10 microg/ Kg/ min. (perfusión)	Hipotensión, náuseas, vómitos, intoxicación por tiocinato y cianuro.
Propranolol	1 mg/ min. (máximo 5-10 mg) (bolo lento) Pasar a vía oral lo antes posible	Hipotensión, náuseas, vómitos, insuficiencia cardiaca, bradicardia, bloqueo cardíaco, broncoespasmo, fenómeno de Raynaud.
Esmolol (Brevibloc)	500 microg/ Kg. en un minuto 50 microg/ Kg./ min. (perfusión) si no respuesta aumentar 50mcg/ Kg./ min. en perfusión cada 4 min. precedido de bolos 500 mcg/ Kg.	Hipotensión, bradicardia Bloqueo AV, síncope, insuficiencia cardiaca, sudoración, mareos, náuseas, vómitos, broncoespasmo, disnea.
Labetalol (Trandate)	20-80 mg cada 5-10 min. (máximo 300 mg bol) 0,2-2,5 mg/ min. (perfusión)	Hipotensión, bloqueo cardíaco, insuficiencia cardiaca, broncoespasmo, náuseas, vómitos
Sulfato de Magnesio (Sulmetín)	En Eclampsia dosis de choque 4,5 mg (bolo) 1-3 gr./ h hasta 24 h después del parto (perfusión)	Náuseas, cefaleas, palpitaciones, calor, rubor, saturación, nistagmo, mareos, sequedad de boca.
Hidralacina (Hydrapres)	5-10 mg cada 20 min. (máximo 20 mg bolo) 5-10 mg/hora (perfusión)	Hipotensión, taquicardia, cefalea, náuseas, vómitos, flebitis, distres fetal
Fentolamina (Regitina)	5-10 mg cada 10-15 min. (bolo)	Taquicardia, hipotensión ortostática, cefalea, rubor
Captopril	25 mg V.O. o sublingual	Angioedema, urticaria, tos.
Nifedipino	20 mg V.O. o sublingual	Cefalea, rubor, mareo, hipotensión, taquicardia
Atenolol	50-100 mg V.O.	Broncoespasmo, bradicardia, fallo cardíaco, hipoglucemia

## Fármacos de uso parenteral

### Urapidil (Elgaldil)

Antagonista selectivo postsináptico alfa-adrenérgico que resulta ser un potente vasodilatador. También presenta efecto en el sistema serotoninérgico bloqueando los receptores 5HT<sub>1A</sub>, lo que explica la ausencia de taquicardia refleja a pesar de su efecto vasodilatador periférico. Reduce las resistencias vasculares periféricas disminuyendo la postcarga y produciendo hipotensión.

No tiene efecto sobre el flujo coronario, no aumenta las demandas de oxígeno ni la presión intracraneal. Se tolera bien en las situaciones perioperatorias.

Tiene un comienzo de acción de 5-10 minutos, una duración de 10-15 minutos y una vida media de 2,5-3 horas.

### Nitroglicerina

Es un vasodilatador venoso, arterial y arteriolar comúnmente usado como antianginoso. Produce una mejora de la precarga y de la postcarga.

Su principal indicación tiene que ver con las situaciones de aumento de demanda de oxígeno por el miocardio ya que tiene efecto sobre el árbol coronario.

Tiene un comienzo de acción de 2-5 minutos, una duración de 5-10 minutos y una vida media de 3-4 minutos.

### Nitroprusiato (Nitroprussiat)

Es el más popular de los fármacos antihipertensivos en las unidades de cuidados intensivos. Es un vasodilatador de acción corta que debe emplearse en infusión continua y que se inactiva al recibir la luz por lo que debe usarse con sistemas opacos en consecuencia es un inconveniente para su uso fuera de una UCI.

Es un vasodilatador tanto arterial como venoso y no tiene efecto inotrópico ni cronotrópico. Produce un descenso de la precarga y de la postcarga.

Tiene un comienzo de acción de segundos, una duración de 1-2 minutos y una vida media de 3-4 minutos.

Puede interactuar con los grupos sulfidrilo generando la acumulación de Tiocianatos que resultan tóxicos y puede incrementar la presión intracraneal. En caso de intoxicación usaremos el Tiosulfato sódico.

