

# Hipertensión arterial, crisis hipertensiva y emergencia hipertensiva: actitud en urgencias

ELISENDA GÓMEZ ANGELATS, ERNESTO BRAGULAT BAUR

Sección de Urgencias Medicina. Área de Urgencias. Hospital Clínic. Barcelona, España.

## CORRESPONDENCIA:

Dra. Elisenda Gómez Angelats  
Sección de Urgencias Medicina  
Área de Urgencias  
Hospital Clínic  
C/Villarroel, 170  
08036 Barcelona. España  
E-mail: eligomez@clinic.ub.es

## FECHA DE RECEPCIÓN:

17-6-2009

## FECHA DE ACEPTACIÓN:

29-9-2009

## CONFLICTO DE INTERESES:

Ninguno

La elevación de las cifras de presión arterial (PA) constituye un motivo de consulta frecuente en los servicios de urgencias. Es importante tener en cuenta que esta elevación por sí sola no define si se trata de una urgencia o de una emergencia, sino el cuadro que acompaña a dicha elevación, por lo que es primordial diferenciar, de entrada, ambas situaciones. La emergencia hipertensiva se caracteriza por la existencia de una lesión aguda evidente de órgano diana, y que se presenta en forma de la encefalopatía hipertensiva, hemorragia intracraneal, síndrome coronario agudo, insuficiencia cardiaca con edema agudo de pulmón, disección de aorta, eclampsia-preeclampsia o hipertensión acelerada. Requiere una reducción inmediata aunque no brusca de las cifras de PA por vía parenteral. En contraposición, la urgencia hipertensiva es aquel cuadro caracterizado por un aumento severo de las cifras de PA sin evidencia de lesión aguda o progresiva de órgano diana y que requiere una reducción progresiva de dichas cifras en el plazo de 24 horas a varios días con fármacos administrados por vía oral. Existe un gran número de fármacos para el manejo de esta patología, y no se ha demostrado de forma fehaciente que un fármaco, ya sea parenteral o no, sea mejor que otro para reducir las cifras de PA. Sin embargo, en función del cuadro acompañante y de las características individuales de cada paciente, se pueden hacer recomendaciones particulares, como se muestra en la presente revisión. [Emergencias 2010;22:209-219]

**Palabras clave:** Hipertensión arterial. Crisis hipertensiva. Emergencia hipertensiva.

## Introducción

Las crisis hipertensivas constituyen un motivo de consulta frecuente en los servicios de urgencias. Una cifra aislada de presión arterial (PA) por sí sola no define el cuadro clínico como una crisis hipertensiva. Dicho de otra manera, existen numerosas situaciones clínicas que se acompañan de una elevación de las cifras de PA que generan cierta confusión a la hora de identificar si la hipertensión arterial (HTA), en ese contexto, es causa o consecuencia del cuadro clínico por el que el paciente consulta. Aunque la crisis hipertensiva se da, habitualmente, en pacientes hipertensos no tratados o tratados de forma inadecuada, hay que tener en cuenta que tanto su definición como su curso clínico no deben ceñirse únicamente a la magnitud de la elevación de las cifras de PA, sino a la existencia de una clínica específica que abordaremos a continuación. Del mismo modo, conviene tener presente que cifras tensionales moderadamente elevadas pueden conllevar situaciones de emergencia en personas previamente normotensas<sup>1</sup>.

En esta revisión comentamos aquellas situaciones emergentes que requieren un tratamiento especial para lograr un rápido y óptimo control de la PA, a la vez que recordaremos los nuevos criterios de tratamiento basados fundamentalmente en los mecanismos fisiopatológicos que provocan la elevación de la PA.

## Definiciones

Se considera que una crisis hipertensiva es toda aquella elevación de la PA generalmente por encima de 180/120 mmHg. En función de la magnitud y la presencia o ausencia de lesión de órgano diana (LOD), así como de la presencia de sintomatología asociada, se subdivide en emergencia, urgencia o pseudocrisis hipertensiva<sup>2</sup>.

### *Emergencia hipertensiva*

Se trata de una mala traducción al castellano del término anglosajón "emergency". Alude a

aquella elevación intensa de la PA que se asocia a una lesión aguda de órganos vulnerables. Estas elevaciones pronunciadas de la PA acompañadas de una evidente LOD de la PA deben tratarse de inmediato (sin retomar necesariamente a valores normales de PA), con el fin de prevenir o de limitar el daño orgánico<sup>3</sup>. Constituyen ejemplos de emergencia hipertensiva: la encefalopatía hipertensiva, la hemorragia intracraneal, el síndrome coronario agudo (SCA), la insuficiencia cardiaca con edema agudo de pulmón, la disección de aorta, la eclampsia-preeclampsia y la hipertensión acelerada. El paciente con una emergencia hipertensiva suele presentar retinopatía grado III-IV. Se trata pues de un proceso que se identifica por los síntomas que refiere el paciente y no por las cifras de PA.

### *Urgencia hipertensiva*

Es aquella elevación de la PA que no se acompaña de lesión progresiva de órgano diana, y que por lo tanto requiere una normalización gradual de las cifras de PA en un plazo de tiempo que oscila entre 24 horas y varios días con fármacos administrados por vía oral.

Es importante, pues, tener en cuenta que la diferencia entre urgencia y emergencia hipertensiva no radica en las cifras de PA, sino en la existencia de LOD. Así, pacientes con HTA de larga evolución pueden presentar cifras de presión arterial diastólica (PAD) entre 120-140 mmHg y hallarse asintomáticos, mientras que en otros casos, pacientes con preeclampsia, individuos que han ingerido cocaína o aquellos con una glomerulonefritis aguda, cifras de PAD entre 105-110 mmHg pueden constituir una emergencia hipertensiva.

### *Pseudocrisis hipertensiva o falsas crisis hipertensivas*

Las pseudocrisis o falsas crisis hipertensivas son elevaciones transitorias de la PA que aparecen en distintas situaciones y patologías, y en las que la elevación de la PA constituye un fenómeno secundario asociado a las mismas. Podemos presenciarla en situaciones de dolor, estrés emocional, vértigo periférico, lesiones medulares, retención aguda de orina, hipoxemia, traumatismo craneoencefálico con hipertensión endocraneal, etc. En estos casos el tratamiento debe orientarse hacia la enfermedad de base, ya que las cifras de PA se normalizarán una vez solucionada la causa que la origina.

## **Manifestaciones clínicas**

Los principales motivos de consulta por los que los pacientes acuden o son remitidos a un servicio de urgencias como "crisis hipertensiva" son muchos y muy diversos. Van desde el paciente asintomático, que es remitido por un hallazgo casual de cifras elevadas de PA, hasta el paciente con edema agudo de pulmón. Como hemos dicho, los valores de PA en sí no determinan que el paciente esté más o menos grave, sino que es la sintomatología acompañante, y en este último caso, dependerá del órgano diana afectado. Sin embargo, esto no significa que un paciente con un cólico nefrítico y una PA de 180/120 mmHg constituya una emergencia hipertensiva con afectación renal. Y al contrario, un paciente con una disnea rápidamente progresiva y valores de PA de 150/105 mmHg constituye, *per se*, una emergencia hipertensiva con afectación cardiaca y edema agudo de pulmón, que requiere disminuir la PA sin dilación. Por lo tanto, es muy importante valorar el contexto clínico del enfermo a la hora de clasificar la crisis hipertensiva como urgencia o como emergencia hipertensiva, dado que el abordaje y las implicaciones terapéuticas de una u otra situación serán muy diferentes.

