

# Hipertensión y riesgo vascular

[www.elsevier.es/hipertension](http://www.elsevier.es/hipertension)



## REVISIÓN

# Crisis hipertensivas: seudocrisis, urgencias y emergencias

C. Albaladejo Blanco<sup>a,\*</sup>, J. Sobrino Martínez<sup>b</sup> y S. Vázquez González<sup>c</sup>

<sup>a</sup> Medicina de Familia, Centro de Atención Primaria Llefà, Badalona, Barcelona, España

<sup>b</sup> Servicio de Urgencias, Fundació Hospital de l'Esperit Sant, Santa Coloma de Gramanet, Barcelona, España

<sup>c</sup> Servicio de Nefrología, Hospital del Mar, Barcelona, España

### PALABRAS CLAVE

Hipertensión arterial;  
Crisis hipertensiva;  
Urgencia hipertensiva;  
Emergencia hipertensiva

### KEYWORDS

Hypertension;  
Hypertensive crises;  
Hypertensive urgency;  
Hypertensive emergency

**Resumen** Las crisis hipertensivas se definen como elevaciones agudas de la presión arterial capaces de producir alteraciones funcionales o estructurales en los órganos diana de la hipertensión. Históricamente se han dividido en 2 tipos, urgencias y emergencias hipertensivas, con diferente clínica, tratamiento y pronóstico. En esta revisión se sigue dicha clasificación pero considerando un tercer tipo, las llamadas seudocrisis o falsas crisis hipertensivas.

Las urgencias hipertensivas no provocan afectación de los órganos diana o si esta se produce es leve-moderada, permitiendo un descenso tensional lento y progresivo (horas-días) con fármacos por vía oral, habitualmente en el ámbito extrahospitalario.

Las emergencias hipertensivas provocan lesiones agudas y graves de los órganos diana, con riesgo de compromiso vital, precisando un descenso tensional rápido (minutos-horas) pero muy controlado con fármacos por vía intravenosa en el ámbito hospitalario.

Las elevaciones tensionales agudas que no pueden llegar a clasificarse ni como urgencias ni como emergencias se consideran seudocrisis hipertensivas.

© 2014 SEHLELHA. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

### Hypertensive crisis: Pseudocrises, urgencies and emergencies

**Abstract** Hypertensive crises are defined as acute blood pressure elevations that can cause functional or structural alterations in hypertension target organs. Historically, they have been divided into two types, urgencies and hypertensive emergencies, with different symptoms, treatment and prognosis. This review follows this classification but also considers a third type, the so-called pseudocrises or false hypertensive crisis.

Hypertensive urgencies do not cause organ involvement target or if this does occur, the involvement is slight-moderate, allowing a slow and progressive decrease in pressure (hours-days) with oral drugs usually in the outpatient setting (primary care).

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [carlesalbaladejo@gmail.com](mailto:carlesalbaladejo@gmail.com) (C. Albaladejo Blanco).

Hypertensive emergencies cause acute and severe injuries of the target organs, with life threatening risk, and require a rapid, but very controlled drop with intravenous drugs in blood pressure (minutes-hours) within the hospital setting.

Acute blood pressure elevations that cannot be classified as urgencias or emergencias are considered hypertensive pseudocrises.

© 2014 SEHLELHA. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

## Introducción

Una crisis hipertensiva (CH) se define como una elevación aguda de la presión arterial (PA) capaz de producir, al menos en teoría, alteraciones funcionales o estructurales en los órganos diana de la hipertensión arterial (HTA): corazón, cerebro, riñón, retina y arterias. Cabe señalar que esta definición no hace referencia a la sintomatología acompañante, ni si afecta a pacientes con/sin diagnóstico previo de HTA. La repercusión visceral de las CH depende tanto —o más— de la capacidad de autorregulación del flujo sanguíneo en los órganos diana y de la velocidad de instauración con la que se produce dicha elevación tensional (horas, días, semanas), como de las cifras absolutas de PA. El concepto de CH, intrínsecamente, se presta a debate puesto que no existe unanimidad en su propia denominación. Algunos autores prefieren el nombre de «elevaciones tensionales agudas» porque la palabra crisis sugiere «gravedad de rápida instauración» y en la práctica clínica no siempre es posible documentar que la elevación de la PA se haya producido de forma tan rápida como podemos creer, ni que esta produzca, aparentemente, ningún tipo de repercusión orgánica. Siguiendo con su definición, la controversia persiste, pues no existe un consenso unánime en el punto de corte, en las cifras de PA a partir de las cuales se define una CH (tabla 1).

