

Hospital General Docente "Aleida Fernández Chardiet"

## TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA EMERGENCIA HIPERTENSIVA.

*Dr. Antonio Ariel Gutiérrez Álvarez<sup>1</sup>, Dr. Eider G. Hernández Correa<sup>1</sup>, Dr. Lázaro A. Díaz Pérez<sup>1</sup>.*

1. Especialista de I grado en Medicina Interna.

### RESUMEN

Se presenta la emergencia hipertensiva desde varios puntos de vista. Se define la entidad, se abordan las diferentes formas de presentación así como las causas que la producen. Se expone el tratamiento de elección para cada complicación, con dosis, vía de administración y efectos adversos.

Descriptores DeCS: HIPERTENSION/complicaciones; FARMACOLOGIA

La hipertensión arterial (HTA) es considerada el principal problema de salud en los países desarrollados y en Cuba, enfermedad frecuente en la población mayor de 15 años, constituye un factor de riesgo modificable muy importante en enfermedades graves como son cardiopatía isquémica, accidente vascular encefálico(AVE) e insuficiencia cardíaca y renal<sup>1-4</sup>.

La tensión arterial (TA) aumenta con la edad. En Cuba los cambios socio-económicos a partir de 1959 aumentaron la expectativa de vida comparable a países desarrollados y como la HTA constituye el primer factor de riesgo cardiovascular en pacientes geriátricos, adquiere gran importancia evitar las complicaciones de la misma<sup>5,6</sup>. La aparición de complicaciones en la HTA es directamente proporcional al nivel del incremento de la TA sobre lo normal<sup>7</sup>.

La crisis hipertensiva es una complicación de la HTA, se ha definido como un grupo de síndromes en el que los hipertensos severos y en menor proporción los moderados presentan asociados a la enfermedad hipertensiva de base, daño irreversible de órganos vitales (órganos dianas), lo que provoca la muerte del paciente en un período relativamente breve<sup>8-10</sup>. A pesar que la HTA tiene una incidencia elevada se estima que menos del 1 % de la población hipertensa tendrá una emergencia hipertensiva y esto se relaciona con un mejor tratamiento en los últimos 10 años<sup>11-12</sup>. No obstante, a este bajo porcentaje la mortalidad por esta continua muy elevada, señalándose que entre el 70-90% de los pacientes fallecen durante el episodio<sup>8</sup>.

El objetivo de este trabajo es actualizar los conocimientos sobre esta entidad y su tratamiento para tratar de disminuir la alta mortalidad que la acompaña.

### DEFINICION.

El término de emergencia hipertensiva surgió al dividir la crisis hipertensiva en emergencia y urgencia hipertensiva por el Comité Unido para la Detección, Evaluación y Tratamiento de la H.T. A en el año 1984.

Se considera una emergencia hipertensiva a una elevación brusca de la T.A, que necesita ser reducida (no necesariamente normalizada) en menos de una hora, para disminuir la morbimortalidad que este cuadro ocasiona, la terapéutica habitualmente se realiza por vía parenteral, el paciente debe ser ingresado y siempre existe repercusión sobre órganos dianos (corazón, cerebro, riñón, etc).<sup>8,9,11,13-15</sup>

En la emergencia hipertensiva el cambio absoluto de la TA, tiene menos importancia y consecuencias que el tiempo en que se produjo el ascenso de la misma y los ejemplos típicos serían la eclampsia y la glomerulonefritis aguda en el niño que con cifras diastólicas de 100mm Hg o menos pueden presentar una encefalopatía hipertensiva, por tanto la emergencia hipertensiva no un nivel dado de presión arterial sistólica o diastólica por encima de la cual se debe tratar de forma farmacológica, son los síntomas acompañantes los que principalmente califican como crítica o no un alza de la TA .<sup>11-12</sup>

Aunque no se considera las cifras de TA elemento esencial para el diagnóstico de una emergencia hipertensiva, se propone por algunos autores entre los 210-220mmHg para la máxima y por encima de 120 mmHg o para otros por encima de 130mmHg para la mínima para realizar el diagnóstico.<sup>8,16</sup>

#### CLASIFICACIÓN DE LA EMERGENCIA HIPERTENSIVA (cuadro 1):

1. Cerebrovasculares
  - a) Encefalopatía Hipertensiva
  - b) Hemorragia Intracraneal
  - c) Hemorragia Subaracnoidea
  - d) Infarto Cerebral
2. Cardiovasculares
  - a) Edema Agudo del Pulmón
  - b) Infarto del Miocardio Agudo
  - c) Angina Inestable Aguda
  - d) Disección Aórtica Aguda
3. Otros
  - a) Insuficiencia Renal Aguda
  - b) Eclampsia
  - c) Post y preoperatorio en cirugía cardiovascular
  - d) Crisis por exceso de catecolaminas
  - e) Epístasis Masiva