Conviene también recordar que pacientes con HTA crónica de larga evolución toleran perfectamente y de forma asintomática una PA de 150/100 mmHg, mientras que pacientes más jóvenes con glomerulonefritis aguda, o tras el consumo de cocaína, esas mismas cifras de PA son capaces de generar sintomatología franca.

En el caso de una emergencia hipertensiva, será la sintomatología y los hallazgos físicos los que nos orientarán a este diagnóstico. Así, un paciente puede acudir por alteraciones visuales, cefalea, confusión y vómitos, como manifestación de una encefalopatía hipertensiva o bien con disminución del nivel de conciencia en el caso de un hematoma intraparenquimatoso o una hemorragia subaracnoidea.

Las afecciones cardiovasculares incluyen el SCA, la disnea rápidamente progresiva en el caso del edema agudo de pulmón y el dolor torácico y/o abdominal en el caso de la disección aórtica.

En el caso de la mujer grávida con preeclampsia, la aparición de una afectación renal severa con oliguria, anuria y anemia microangiopática nos estará indicando que se trata de una eclampsia (Tabla 1).

La forma de presentación más habitual de la HTA acelerada-maligna es la cefalea con alteraciones visuales, que aparecen en hasta un 50% de

**Tabla 1.** Principales formas de presentación de la emergencia hipertensiva en un servicio de urgencias

Emergencias hipertensivas	Sintomatología
Encefalopatía hipertensiva	Cefalea, alteraciones visuales, vómitos, alteración del nivel de conciencia.
HTA grave con ictus isquémico-hemorragia cerebral	Focalidad neurológica, alteraciones del nivel de conciencia.
Insuficiencia del ventrículo izquierdo hipertensiva	Tos, disnea, ortopnea, disnea rápidamente progresiva.
HTA acelerada-maligna	Alteraciones visuales, cefalea. Insuficiencia renal, oliguria, hematuria.
HTA y disección aórtica	Dolor torácico y/o abdominal intenso. Vegetatismo, signos de mala perfusión.
HTA con síndrome coronario agudo	Dolor torácico.
Uso de drogas como anfetaminas, LSD, cocaína o éxtasis	Taquicardia, sudoración, alteración del estado de ánimo y/o del nivel de conciencia.
Preeclampsia intensa o eclampsia	Oliguria, anuria, anemia microangiopática.

HTA: hipertensión arterial.

los pacientes con este tipo de emergencia hipertensiva<sup>4</sup>. Se caracteriza anatomopatológicamente por la necrosis fibrinoide en las arteriolas y proliferación miointimal de las pequeñas arterias, lo cual se manifiesta en forma de retinopatía (retinopatía hipertensiva grado III-IV) y enfermedad renal que se puede evidenciar como alteración de la función renal y/o hematuria y/o proteinuria.

El paciente con una urgencia hipertensiva será aquél que, a pesar de tener cifras elevadas de PA, no presenta ninguna sintomatología relacionada con las anteriores, tal y como se muestra en la Tabla 1.

## Evaluación inicial

Los pacientes que acuden a urgencias por una elevación de la PA normalmente son remitidos o acuden espontáneamente por aparición de un síntoma que acompaña a ese ascenso tensional. Por lo tanto, inicialmente, y de forma expeditiva en el proceso de *triaje* se debe valorar si esa elevación constituye o no la posibilidad de que se esté produciendo LOD al menos incipiente, y por lo tanto, estemos ante una emergencia hipertensiva. Es importante saber si el paciente era hipertenso conocido o no, la medicación habitual y la adherencia al tratamiento, así como sus cifras habituales de PA. Muchos pacientes con HTA crónica presentan cifras de PA que pueden oscilar entre los 150/90-100 mmHg y estar asintomáticos. También es importante, especialmente en gente más joven, inquirir en la posibilidad de consumo de drogas de abuso como anfetaminas o cocaína. Así mismo, es importante recabar información acerca del posible consumo de fármacos como ergotamínicos, antiinflamatorios no esteroideos, descongestivos nasales, así como el abandono de la medicación hipertensiva habitual o la supresión brusca de betabloqueantes.

La PA debe ser tomada, a ser posible, en ambos brazos y tener en cuenta que, en pacientes obesos, el uso de manguitos de PA no adapta-

dos a la dimensión de la circunferencia de su antebrazo provoca falsas elevaciones de la PA<sup>5</sup>. Deberá averiguarse información relevante como cuáles eran los valores de PA antes de presentarse el cuadro, si se quejaba de algo antes o ahora, y qué medicación, prescrita, tomaba el paciente.

La exploración física debe ir focalizada a identificar o descartar la evidencia de LOD aguda. Es importante comprobar la simetría de los pulsos periféricos. La auscultación de crepitantes en un paciente disneico, con ortopnea y tos como síntoma más atípico nos hará pensar en un edema agudo de pulmón, y la presencia de angina, en un SCA. Una focalidad neurológica es sugestiva de ictus ya sea isquémico u hemorrágico, y no en encefalopatía hipertensiva, que se manifiesta en forma de cefalea y alteración del nivel de conciencia.

El examen del fondo de ojo, preceptivo en toda crisis hipertensiva, nos puede revelar la presencia de exudados y hemorragias (retinopatía grado III), y/o papiledema (retinopatía grado IV), en cuyo caso deberá tratarse ese aumento de PA como una emergencia hipertensiva (Tabla 2).

En base a esta evaluación hemos de ser capaces de distinguir entre una urgencia y una emergencia hipertensiva, con el fin de formular la consecuente estrategia diagnóstica y terapéutica.

**Tabla 2.** Cambios retinianos en la HTA según la clasificación de Keith-Wagener-Barker

<b>Grupo I</b>	Mínima vasoconstricción arteriolar retinal con algo de tortuosidad en pacientes con hipertensión moderada.
<b>Grupo II</b>	Las anomalías retinianas incluyen a aquéllas del grupo I, con estrechamiento focal más evidente y angostamiento venoso en los cruces AV, en pacientes sin o con un mínimo compromiso sistémico.
<b>Grupo III</b>	Las anomalías incluyen aquéllas de los grupos I y II y también hemorragias, exudados, manchas algodonosas y constricción arteriolar focal. Muchos de estos pacientes presentan compromiso cardíaco, cerebral o renal.
<b>Grupo IV</b>	Incluye a las anomalías de los grupos anteriores y usualmente son más severas. Existe además edema de papila. El compromiso cardíaco, cerebral y renal es más severo.

## ¿Es preciso realizar exploraciones complementarias en un paciente asintomático?

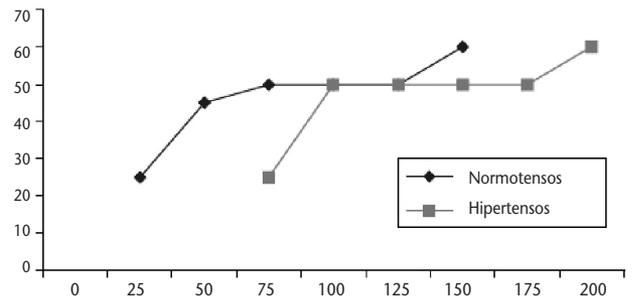
Ésta es una pregunta muy frecuente en urgencias. Una correcta anamnesis y una exploración física completa, que incluya examen fundoscópico, pueden detectar signos y síntomas de LOD que inicialmente no son aparentes. Así, en pacientes asintomáticos, en ocasiones se puede detectar retinopatía grado III-IV, o bien el paciente puede presentar un cuadro confusional leve, que previamente no era conocido, disnea de esfuerzo u oliguria. La realización de exploraciones complementarias en un paciente que acude por elevación de la PA debe evaluarse de forma individualizada y tener en cuenta la clínica del paciente, así como los hallazgos clínicos. En un estudio reciente<sup>6</sup>, la realización de un electrocardiograma y una radiografía de tórax únicamente cambió la decisión diagnóstico-terapéutica en 2 de 116 pacientes, y concluyen que no es necesario efectuar dichas exploraciones complementarias en este tipo de pacientes si no muestran sintomatología sugestiva de LOD.