### Propranolol

Es un B-bloqueante no cardioselectivo, cronotrópico e inotrópico negativo. Produce vasodilatación y broncoconstricción.

Tiene un comienzo de acción de 5 minutos y una vida media de 3-6 horas.

### Esmolol (Brevibloc)

Es un B-bloqueante cardioselectivo. Produce una reducción de la PA dependiente de la dosis, su efecto es mayor sobre la presión sistólica que sobre la diastólica. Realiza una disminución del índice cardíaco, del volumen sistólico y de la fracción de eyección, cambios todos ellos totalmente reversibles a los 30 minutos de interrumpir su infusión así puede ser administrado de forma segura en pacientes críticos.

Varios estudios han demostrado su eficacia en el tratamiento de la hipertensión postoperatoria y durante las maniobras de intubación y extubación traqueal.

Tiene un comienzo de acción de 1-2 minutos, una duración de 30 minutos y una vida media de 9 minutos.

### Labetalol (Trandate)

Es un bloqueante de los receptores  $\alpha$  y B adrenérgicos. Produce una disminución rápida y controlada de la presión arterial, este descenso es el resultado de la disminución de la resistencias vasculares periféricas y a una ligera caída del gasto cardíaco.

Una de las ventajas de este fármaco es que se puede administrar también vía oral y una vez que se ha iniciado el tratamiento parenteral se puede continuar con administración oral.

Posiblemente el Labetalol pueda ser indicado en casi todas las situaciones que requieran tratamiento antihipertensivo parenteral excepto en los casos en que la disfunción ventricular izquierda pudiera agravarse por el B-bloqueo predominante.

Debemos evitar levantar al paciente durante las 3 horas siguientes a la administración debido a la hipotensión ortostática que puede producir.

Tiene un comienzo de acción de 2-5 minutos con efecto máximo a los 5 -10 minutos, una duración de 3-6 horas y una vida media de 2,5-8 horas.

### Sulfato de magnesio (Sulmetin)

Se trata de un fármaco utilizado para yugular las convulsiones que aparecen en la Eclampsia, no es el tratamiento del aumento de la presión arterial asociada a dicha patología ya que para ello se usan otros fármacos como la Hidralacina y debe ser prioritario la finalización de la gestación mediante la inducción del parto una vez cesen las convulsiones.

Tiene un comienzo de acción inmediato y una duración de 30 minutos.

### Hidralacina (Hydrapres)

Es un vasodilatador arterial con efecto fundamentalmente en la presión arterial diastólica.

Se utiliza fundamentalmente en el embarazo ya que reduce las resistencias periféricas sin afectar al flujo utero-placentario.

Puede utilizarse vía intravenosa o intramuscular. No debe disolverse en soluciones glucosadas ya que puede ser tóxico.

Tiene un comienzo de acción de 10-20 minutos i.v y 20-30 minutos i.m. así como una duración de 3-8 horas.

### Fentolamina (Reginina)

Es un bloqueante  $\alpha$ -adrenérgico inespecífico, de efecto rápido y corto.

Su única indicación es la crisis producida por catecolaminas, especialmente en la cirugía del Feocromocitoma.

Puede producir angina en pacientes con lesión coronaria.

Tiene un comienzo de acción de 1-2 minutos y una duración de 3-10 minutos.

## Fármacos de uso oral

### Captopril

Es un Inhibidor de la Enzima Convertidora de Angiotensina (IECA). Es el IECA de acción más rápida disponible en la actualidad. También se puede administrar por vía sublingual. Produce una disminución de la postcarga y del retorno venoso.

Tiene un comienzo de acción de 15-30 minutos tanto v.o. como s.l., una duración de 6-8 horas v.o. y 2-6 s.l. así como una vida media de 2,5-8 horas.