#### ALGUNAS CAUSAS DE AUMENTO BRUSCO DE SUSTANCIAS VASOPRESORAS QUE CONDUCEN A LA CRISIS HIPERTENSIVA (cuadro 2):

1. Aumento de la TA en pacientes hipertensos crónicos
2. Hipertensión renovascular

- Enfermedad renal parenquimatosa
- 4. Esclerodermia y otras vasculitis
- 5. Ingestión de drogas (agentes simpaticomiméticos: cocaína, anfetamina, ácido lisérgico, pildoras para adelgazar; antidepresivos tricíclicos )
- 6. Supresión de tratamiento: agonistas centrales, B-bloqueadores
- 7. Eclampsia y preeclampsia
- 8. Feocromocitoma
- 9. Trauma de cráneo
- 10. Tumor secretor de renina
- 11. Glomerulonefritis aguda<sup>4</sup>

## **CONSIDERACIONES TERAPÉUTICAS.**

El objetivo en el tratamiento es reducir de inmediato, pero gradualmente la T.A. Las reducciones precipitadas o excesivas pueden deteriorar la capacidad del cuerpo para regular el flujo sanguíneo disminuyendo el mismo al cerebro y al corazón y por ende producir mayor daño que beneficio en el paciente. Como ideal debe reducirse a 150 o 160 mm Hg la máxima y a 100 o 110 mm Hg la mínima conservándose a este nivel unos días para después con el tratamiento disminuir la T.A a los límites normales. Otros consideran que la meta del tratamiento es reducir en un 25% la T.A media o descender la T.A. diastólica hasta 100 o 110 mm Hg en un tiempo que comprende algunos minutos o varias horas en dependencia de la situación clínica. Según algunos autores cuando existe preciso de la TA y pueden sobrepasar el efecto deseado. Se ha comprobado efectos adversos por el uso de nifedipina que al producir una complicación cerebrovascular no se recomienda el tratamiento antihipertensivo excepto en los casos de elevación extrema de la T.A o cuando la T.A media sea superior a 140 mm Hg<sup>12-18</sup>.  $T.A \text{ media} = \frac{T.A \text{ sistólica} \times 2TA \text{ diastólica}}{3}$ .<sup>5,8,11-14,17,18</sup>

No se deben utilizar medicamentos como la reserpina, clonidina y metildopa en los pacientes con AVE y encefalopatía hipertensiva porque deprimen el sistema nervioso central y dificultan la valoración de la conciencia. Hay autores que reportan mayor incidencia de AVE y encefalopatía hipertensiva como expresión de una emergencia hipertensiva que otras complicaciones. El medicamento debe ser individualizado en correspondencia a la complicación, el factor desencadenante si existe (tabla 2), utilizar preferentemente la vía parenteral intravenosa, evitando la vía intramuscular y oral porque no permiten el control efecto de robo tanto a nivel cerebral como coronario conduce hipotensión intensa y por una isquemia miocárdica, isquemia e infarto cerebral, extrasístoles e isquemia de la retina.<sup>21</sup>

El objetivo de esta trabajo es actualizar los conocimientos sobre este cuadro y su tratamiento para de esta forma poder disminuir la mortalidad por esta causa.

## **TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA EMERGENCIA HIPERTENSIVA.**

| <b>Complicación Hipertensiva</b> | <b>Fármaco de elección</b>                        | <b>Fármaco que debe Evitarse</b>           |
|----------------------------------|---|--|
| Encefalopatía                    | NTPS, diazóxido, verapamilo, diuretico- labetalol | Clonidina, metildopa, reserpina            |
| AVE                              | NTPS, labetalol                                   | Clonidina, metildopa, reserpina Diazoxide  |
| EAP                              | NTPS, NTG, diuretico de ASA                       | Betabloqueadores, verapamilo e hidralazina |
| IMA- ANGINA INESTABLE AGUDA      | NTPS, NTG, Betabloqueadores                       | Diazoxide Hidralazina                      |
| DISECCION AORTICA AGUDA          | NTPS + Betabloqueadores, trimetafan(arfonad)      | Diazoxide Hidralazina                      |
| IRA                              | NTPS, Diazoxide hidralazina                       | Trimetafan (arfonad)                       |
| CRISIS ADRENERGICA               | Fentolamina Labetalol NTPS + Betabloqueadores     | Todos los demás                            |