Por regla general, en todo paciente con síntomas y/o signos de emergencia hipertensiva, y mientras se inicia el tratamiento, es preciso realizar un hemograma completo y una bioquímica, una tira de orina para detectar proteinuria, un electrocardiograma, que nos ayudará a detectar signos de hipertrofia ventricular izquierda y cambios eléctricos en caso de dolor torácico, y una radiografía de tórax para valorar el mediastino, el índice cardiotorácico y los signos de insuficiencia cardiaca. Además, se procederá a una determinación de troponina I en caso de sospecha de SCA o de insuficiencia cardiaca. En el paciente con emergencia hipertensiva y focalidad neurológica o alteración del nivel de conciencia debe solicitarse una tomografía computarizada (TC) craneal. La sospecha de disección aórtica debe confirmarse mediante una tomografía computarizada (TC) con contraste o una resonancia magnética (RM) de tórax. Si sospechamos una HTA acelerada, debe solicitarse un recuento de esquistocitos con el fin de descartar una anemia hemolítica microangiopática.

## Consideraciones en manejo inicial de la PA

### Paciente asintomático

Hasta el momento no hay estudios que evidencien cómo tiene que tratarse de forma clara y apropiada un paciente con una crisis hipertensiva



**Figura 1.** Esquema de los límites de autorregulación de flujo cerebral en relación a las variaciones de la presión arterial, situando en el eje de las X el flujo sanguíneo cerebral (ml/100 g por min) y en el Y las medias de la presión arterial en mmHg (Adaptado de Stranggaard S, et al, Br. Med. J.).

asintomática en urgencias. A pesar de esta falta de evidencia, es muy frecuente que el *urgenciólogo* opte por iniciar un tratamiento en el mismo servicio de urgencias<sup>6</sup>. En este caso, y antes de iniciarlo, hay que tener en cuenta que al menos una tercera parte de los pacientes con un aumento de la PAD > 95 mmHg en urgencias, disminuirán espontáneamente la PA antes de que inicien un seguimiento posterior<sup>7</sup>. La elevación de las cifras de PA en ausencia de síntomas o signos de LOD raramente requiere un tratamiento urgente y sí un seguimiento/tratamiento diferido<sup>3,4</sup>. La mayoría de pacientes que acuden a urgencias y se les detecta PA elevadas no presentan LOD aguda en la evaluación inicial. Son pacientes que acuden por patologías muy diversas, y por lo tanto la elevación de la PA se intepreta en el contexto de una HTA crónica. En este tipo de pacientes, ya sea porque el hallazgo es casual o bien porque están asintomáticos y sin evidencia de LOD aguda, el tratamiento debe ir dirigido a la disminución progresiva de la PA con fármacos por vía oral, en el plazo de 24-48 horas<sup>8</sup>, y es poco recomendable esperar que las cifras de PA se normalicen "farmacológicamente" en el servicio de urgencias. La reducción rápida de la PA, y especialmente en pacientes con HTA crónica, se acompaña de una desviación hacia la derecha en la curva de autorregulación presión/perfusión (Figura 1), en territorios como el cerebral, coronario y renal<sup>9</sup>, que pueden dar lugar a isquemia e infarto cerebral, miocárdico y renal, respectivamente, por lo que esta actitud está formalmente desaconsejada en la urgencia hipertensiva.

### Emergencia hipertensiva

Dado que en los pacientes con una emergencia hipertensiva ya es evidente la LOD, se requiere una rápida, que no descontrolada, corrección de

la PA. Debe tenerse en cuenta que los descensos extremadamente rápidos de la PA se acompañan de complicaciones, tales como hipoperfusión cerebral, miocárdica o renal<sup>2</sup>. Es por ello que el manejo de estos pacientes se basa en el uso de fármacos de fácil titulación y de vida media corta, en perfusión continua. Por este mismo motivo, la vía sublingual e intramuscular deben evitarse.

En la emergencia hipertensiva, el objetivo inmediato es reducir la PAD entre un 10-15% o a 110 mmHg en un periodo de entre 30 y 60 minutos. En los pacientes con sospecha o confirmación de disección aórtica, la PA debe reducirse rápidamente, en 5-10 min y lograr una PAS < 120 mmHg, según la tolerancia<sup>10,11</sup>.

Una vez que se ha logrado el control de la PA y el daño orgánico que le acompaña ha cesado, deben iniciarse fármacos hipotensores por vía oral y disminuir progresivamente la titulación de la perfusión continua.

## Fármacos usados en las crisis hipertensivas

Habitualmente se emplean fármacos por vía parenteral en las emergencias hipertensivas y los de vía oral en las urgencias<sup>12</sup>. Existe una gran variedad de fármacos hipotensores utilizados en las crisis hipertensivas. El fármaco de elección dependerá de la situación clínica del paciente y de la presentación. Los más utilizados en las emergencias son preferentemente: labetalol, fenoldopam, nitroglicerina y nitroprusiato, porque son fácilmente titulables, y tienen un inicio de efecto rápido.

### Urgencias hipertensivas

Respecto a las urgencias hipertensivas es importante recordar que la nifedipina sublingual no se recomienda en las crisis hipertensivas de ningún tipo<sup>3</sup>. Los fármacos recomendados son todos aquellos con semivida larga (Tabla 3), dado que lo que se pretende es normalizar las cifras de PA en un plazo de unas 48-72 horas<sup>3</sup>. Los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) son los más usados en las urgencias hipertensivas, especialmente captopril, que es el que tiene un inicio de acción más rápido (entre 30 y 60 minutos)<sup>13</sup>, aunque, como hemos dicho, en las urgencias hipertensivas no se pretende disminuir con rapidez la PA. Se puede utilizar cualquier fármaco con un comienzo de acción relativamente rápido, los diuréticos de asa, los  $\beta$ -bloqueadores, los agonistas adrenérgicos  $\alpha_2$  o los antagonistas del calcio (excepto la nifedipina de acción corta). El cambio

**Tabla 3.** Principales fármacos que pueden administrarse para el tratamiento de la urgencia hipertensiva

Fármaco	Dosis inicial
<b>Antagonistas Ca (dihidropiridinas de larga duración)</b>	
Amlodipino	5-10 mg
Lacidipino	4 mg
<b>Betabloqueantes</b>	
Bisoprolol	2,5-5 mg
Carvedilol	12,5-25 mg
Atenolol	25-50 mg
<b>Diuréticos</b>	
Furosemida	20-40 mg
Torsemida	5-10 mg
<b>Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina</b>	
Captopril	12,5-25 mg
Enalapril	5-20 mg
<b>Antagonistas de los receptores de la angiotensina II</b>	
Losartan	50 mg
Irbesartan	75-150 mg
Candesartan	8-16 mg
<b>Alfabloqueante</b>	
Doxazosina	1-4 mg

más significativo en los últimos años en el tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial ha sido el desarrollo de antagonistas del receptor de tipo 1 de la angiotensina II (ARA II) de los cuales el losartán es el más utilizado. El uso de estos fármacos en las crisis hipertensivas está poco documentado, pero posiblemente la disminución de la PA sea comparable a la obtenida con los IECA, aunque el inicio de su acción puede ser más lento.