**Nifedipino**

Es un antagonista del Calcio que se puede administrar vía oral o sublingual. El Nifedipino s.l. se consideraba un agente de primera línea para el tratamiento de las Crisis Hipertensivas por su eficacia y el comienzo rápido de su efecto. Sin embargo a raíz de diversos estudios aparecidos a partir de 1995 y respaldados por el VI-JNC se observaron efectos secundarios a nivel coronario, hipotensión sintomática, arritmias, accidentes cerebrovasculares e incluso muerte por lo que se sugirió utilizar los Antagonistas del Calcio con gran precaución, si es que se usan, especialmente en las dosis más altas. Por lo tanto se recomienda abandonar el uso de Nifedipino de acción corta. En conclusión mientras múltiples estudios incriminan a los Antagonistas del calcio, de acción corta, en diversas alteraciones ninguna de esas denuncias son aplicables a los Antagonistas del Calcio de acción prolongada, los cuales son seguros y deben utilizarse siempre que estén indicados.

Tiene un comienzo de acción de 5-15 minutos y una duración de 3-5 horas.

**Atenolol**

Es un B-bloqueante cardioselectivo con reducido riesgo de broncoconstricción y de alteración del metabolismo de los Hidratos de carbono.

Tiene una duración de 2-4 horas y una vida media de 6-9 horas.

**Bibliografía**

Borghi C., Cosentino E. Crisis Hipertensivas. Guía Práctica de Hipertensión Arterial. Momento Médico Iberoamericana; 2002. p. 7-23.

Ceballos Atienza R., Calvo Gomez C., Gil Extremera B. Tratamiento de la Hipertensión, Actualización en el control y toma de decisiones clínicas en Hipertensión Arterial. Alcalá la Real (Jaén): Editorial Formación Alcalá; 2002. p.97-136.

Cáceres Loriga FM., Pérez López H. Crisis Hipertensivas: actualización terapéutica. Rev. Cubana Cardiol Cir Cardivasc 2000; 14(2): 124-132.

Coca A., De la Sierra A. Urgencias y Emergencias Hipertensivas. Guía de tratamiento de Hipertensión Arterial 2ª ed. Barcelona: Editorial Médica JIMS; 2001. p. 63-68.

De la Figuera M., Arnau J.M., Brotons C., Del Arco C. y Suárez C. Manejo de Urgencias Hipertensivas, Hipertensión Arterial en Atención Primaria, evidencia y práctica clínica. EUROMEDICE; 2002. p 443-463.

Flórez J., Armijo J.A. y Mediavilla A. Fármacos Antihipertensores. En: Farmacología Humana. 3ª ed. Barcelona: Masson; 2003. p.697-708.

Flórez J., Armijo J.A. y Mediavilla A. Fármacos que modifican la actividad simpática. En: Farmacología Humana. 3ª ed. Barcelona: Masson. p.281-296.

Gorostidi Pérez M., Baeza Arosa A., Jáuregui Amézaga A., Marín Iranzo R.. Urgencias en Hipertensión Arterial; Revisión de la Sociedad española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial. Hipertensión 1999; 16 (3): 38-57

JNC 7 Report. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. 2003.

Kaplan NM. Crisis Hipertensivas. En: Hipertensión Clínica. 4ª ed. Buenos Aires: Waverly. Hispánica; 2003. p 339-356.

Laguna del Estal P., Moya Mir M. Crisis Hipertensiva. Normas de Actuación en Urgencias. Ed.2000. p. 139-144.

Mc Loughlin D. , Malvino E., Muryan S. Crisis Hipertensivas; Lecciones de Medicina crítica; 2001.

Manejo de la Crisis Hipertensiva. [Internet]. Plan andaluz de Urgencias y Emergencias; Revisión Febrero 1999. [Acceso 12/05/04]

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 Suplemento 3: 1-74.

SAMUR. Urgencia Hipertensiva. [Internet]. En: Urgencias cardiológicas. Procedimiento de soporte vital avanzado. Madrid: Samur. p.210-211. [Acceso 12/05/04].

Vaughan CJ, Delanty N. Hypertensive emergencies. Lancet 2000; 356: 411-417.

**Grados de Recomendación**

**[A]** Existen pruebas sólidas para hacer esta recomendación. Existen estudios o alguna revisión sistemática de buena calidad con resultados homogéneos y claros.

**[B]** Existen pruebas suficientes para hacer la recomendación con claridad. Hay al menos un estudio de muy buena calidad o múltiples estudios con diseño aceptable que la sustentan.

**[C]** Existen pruebas limitadas. Al menos algún estudio aceptable.

**[D]** No hay pruebas basadas en estudios clínicos. La recomendación se sustenta únicamente en la opinión de expertos.