NTG (nitroglicerina)

AVE(accidente vascular encefálico)

EAP (edema agudo del pulmón)

IMA (infarto del miocardio agudo)

IRA (insuficiencia renal aguda)

NTPS (nitroprusiato de sodio)

| <b>Fármaco de elección</b> | <b>Vía</b>    | <b>Dosis</b>                               | <b>Comienzo de acción</b> | <b>Duración</b> | <b>Efectos adversos</b>   |
|----------------------------|---------------|--|---------------------------|-----------------|---|
| NTPS                       | IV(infusión)  | 0.5- 10 mcg * kg * min                     | Inmediata                 | 2 - 3 min       | Nauseas<br>Vómitos<br>Sacudidas musculares<br>Intoxicación por tiocianato<br>Sudoración |
| NTG                        | IV(infu-sión) | 5- 100 mcg * min.<br>0.5- 5 mcg * kg * min | 1 - 2 min                 | 3 a 5 min       | Taquicardia<br>Flushing<br>Cefalea<br>Vómitos<br>Metahe-moglobinemia                    |

|              |                         |   |                                 |               |  |
|--------------|-------------------------|---|---------------------------------|---------------|--|
| Diazoxide    | IV(infu-sión o en bolo) | Bolo: 50 a 100 mg cada 15 min. No pasar de 300 mg. Infusión: 15 a 30 mg * min | 1 - 5 min                       | 6- 12 horas   | Taquicardia<br>Flushing<br>Nauseas<br>Vómitos<br>Hipotensión<br>Dolor torácico<br>Insuficiencia cardíaca                           |
| Hidrala-zina | IV (bolo)<br>IM         | Bolo: 10 - 20 mg.<br>IM 10 - 50 mg  | Bolo (5- 10 min)<br>IM (30 min) | 3 - 6 horas   | Taquicardia<br>Flushing<br>Vómitos<br>Insuficiencia cardíaca y/o agravación de la angina   |
| Verapa-milo  | IV (bolo)               | 5 - 10 mg   | 1 -5 min                        | 0.5 - 3 horas | Flushing<br>Cefalea<br>Bradycardia<br>Mareos<br>Fatigabilidad<br>Constipación  |
| Fento-lamina | IV (bolo)<br>IM         | Bolo: 5 - 15 mg cada 5 - 15 min<br>IM de 5- 15 mg                             | 1-2 min                         | 3- 10 min     | Taquicardia<br>flushing  |
| Trimeta-fan  | IV (infusión)           | 0.5 - 5 mg min<br>4 - 90 mcg kg min   | 1-5 min                         | 10 min        | Retención urinaria<br>ileo paralítico<br>Paralisis del reflejo pupilar y de la acomodación<br>Boca seca<br>Hipotensión ortostática |
| Labetalol    | IV (bolo e infusión)    | Bolo: 20- 80 mg cada 10 min hasta 300 mg<br>infusión: 2 mg por min            | 5- 10 min                       | 3- 6 horas    | Mareo postural con o sin hipotensión postural<br>Náuseas<br>Vómitos<br>Hormigueo del cuero cabelludo ardor de garganta             |

|            |         |  |            |             |  |
|------------|---------|--|------------|-------------|--|
| Esmolol    | IV      | 500 mcg kg<br>min en 4<br>min<br>150 - 300<br>mcg kg min | 1 - 2 min  | 9 min       | Bradicardia<br>Broncoespasmo   |
| furosemida | IV bolo | 20 - 40 mg<br>c 4 horas                                  | 5 - 30 min | 4 - 6 horas | Impotencia<br>Sordera<br>Aumento en la<br>glicemia<br>Ácido úrico<br>Hipopotasemia<br>Hiponatremia<br>Dislipidemia |

(5,8,13,14,22,23,24,25)