### Emergencias hipertensivas

#### Labetalol

Es un bloqueante combinado selectivo de los receptores  $\alpha_1$ -adrenérgico y  $\beta$  no selectivo, con una ratio  $\alpha$ - $\beta$  bloqueante de 1:7. Su acción hipotensora se inicia a los 2-5 minutos después de su administración endovenosa, y alcanza un pico a los 5-15 minutos, con una duración de entre 2 y 4 horas<sup>14</sup>. A diferencia de los betabloqueantes selectivos, no tiene un efecto inotrópico negativo<sup>15</sup>. Disminuye las resistencias periféricas sin disminuir el flujo periférico, mientras que el flujo renal, cerebral y coronario se mantienen. Se puede utilizar en la eclampsia y preeclampsia porque su paso por la barrera placentaria es mínimo<sup>15-18</sup>.

Se administra una primera dosis de carga de 20 mg, seguida de dosis progresivamente mayores de 20 a 80 mg en intervalos de 10 minutos. Después de la primera dosis se puede iniciar la perfusión a 1-2 mg/min titulada en función del efecto hipotensor deseado. Los bolos de 1-2 mg/Kg deben evitarse porque dan lugar a hipotensión súbita (Tabla 4).

**Tabla 4.** Principales fármacos que pueden administrarse para el tratamiento de la emergencia hipertensiva

Fármaco	Mecanismo	Dosificación	Inicio	Duración	Indicaciones específicas
Labetalol	$\alpha$ - $\beta$ -bloqueante (no cardioselectivo)	Bolo 20 mg y repetir dosis de 20-80 mg a intervalo de 10 min (máximo 300 mg) Perfusión: 1-2 mg/min	5-10 min	3-6 h	La mayoría de las emergencias hipertensivas. Ictus. SCA.
Esmolol	$\beta$ -bloqueante cardioselectivo	Bolo 0,5 mg/Kg Perfusión 25-300 $\mu$ g/Kg/min	1-2 min	10-20 min	SCA.
Enalapril	IECA	Bolos de 1 mg	15-60 min	4-6 h	Encefalopatía hipertensiva.
Fenoldopam	Agonista dopaminérgico	Perfusión 0,1 $\mu$ g/Kg/min	< 5 min	30 min	La mayoría de las emergencias hipertensivas. Edema agudo de pulmón.
Nitroprusiato	Vasodilatador arterial y venoso	Perfusión 0,25-0,5 $\mu$ g/Kg/min; dosis máxima 8-10 $\mu$ g/Kg/min (no más de 10 min)	Instantáneo	< 2 min	SCA.
Nitroglicerina	Venodilatador	Perfusión 5-100 $\mu$ g/min	2-5 min	5-10 min	SCA.
Nicardipino	Calciantagonista dihidropiridínico	Perfusión 5 mg/h Aumentar 2,5 mg/h cada 5 min (máximo 15 mg/h)	5-10 min	4-6 h	Crisis hiperadrenérgicas.
Urapidilo	Antagonista selectivo $\alpha$ -adrenérgico	Bolos de 25 mg hasta 100 mg en intervalos de 5 min	3-5 min	4-6 h	HTA perioperatoria.
Fentolamina	Bloqueante $\beta$ -adrenérgico	Bolos de 1-5 mg	1-2 min	10-30 min	Feocromocitoma.

IECA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina; SCA: síndrome coronario agudo; HTA: hipertensión arterial.

### Esmolol

Es un bloqueante cardioselectivo con una duración de acción extremadamente corta. El inicio de su acción se produce en 1 minuto, con una duración de 10 a 20 minutos. Se recomienda utilizar bolos de 0,5 mg/kg de peso y continuar con una infusión de 25-300  $\mu$ g/Kg/min. Es un fármaco seguro en la cardiopatía isquémica, y dadas sus propiedades farmacocinéticas, algunos autores lo consideran el fármaco betabloqueante de elección en pacientes críticos<sup>19</sup> (Tabla 4).

### Enalapril

Es un IECA que está disponible para su administración parenteral. Se usa en dosis de 1 mg y su efecto comienza a los 15 minutos, con una duración de entre 12 y 24 horas. Tiene pocos efectos secundarios sin apenas producir hipotensión sintomática. No debe usarse en la eclampsia ni en la preeclampsia (Tabla 4).

### Fenoldopam

Es un fármaco hipotensor por vía parenteral. Es un agonista dopaminérgico con una potente acción vasodilatadora, sobre todo a nivel renal. Produce vasodilatación que actúa a nivel de los receptores dopaminérgicos 1 periféricos. Su efecto se inicia a los 5 minutos, y alcanza su máxima respuesta a los 15 minutos. Su acción tiene una duración de entre 30 y 60 minutos, y no posee efecto rebote<sup>20-22</sup>. Los estudios que lo comparan con el nitroprusiato han demostrado una eficacia similar pero con un menos efectos secundarios<sup>23</sup>. Se recomienda una dosis inicial de 0,1  $\mu$ g/Kg/min. Mejora el aclaramiento de creatinina

y la excreción de sodio en pacientes con HTA severa tengan o no la función renal alterada<sup>24-26</sup>. Su principal contraindicación son los pacientes con glaucoma (Tabla 4).

### Nitroprusiato

Es un vasodilatador arterial y venoso que disminuye tanto la precarga como la postcarga<sup>27,28</sup>. Disminuye el flujo cerebral y aumenta la presión intracraneal, lo cual lo hace desaconsejable en paciente con emergencia hipertensiva con el cerebro como LOD<sup>29-32</sup>, así como en pacientes con SCA porque produce robo coronario<sup>33</sup>. Es un agente muy potente, con un inicio de acción muy rápido, de segundos, y una duración de 1-2 minutos, con una vida media de 3-4 minutos. Debe utilizarse únicamente en pacientes con una función hepática y renal correctas, por el riesgo de acúmulo de tiocianato (Tabla 4). La duración del tratamiento debe ser lo más corta posible y la perfusión no debe ser mayor de 2  $\mu$ g/Kg/min (Tabla 4).

### Nitroglicerina

Es un vasodilatador venoso muy potente, y únicamente a dosis elevadas afecta el tono del lecho arterial<sup>34</sup>. Causa hipotensión y taquicardia refleja, que se exagera con la depleción de volumen característica de las emergencias hipertensivas. La nitroglicerina disminuye la PA y reduce la precarga y el gasto cardiaco, por lo que puede tener efectos deletéreos en pacientes con alteración de la perfusión cerebral o renal. Es el fármaco de elección a la hora de disminuir la PA y conseguir reducir la sintomatología isquémica en los pacientes con SCA<sup>35</sup>. Su inicio de acción se

produce a los 1-2 minutos, con una duración de 3-10 minutos. La dosis recomendada es de 5-100 µg/min, en función del efecto que se quiera obtener (Tabla 4).

### Nicardipino

Es un derivado calcioantagonista dihidropiridínico, con una gran selectividad cardiovascular y una gran actividad vasodilatadora cerebral y coronaria. Su inicio de acción es a los 5-10 minutos, y se ha visto que puede reducir la isquemia cerebral y cardíaca. La perfusión inicial es de 5 mg/h, que puede incrementarse 2,5 mg/h cada 5 minutos con un máximo de 15 mg/h, una vez se alcanza la PA deseada<sup>19</sup>. Es un buen fármaco en pacientes con SCA e insuficiencia cardíaca congestiva porque además de vasodilatar las arterias coronarias, aumenta el volumen de eyección, hechos que favorecen un correcto balance de oxígeno del miocardio. También está indicado en las crisis hiperadrenérgicas. Asimismo, es una buena alternativa en la eclampsia/preeclampsia. Su principal inconveniente es su larga vida media (4-6 h) (Tabla 4).

### Urapidilo

Es un nuevo  $\alpha$ -bloqueante selectivo. Produce vasodilatación periférica sin taquicardia reactiva, ya que tiene una acción central. Se usa por vía intravenosa a dosis de 25 mg, y se puede aumentar hasta 100 mg en intervalos de 5 minutos. Es un fármaco poco utilizado, pero hay estudios que avalan su uso en el tratamiento de las emergencias hipertensivas prehospitalarias y en la hipertensión perioperatoria<sup>36</sup> (Tabla 4).

### Fentolamina

Es un bloqueante  $\alpha$ -adrenérgico utilizado en las crisis hipertensivas inducidas por catecolaminas (feocromocitoma). Su efecto es inmediato, y puede causar angina y taquiarrimias (Tabla 4).

## Situaciones concretas

### *HTA y disección aórtica*

Es un diagnóstico diferencial que es preciso tener en cuenta en todo paciente que consulta a urgencias por dolor torácico persistente que se acompaña de elevación de la PA. Tres cuartas partes de los pacientes con disección aórtica que no se diagnostican y no se tratan correctamente mueren en el transcurso de las dos semanas posteriores al episodio agudo, mientras que de lo contrario, la supervivencia a los 5 años llega a ser del 75%<sup>37</sup>.

Las recomendaciones en cuanto a los valores de PA que se pretenden conseguir en el tratamiento de la HTA y la disección aórtica varían entre PAS < 140 y 110 mmHg<sup>38,39</sup>.

Aunque es cierto que existen pocos estudios aleatorizados y controlados que nos puedan ofrecer una guía clara de cómo tratar la HTA en la disección aórtica<sup>40</sup>, una recomendación que debe tenerse en cuenta es que no debe administrarse únicamente un vasodilatador, porque promueve la taquicardia refleja, incrementa la velocidad de eyección aórtica, y por lo tanto la propagación de la disección, en la medida que la disección no sólo depende de la elevación de la PA, sino también de la velocidad de eyección ventricular. La mejor opción terapéutica para estos pacientes es la combinación de un betabloqueante y un vasodilatador<sup>41</sup>. Como betabloqueantes se utilizan el labetalol y el esmolol, y como vasodilatador, tradicionalmente se ha utilizado el nitroprusiato sódico, aunque el fenoldopam es menos tóxico y mejora la perfusión renal (Tabla 5).

### *HTA grave con ictus isquémico*

La mayoría de pacientes con un ictus isquémico agudo presentan cifras elevadas de PA cuando consultan a urgencias, con independencia de la etiología o de si son o no hipertensos<sup>42,43</sup>. La PA elevada en este caso no constituye *per se* una emergencia hipertensiva, sino un mecanismo fisiológico destinado a mantener la presión de perfusión cerebral del territorio afectado por la isquemia. Este aumento de la PA se normaliza progresivamente de forma espontánea. Por este motivo, en estos pacientes se debe valorar y actuar de forma prudente, porque disminuciones bruscas e importantes de la PA pueden empeorar el área isquémica. La práctica común de "normalizar" la PA en pacientes con ictus isquémico agudo puede ser potencialmente peligrosa, como han constatado algunos estudios<sup>44</sup>. No se ha demostrado que la HTA en la fase aguda del ictus tenga un efecto deletéreo e incluso algunos estudios han llegado a sugerir un papel protector de la elevación de la PA en los pacientes con ictus isquémico<sup>45</sup>. En base al límite superior de la capacidad de autorregulación cerebral, se aconseja no iniciar tratamiento antihipertensivo en estos pacientes a no ser que se objective LOD en otro/s territorio o bien se esté evaluando la posibilidad de realizar tratamiento trombolítico, o a no ser que la PAS > 220 mmHg o la PAD > 120 mmHg<sup>46,47</sup>. En este contexto, se recomienda no disminuir más del 15% las cifras de

**Tabla 5.** Consideraciones terapéuticas según el tipo de emergencia hipertensiva

Órgano afectado	Complicaciones	Consideraciones terapéuticas	Contraindicado
Aorta	Disección	Labetalol/Esmolol + Fenoldopam/Nitroprusiato	
Cerebro	Ictus isquémico	Labetalol/Fenoldopam	Nitroprusiato
Cerebro	Hemorragia intraparenquimatosa	Labetalol/Fenoldopam	Nitroprusiato
Cerebro	Encefalopatía hipertensiva	IECA y/o labetalol	Nitroprusiato
Corazón	Síndrome coronario agudo	Nitroglicerina + labetalol/esmolol/IECA	Nitroprusiato
Corazón	Insuficiencia cardíaca/edema agudo de pulmón	Nitroglicerina/Nitroprusiato + Diurético del asa	Labetalol
Placenta	Eclampsia/preeclampsia	Sulfato magnésico + Labetalol/Nicardipino	IECA/Nitroprusiato
Riñón	Insuficiencia renal aguda/hematuria/proteinuria	IECA?/bolos de Labetalol/fenoldopam en perfusión	IECA?, nitroprusiato

IECA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina.

PA en las primeras 24 horas. En el caso de que el paciente sea tributario de tratamiento trombolítico, se recomienda disminuir las cifras tensionales por debajo de 185/110 mmHg, hasta 180/105 mmHg<sup>47</sup>. El fármaco de elección es el labetalol, y el fenoldopam es su principal alternativa. No se aconseja nitroprusiato por su conocido efecto colateral de disminución flujo cerebral y aumento la presión intracraneana<sup>29-32</sup> (Tabla 5).

### HTA y hemorragia cerebral

En los pacientes con hemorragia intracerebral (HIC) también se produce, con mucha frecuencia, una hipertensión refleja, aunque se sabe que a diferencia del ictus isquémico, este aumento de la PA no suele mejorar espontáneamente los días inmediatamente posteriores<sup>48</sup>.

A diferencia de lo que ocurre con la HIC secundaria la rotura de una malformación arteriovenosa o a un aneurisma intracerebral, no hay una clara evidencia de que el aumento de la PA provoque más sangrado en pacientes con HIC espontánea, y es cierto que una disminución brusca y precipitada de la PA puede comprometer la perfusión cerebral<sup>49</sup>.

A pesar de ello no existen unas recomendaciones específicas que indiquen bajo qué nivel de PA hay que mantener a un paciente con HIC, aunque la evidencia comporta las siguientes:

- Se ha podido comprobar que el crecimiento del sangrado se objetiva con más frecuencia en pacientes con PA sistólica aislada, aunque no se sabe si este aumento es por el propio crecimiento de la HIC, que provoca un aumento de la presión intracraeana<sup>49</sup>. Sin embargo, se sabe que:

- Una presión sistólica aislada  $\leq 210$  mmHg no se ha relacionado claramente con un aumento del sangrado o a un empeoramiento neurológico<sup>50</sup>.

- Una reducción de la PAM del 15% no afecta el flujo cerebral<sup>51</sup>.

- La reducción de la PAS a nivel  $< 160/90$  mmHg durante las 6 primeras horas de inicio de la HIC se asocia a un mejor pronóstico funcional<sup>52</sup>.