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cires Pujol M, Peña Machado MA, Achong Lee M, Ramos Pérez L, Levy Rodríguez M. Evaluación del control de pacientes hipertensos dispensarizados en dos municipios de La Habana. Rev Cubana Med Gen Integr 1995;1(4):337-43.
2. Dueñas Herrera A. Enfermedades cardiovasculares. Rev Cubana Med Gen Integr 1992;8(3):195-213.
3. Hernández Cisneros F, Machado Temes JR, Pino García B, Barquín Morán A, Del Rosario Garay D, Sinclair Alvarez G. Hipertensión arterial: prevalencia en 5 consultorios del médico de la familia. Rev Cubana Med Gen Integr 1992;8(1):43-8.
4. Caballero Martín JC, Vázquez Vigoa A, Prohías Martínez A. Repercusión de la hipertensión arterial sobre la masa miocárdica. Rev Cubana Med 1997;36(2):84-94.
5. Woodley M, Whelan A. Manual de terapéutica médica. 8 ed. Barcelona: Salvat;1993.
6. Barrizonte Meneses F, Manzo Fernández R, Corona Martínez A. Hipertensión arterial en el anciano: aspecto clínico-epidemiológico. Rev Cubana Med Gen Integr 1997;13(2):133-8.
7. Rizo González R, Rizo Rodríguez R, Vázquez Trigo M, Alvarez Pérez N. Modificaciones de la tensión arterial en hipertensos sometidos a un ensayo comunitario. Rev Cubana Med Gen Integr 1998;14(1):27-31.
8. Barreto Penie J, Gundian González Piñera J, Cordies Jackson S, Samora Mariu R. Emergencia hipertensiva. Acta Medica. 1997;7(1):177-84.
9. Vázquez Vigoa A, Gundian González Piñera J, Cardies Jackson L. Captopril versus nifedipina sublingual en el tratamiento de la urgencia hipertensiva. Rev Cubana Med 1993;32(1):19-27.
10. Vázquez Vigoa A, Cardies Jackson L, Pérez Caballero MD, Flores González J. Crisis hipertensiva. Rev Cubana Med 1990;29(1):97-111.
11. Valdesuso Aguilar RM, Garcia Barreto D. Tratamiento de la emergencia hipertensiva: revisión del tema. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc 1994;8(2):4-12.
12. Valdesuso Aguilar RM, Balceiro Esteves J, Hidalgo Barrios C. Urgencia hipertensiva en el consultorio médico. Rev Cubana Med Gen Integr 1994;10(4):332-9.
13. Alcazar de la Osa JM. Toma de decisiones en hipertensión. Madrid: IDEPSA; 1993.

14. Cecil Wyngaarden JB, Smith LL, Claude Bennet JH. Tratado de Medicina Interna. 19 ed. México: Interamericana; 1994; Vol 1.
15. Sprovieri Schwarzälder SR, Golin Pereira C A, Selles Costa MJ, Cordenuto SL, Bedrikou Azevedo RY, Carvallaro Paulo R. Emergencia hipertensiva. Rev Bras Clín 1997;23(5):173-84.
16. Rossi S. Tratamiento de la crisis hipertensiva. Rev Gocana Med 1991;37(1/4):31-5.
17. Rippe JM. Manual de cuidados intensivos. 2 ed. Barcelona: Salvat ;1991.
18. Grupo de Trabajo de Enfermedades Cerebrovasculares del Hospital General Docente Calixto García. Protocolo para el diagnóstico y tratamiento de los accidentes vasculares encefálicos. Ciudad de La Habana: MINSAP; 1998.
19. Cifuentes A, Caballero H, Brito M, Vera G, Tirado R, Camejo P. Hipertensión arterial en el servicio de emergencia del hospital Dr. Enrique Garcés. Metro Cienc 1996;5(1):31-5.
20. Brito M, Cifuentes A, Caballero A, Vera G. Epidemiología de la hipertensión en un servicio de emergencia. Duc Med Contem 1996;50:7-14.
21. Flores González J, Martínez Fernández L, Martínez García R, Fiterre Lancís I, Pérez Caballero MD. Clonidina y nefidipina oral en el tratamiento de la urgencia hipertensiva. Rev Cubana Med 1996;35(3):156-63.
22. Allan D, Marks MD. Hipertensión elección del tratamiento inicial. Revista Médica de Actualizaciones MK. 1996;1(1): 3-18.
23. Departamento Médico de los Laboratorios Salvat. Hipertensión arterial. Materia Médica 1995; 5(2):3- 28.
24. Stein JH, editor. Internal medicine. 4 ed. St. Louis: Mosby; 1994.
25. Harrison TR. Principios de medicina interna.14 ed. Madrid: Interamericana; 1999.

## SUMMARY

Was revised the hipertensive emergency from many points of view , the entity was defined, the different ways of presentation were pointed aut and causes which produced them. Was exposed the election treatment for each complication with dose, administraton's way and adverse effects. The high mortality of these episodes was when it happened in a hipertensive patient besides toffer the up-to-date treatment, this was the real cause to attain tnis work .

Subjet headings: HYPERTENSION/complications; PHARMACOLOGY

[Indice Anterior](#)