Es importante, así mismo, individualizar el tratamiento en base a las PA basales previas del paciente, valorar la causa de la hemorragia, edad y los signos de hipertensión intracraneana<sup>53</sup>. El fármaco indicado sería igualmente el labetalol y como segunda opción el fenoldopam (Tabla 5).

### Encefalopatía hipertensiva

Es un diagnóstico de exclusión una vez se ha descartado razonablemente la hemorragia cerebral y el ictus isquémico. Se caracteriza por signos y síntomas como la cefalea intensa, alteración del nivel de conciencia, convulsiones y papiledema, sin focalidad neurológica. El mecanismo responsable se ha atribuido a una elevación súbita de presión de perfusión cerebral, secundaria a una elevación severa y rápida de la PA, que da lugar a edema y reducción de flujo sanguíneo cerebral. Esta entidad se suele dar en pacientes con HTA primaria no tratada que presentan un aumento rápido y severo de la PA, aunque existen otras patologías predisponentes, como la HTA renovascular, la glomerulonefritis, el feocromocitoma y la eclampsia. Desde hace años se sabe que la causa de esta elevación de la PA es debida, en la mayoría de los casos, a una sobreproducción de renina y angiotensina II en respuesta a la isquemia renal, aunque se han ido dilucidando otros mecanismos, como la vasoconstricción simpática, la alteración de la barrera hematoencefálica por alteraciones en el flujo cerebral y la sobreproducción de angiotensina II, que promueve el estrés oxidativo en los vasos cerebrales<sup>54</sup>.

El papel etiológico de la sobreestimulación del eje de la renina-angiotensina centra el tratamiento, por lo que deben usarse fármacos que bloqueen dicho eje. Los fármacos de elección son, en este caso, los IECA vía oral o edovenosa, como el captopril y el enalapril, respectivamente. Así mismo, un IECA junto con un bloqueante beta-adrenérgico, como el labetalol, interrumpen el eje renina angiotensina en varios puntos del mismo y ayudan a mantener el flujo cerebral mientras disminuyen la PA sistémica sin disminuir el flujo cere-

bral. Los diuréticos y los vasodilatadores no son aconsejables por dicho motivo (Tabla 5).

### *Insuficiencia del ventrículo izquierdo hipertensiva*

Se caracteriza por la presencia de signos y síntomas de sobrecarga de volumen intravascular e intersticial, o por manifestaciones secundarias a la hipoperfusión hística, como la disnea. La elevación de la PA en estos casos puede ser tanto la causa como la consecuencia del edema agudo de pulmón. El tratamiento de elección se basa en el uso de vasodilatadores, como nitroglicerina o nitroprusiato endovenoso junto a un diurético del asa<sup>55</sup>. Los fármacos que disminuyen la contractilidad, como los betabloqueantes, deben evitarse (Tabla 5).

### *HTA con síndrome coronario agudo*

Al igual que el edema agudo de pulmón, el SCA puede desarrollarse en el contexto de un pico hipertensivo. Se ha podido objetivar, a través de estudios experimentales, que en el estadio temprano de un SCA se produce una excesiva activación del eje renina-angiotensina, de tal manera que algunos estudios le dan una importancia preponderante a este hallazgo<sup>56</sup>. El objetivo en el tratamiento de la emergencia hipertensiva en el SCA se basa, por una parte en disminuir la demanda de oxígeno del miocardio, y por otra, bloquear la acción neurohumoral. En el primer caso está indicado el uso de nitroglicerina endovenosa. El nitroprusiato está contraindicado porque puede provocar una disminución del flujo transmural. El bloqueo del sistema neurohumoral lo conseguiremos mediante el tratamiento, aunque de forma cautelosa, con betabloqueantes, como el labetalol (bloqueante de los receptores alfa y betaadrenérgicos) o el esmolol (betabloqueante cardioselectivo), así como con enalapril por vía endovenosa.

El SCA derivado de la ingesta de cocaína se caracteriza por una estimulación de los receptores alfaadrenérgicos, por lo que el tratamiento de elección son los bloqueantes alfa-adrenérgicos. Los betabloqueantes están formalmente contraindicados, ya que pueden dar lugar a una tormenta alfa-adrenérgica y agravar la toxicidad de la cocaína (Tabla 5).

### *Crisis mediadas por el exceso de secreción o liberación de catecolaminas*

Es el caso de las crisis hipertensivas relacionadas con el consumo de drogas de abuso recrea-

cionales como la cocaína, anfetaminas, LSD o éxtasis, y más raramente en el contexto del feocromocitoma, del consumo de inhibidores de la monoaminoxidasa o del cese abrupto del tratamiento con agonistas beta-adrenérgicos.

Los pacientes con feocromocitoma presentan cefalea, alternancia de periodos de elevación de la PA, taquicardia y enrojecimiento facial que se siguen de periodos de normotensión, mientras que los sujetos que han consumido drogas recreacionales manifiestan taquicardia, diaforesis, hipertensión y cambios de estado de ánimo y del nivel de conciencia. El fármaco de elección es la fentolamina, a la que se pueden añadir bloqueantes de los canales de calcio.

En las situaciones clínicas caracterizadas por una sobreestimulación simpática, se debe evitar los antagonistas beta-adrenérgicos con el fin de prevenir el antagonismo de los receptores beta, que conllevaría como respuesta una activación de la actividad alfa adrenérgica, con un incremento secundario de las cifras de la PA. Aunque el labetalol tiene un efecto beta y albloqueante, tampoco se aconseja su uso en estos casos. Se deben utilizar fármacos como la nitroglicerina, el nicardipino o el verapamilo en combinación con una benzodiazepina endovenosa<sup>57</sup>. También pueden utilizarse fenoldopam, nitroprusiato, nitroglicerina y fentolamina como alternativas<sup>58</sup> (Tabla 5).

### *Hipertensión acelerada-maligna*

Recibe el nombre de HTA acelerada el cuadro de HTA severa que se asocia a edema de papila (retinopatía hipertensiva grado-IV de Keith-Wagner). Si la retinopatía es de grado-III (hemorragias y exudados) se denomina HTA acelerada. En este caso, al igual que sucede en la encefalopatía hipertensiva, el rápido incremento de la PA es causado, en la mayoría de las ocasiones, por una sobreproducción de renina y angiotensina II en respuesta a la isquemia renal<sup>59</sup>. Esta situación se presenta muy raramente como HTA *de novo*, y lo más habitual es que se presente en el contexto de una HTA de larga evolución o bien, y preponderantemente, de forma secundaria a una HTA renovascular, esclerodermia o vasculitis. Su incidencia antes del advenimiento de los fármacos antihipertensivos era del 7%, mientras que actualmente se da en un 1% de los pacientes hipertensos, característicamente de edades relativamente jóvenes<sup>60</sup>. A menos que se trate con fármacos antihipertensivos, su mortalidad a mediano plazo es elevada, y conlleva secuelas cardíacas y renales a largo plazo en la mayoría de los pacientes.

En estos pacientes se debe lograr una disminución de la PA que no exceda el 25% de los niveles iniciales, o bien llegar a niveles de PAD de 100-105 mmHg<sup>61</sup>.

El papel etiológico de la sobreestimulación del eje de la renina-angiotensina centra el tratamiento así como el uso de fármacos que bloqueen dicho eje, y aunque el uso de los IECA se recomienda por parte de algunos autores, otros recomiendan no utilizarlos<sup>61</sup>. El captopril tiene un inicio de acción de entre 30-60 minutos. El enalapril endovenoso tiene un efecto rápido, por lo que debería evitarse la hipotensión (Tabla 5). Así mismo se recomienda bolos de labetalol, y el fenoldopam en perfusión continua es una muy buena alternativa, dado que en caso de hipotensión su vida media es de 30 minutos.

### *Preeclampsia y eclampsia*

La HTA es uno de los procesos que pueden complicar el embarazo. Este síndrome, caracterizado por PA > 140/90 mm Hg y proteinuria > 300 mg/24 h, se suele dar después de las 20 semanas de gestación<sup>62</sup>. Según las series puede afectar hasta al 12% de los embarazos, y se calcula que está implicada en un 18% de las muertes maternas, por lo que la HTA inducida por el embarazo puede derivar en una situación que comprometa la vida de la paciente<sup>63</sup>. Se acompaña de cefalea, alteraciones visuales, aumento de la creatinina sérica, plaquetopenia, anemia hemolítica microangiopática, aumento de la lactatodeshidrogenasa y de los enzimas hepáticos.

El parto es el tratamiento definitivo de la preeclampsia y la eclampsia. El tratamiento inicial de la preeclampsia incluye expansión de volumen, sulfato magnésico (MgSO<sub>4</sub>) para la profilaxis de las crisis comiciales y control de la PA<sup>62</sup>. El sulfato magnésico se administra con una dosis de carga de 4 a 6 g en suero glucosado al 5% en 15-20 minutos seguida de una perfusión continua de 1-2 g/h. El objetivo, además de tratar la HTA severa, es el de no comprometer el flujo cerebral y placentario, dado que en esta situación la PA es muy lábil. El fármaco de elección es el labetalol, fármaco fácil de titular, con una vida media corta, seguro y efectivo en estas pacientes<sup>63</sup>. El nicardipino es una buena alternativa, mientras que el nitroprusiato y los IECA están formalmente contraindicados en la gestación. Clásicamente se ha recomendado durante muchos años la hidralazina, que como efectos colaterales puede provocar cefalea, náuseas y vómitos, que mimetizan el cuadro, por lo que su uso está desaconsejado en estas situaciones como fármaco de primera elección<sup>64</sup> (Tabla 5).

### **Bibliografía**

- Gifford R. Management of hypertensive crises. *JAMA*. 1991;266:829-35.
- Mancia G, De Backer G, Dominiczak A. Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension; European Society of Cardiology. Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens*. 2007;25:1105-87.
- JNC VII-The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *JAMA*. 2003;289:2560-72.
- Lip G, 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.
- Graves JW. Prevalence of blood pressure cuff sizes in a referral practice of 430 consecutive adult hypertensives. *Blood Press Monit*. 2001;6:17-20.
- Decker WW, Godwin SA, Hess EP, Lenamond CC, Jagoda AC. Clinical Policy: Critical Issues in the evaluation and Management of Adult Patients with asymptomatic Hypertension in the Emergency Department. *Ann Emerg Med*. 2006;47:237-49.
- Chernow SM, Iseron KV, Criss E. Use of the emergency department for hypertension screening: a prospective study. *Ann Emerg Med*. 1987;16:180-2.
- Varon J, Marik P. Hypertensive crises. Challenges and management. *Chest*. 2000;118:214-27.
- Strandgaard S, Olesen J, Skinhoj E. Autoregulation of brain circulation in severe arterial hypertension. *BMJ*. 1973;1:507-10.
- Nienaber CA, Eagle KA. Aortic dissection: new frontiers in diagnosis and management: Part II: therapeutic management and follow-up. *Circulation*. 2003;108:772-8.
- Estrera AL, Miller CC, Safi, HJ, Goodrick JS, Keyhani A, Pozat EE, et al. Outcomes of medical management of acute type B aortic dissection. *Circulation*. 2006;114:1384-9.
- Laguna del Estal P. Crisis hipertensivas. *Emergencias*. 1999;11:339-42.
- Gales MA. Oral antihypertensives for hypertensive urgencies. *Ann Pharmacoth*. 1994;28:352-8.
- Kanot, J, Allonen, H, Kleimola T. Pharmacokinetics of labetalol in healthy volunteers. *Int J Clin Pharmacol Ther Toxicol*. 1981;19:41-4.
- Pearce CJ, Wallin JD. Labetalol and other agents that block both  $\alpha$ - and  $\beta$ -adrenergic receptors. *Cleve Clin J Med*. 1994;61:59-69.
- Wallin JD. Adrenoreceptors and renal function. *J Clin Hyperten*. 1985;1:171-8.
- Marx PG, Reid DS. Labetalol infusion in acute myocardial infarction with systemic hypertension. *Br J Clin Pharmacol*. 1979;8:233S-238S.
- Olsen KS, Svendsen LB, Larsen FS, Paulson OB. Effect of labetalol on cerebral blood flow, oxygen metabolism and autoregulation in healthy humans. *Br J Anaesth*. 1995;75:51-4.
- Varon J, Marik PE. Clinical Review: The management of hypertensive crises. *Critical Care*. 2003;7:374-84.
- Bodmann KF, Troster S, Clemens R, Schuster HP. Hemodynamic profile of intravenous fenoldopam in patients with hypertensive crisis. *Clin Investig*. 1993;72:60-4.
- Munger MA, Rutherford WF, Anderson L, Hakki AI, González FM, Bednarczyk EM, et al. Assessment of intravenous fenoldopam mesylate in the management of severe systemic hypertension. *Crit Care Med*. 1990;18:502-4.
- White WB, Radford MJ, Gonzalez FM, Weed SG, McCabe EJ, Katz AM. Selective dopamine-1 agonist therapy in severe hypertension: effects of intravenous fenoldopam. *J Am Coll Cardiol*. 1988;11:1118-23.
- 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 and hypertensive crises. *Am J Hypertens*. 1999;12:653-64.
- 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;95:161-8.
- Elliott WJ, Weber RR, Nelson KS, Oliner CM, Furno MT, Gretler DD. Renal and hemodynamic effects of intravenous fenoldopam versus nitroprusside in severe hypertension. *Circulation*. 1990;81:970-7.
- White WB, Halley SE. Comparative renal effects of intravenous administration of fenoldopam mesylate and sodium nitroprusside in patients with severe hypertension. *Arch Intern Med*. 1989;149:870-4.
- Friederich JA, Butterworth JF. Sodium nitroprusside: twenty years and counting. *Anesth Analg*. 1995;81:152-62.
- Robin ED, McCauley R. Nitroprusside-related cyanide poisoning: time long past due for urgent, effective interventions. *Chest*. 1992;102:1842-5.
- Hartmann A, Buttinger C, Rommel T, Zernicki Z, Trtinjak F. Alteration of intracranial pressure, cerebral blood flow, autoregulation and carbon dioxide-reactivity by hypotensive agents in balloons with intracranial hypertension. *Neurochirurgia*. 1989;32:37-43.

- 30 Kondo T, Brock M, Bach H. Effect of intra-arterial sodium nitroprusside on intracranial pressure and cerebral autoregulation. *Jpn Heart J*. 1984;25:231-7.
- 31 Griswold WR, Reznik V, Mendoza SA. Nitroprusside-induced intracranial hypertension. *JAMA*. 1981;246:2679-80.
- 32 Anile C, Zanghi F, Bracali A, Maira G, Rossi GF. Sodium nitroprusside and intracranial pressure. *Acta Neurochir*. 1981;58:203-11.
- 33 Mann T, Cohn PF, Holman LB, Green LH, Markis JE, Phillips DA. Effect of nitroprusside on regional myocardial blood flow in coronary artery disease: results in 25 patients and comparison with nitroglycerin. *Circulation*. 1978;57:732-8.
- 34 Bussmann WD, Kenedi P, Von Mengden HJ, Nust HP, Ruchor N. Comparison of nitroglycerin with nifedipine in patients with hypertensive crisis or severe hypertension. *Clin Investig*. 1992;70:1085-8.
- 35 Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarction). *Circulation*. 2004;110:e82-e292.
- 36 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.
- 37 Khan IA, Nair CK. Clinical, diagnostic, and management perspectives of aortic dissection. *Chest*. 2002;122:311-28.
- 38 Ince H, Neienaber CA. Diagnosis and management of patients with aortic dissection. *Heart*. 2007;93:266-77.
- 39 Estrera AL, Miller CC, Safi HJ. Outcomes of medical management of acute type B aortic dissection. *Circulation*. 2003;108:772-8.
- 40 MyrmeIT, Lai DTM, Miller C. Can the principles of evidence-based medicine be applied to the treatment of aortic dissections? *European J Cardioth Surg*. 2004;25:236-42.
- 41 Estrera AL, Miller CC III, Safi HJ, Goodrick JS, Keyhani A, Porat EE, et al. Outcomes of medical management of acute type B aortic dissection. *Circulation*. 2006;114:I384-I389.
- 42 Wallace JD, Levy LL. Blood pressure after stroke. *JAMA*. 1981;246:2177-80.
- 43 Britton M, Carlsson A, de Faire U. Blood pressure course in patients with acute stroke and matched controls. *Stroke*. 1986;17:861-4.
- 44 Ahmed N, Nasman P, Wahlgren NG. Effect of intravenous nimodipine on blood pressure and outcome after acute stroke. *Stroke*. 2000;31:1250-5.
- 45 Semplicini A, Maresca A, Boscolo G, Sartari M, Rocchi R, Giantini V, et al. Hypertension in acute ischemic stroke: a compensatory mechanism or an additional damaging factor? *Arch Intern Med*. 2003;163:211-8.
- 46 The European Stroke Initiative Executive Committee and the EUSI Writing Committee. European Stroke Initiative recommendations for stroke management: update 2003. *Cerebrovasc Dis*. 2003;16:311-37.
- 47 Adams HP, Del Zoppo G. Guidelines for the Early Management of Adults With Ischemic Stroke. *Stroke*. 2007;38:1655.
- 48 AHA Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. *Stroke*. 2007;38:2001.
- 49 Ohwaki K, Yano E, Nagashima H, Hirata M, Nakagomi T, Tamura A. Blood pressure management in acute intracerebral hemorrhage: relationship between elevated blood pressure and hematoma enlargement. *Stroke*. 2004;35:1364-7.
- 50 Kazui S, Minematsu K, Yamamoto H, Sawada T, Yamaguchi T. Predisposing factors to enlargement of spontaneous intracerebral hematoma. *Stroke*. 1997;28:2370-5.
- 51 Powers WJ, Zazulia AR, Videen TO, Adams RE, Yundt KD, Aiyagari V, et al. Autoregulation of cerebral blood flow surrounding acute (6 to 22 hours) intracerebral hemorrhage. *Neurology*. 2001;57:18-24.
- 52 Qureshi AI, Mohammad YM, Yahia AM, Suarez JL, Siddiqui AM, Kirmani JF, et al. A prospective multicenter study to evaluate the feasibility and safety of aggressive antihypertensive treatment in patients with acute intracerebral hemorrhage. *J Intensive Care Med*. 2005;20:34-42.
- 53 Flaherty ML, Haverbusch M, Sekar P, Kissela B, Kleindorfer D, Moomaw CJ, et al. Long-term mortality after intracerebral hemorrhage. *Neurology*. 2006;66:1182-6.
- 54 Poulet R, Gentile MT, Vecchione C, Distaso M, Aretini A, Fratta L, et al. Acute hypertension induces oxidative stress in brain tissues. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2006;26:253-62.
- 55 Abraham WT, Adams KF, Fonarow GC. In-hospital mortality in patients with acute decompensated heart failure requiring intravenous vasoactive medications: an analysis from the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). *J Am Coll Cardiol*. 2005;46:57-64.
- 56 Blumenfeld JD, Sealey JE, Alderman MH, Cohen H, Lappin R, Catanzaro DF, et al. Plasma renin activity in the emergency department and its independent association with acute myocardial infarction. *Am J Hypertens*. 2000;13:855-63.
- 57 Hollander JE. The management of cocaine-associated myocardial ischemia. *N Engl J Med*. 1995;333:1267-72.
- 58 Hollander JE, Carter WA, Hoffman RS. Use of phentolamine for cocaine-induced myocardial ischemia [letter]. *N Engl J Med*. 1992;327:1.
- 59 Fleming S. Malignant hypertension. The role of paracrine renin-angiotensin system. *J Pathol*. 2000;192:135-9.
- 60 Hirschl M, Binder M, Bur A, Brunner M, Mullner M, Sterz F. Clinical evaluation of different doses of intravenous enalaprilat in patients with hypertensive crises. *Arch Intern Med*. 1995;155:2217-23.
- 61 Koonin LM, MacKay AP, Berg CJ, Atrash HK, Smith JC. Pregnancy-related mortality surveillance-United States, 1987-1990. *Morb Mortal Wkly Rep; CDC Surveillance Summaries*. 1997;46:17-36.
- 62 Belfort MA, Anthony, J, Saade GR, Allen JC, Nimodipine Study Group. A comparison of magnesium sulfate and nimodipine for the prevention of eclampsia. *N Engl J Med*. 2003;348:304-11.
- 63 Elatrous S, Noura S, Ouanes BL. Short-term treatment of severe hypertension of pregnancy: prospective comparison of nicardipine and labetalol. *Intensive Care Med*. 2002;28:1281-6.
- 64 Magee LA, Cham C, Waterman EJ, Ohlsson A, Von Dadelszen P. Hydralazine for treatment of severe hypertension in pregnancy: meta-analysis. *BMJ*. 2003;327:955-60.

## Hypertension, hypertensive crisis, and hypertensive emergency: approaches to emergency department care

Gómez Angelats E, Bragulat Baur E

Elevated arterial blood pressure is a frequent reason for seeking emergency care. It is important to remember that pressure elevation alone does not define whether the situation should be considered a life-threatening emergency or denotes only a need for urgent attention. Rather, it is the signs and symptoms accompanying the elevation that will reveal which patients are in need of emergency treatment. A hypertensive emergency is characterized by clear signs of acute injury to a target organ, presenting as hypertensive encephalopathy, intracranial bleeding, acute coronary syndrome, heart failure with acute pulmonary edema, aortic dissection, eclampsia or preeclampsia, or accelerated hypertension. These situations require the immediate but not abrupt reduction of arterial pressures by means of parenteral administration of drugs. A hypertensive patient in need of urgent care, but not in an emergency situation, on the other hand, has seriously elevated pressures but no signs of acute or progressive target organ injury. Such a patient requires gradual reduction of pressures over a period of 24 hours to several days and can receive oral treatment. A large number of drugs are available for managing hypertension. No single drug has been reliably shown to be better than others at reducing pressures, whether administered parenterally or not. However, recommendations can be made based on the accompanying clinical picture and individual patient characteristics. This review will outline such recommendations. [Emergencias 2010;22:209-219]

**Key words:** Hypertension. Hypertensive crisis. Hypertensive emergency.