Las CH han sido un tema poco atractivo incluso para los «hipertensiólogos», con exigua mención en las guías internacionales y nacionales sobre HTA. Sin ir más lejos, la guía conjunta entre las sociedades europeas de Hipertensión y Cardiología 2013<sup>1</sup> le dedica un pequeño apartado (concretamente el 6.16), que ocupa menos de media página de las 72 que contiene y la última guía conocida que se ha publicado este mismo año 2014, la conjunta entre las sociedades Americana e Internacional de Hipertensión<sup>2</sup> ni tan siquiera menciona nada sobre la CH... Tampoco los aspectos clínicos sobre diagnóstico, semiología, tratamiento o pronóstico de las CH han sido demasiado abordados en la literatura médica, de modo que el nivel de evidencia científica es, en líneas generales, más bien escaso, niveles II-IV de la *Scottish Intercollegiate Guidelines Network* (SIGN), y el grado de las recomendaciones bajo (grados C-D de la SIGN). Como ejemplo de lo expuesto, en la tabla 2 se resumen los pocos estudios sobre CH publicados en revistas nacionales desde el año 2000 hasta la actualidad.

Hace ya 30 años, en 1984, el *Joint National Committee* norteamericano estableció una diferencia terminológica y operacional entre urgencias y emergencias hipertensivas (UH y EH), que se ha ido manteniendo y ratificando

posteriormente en casi todas las guías y trabajos sobre el tema. En la presente revisión, se seguirá esta clasificación, pero considerando un tercer tipo de CH, muy habitual en las consultas ambulatorias de atención primaria: las llamadas seudocrisis o falsas CH<sup>3</sup>, término antitético para diferenciarlas de las verdaderas CH (UH y EH). Evidentemente, en la práctica clínica diaria se dan situaciones intermedias entre los 3 tipos de CH —seudocrisis, urgencias y emergencias— que, a veces, pueden solaparse y confundirse. De hecho, algunas condiciones clínicas asociadas (p. ej., HTA maligna, epistaxis, síndromes hiperadrenérgicos, pacientes anticoagulados, etc.) pueden estar clasificadas, según la bibliografía consultada, indistintamente dentro del apartado de UH o de EH en función de su intensidad clínica. Respecto a las seudocrisis, algunos autores no reconocen su mera existencia y otros las consideran como un subtipo dentro de las UH. Una propuesta para el abordaje de las CH<sup>3</sup> se detalla en la figura 1.

## Seudocrisis hipertensivas

Las seudocrisis o falsas CH, también conocidas como seudo-UH, son elevaciones de la PA reactivas y transitorias a estimulación del sistema nervioso simpático (estrés, dolor agudo, frío ambiental, fármacos, ingesta reciente de café, retención urinaria, ejercicio físico, etc.) o por defectos en la técnica de medición (toma única, brazal y/o postura inadecuadas, etc.). En este grupo también se incluiría a los pacientes con HTA clínica aislada (la antigua «HTA de bata blanca») y a los pacientes con HTA definida pero con importante efecto de bata blanca conocido y bien documentado por una monitorización ambulatoria de la PA (MAPA) aceptablemente reciente. En un porcentaje de casos —incierto e impreciso— no se identifica ningún desencadenante y serían el reflejo de una HTA crónica grave (de grado 3, es decir  $PA \geq 180/110$  mmHg) no controlada adecuadamente (tratamiento insuficiente, incumplimiento terapéutico, etc.), que ha sido detectada fortuitamente al realizar una medición de rutina, coincidiendo o no con factores precipitantes.

La prevalencia real de las seudo-CH ha sido muy poco analizada, pero en los pocos estudios en que sí lo ha sido oscila entre el 24 y el 43% en trabajos hospitalarios<sup>4-6</sup> y el 77-91% en trabajos extrahospitalarios<sup>7-9</sup>. En algunos de estos modestos estudios, se ha descrito que, en la comparación de variables, la PA sistólica es significativamente menor en las seudocrisis respecto a las CH verdaderas<sup>8,10</sup>. Lo que sí parece claro es que no ocasionan lesiones en los órganos diana y que clínicamente son asintomáticas (hallazgo casual) o bien cursan

**Tabla 1** Evolución histórica de los diferentes valores definitorios de crisis hipertensiva desde el año 2000 hasta la actualidad

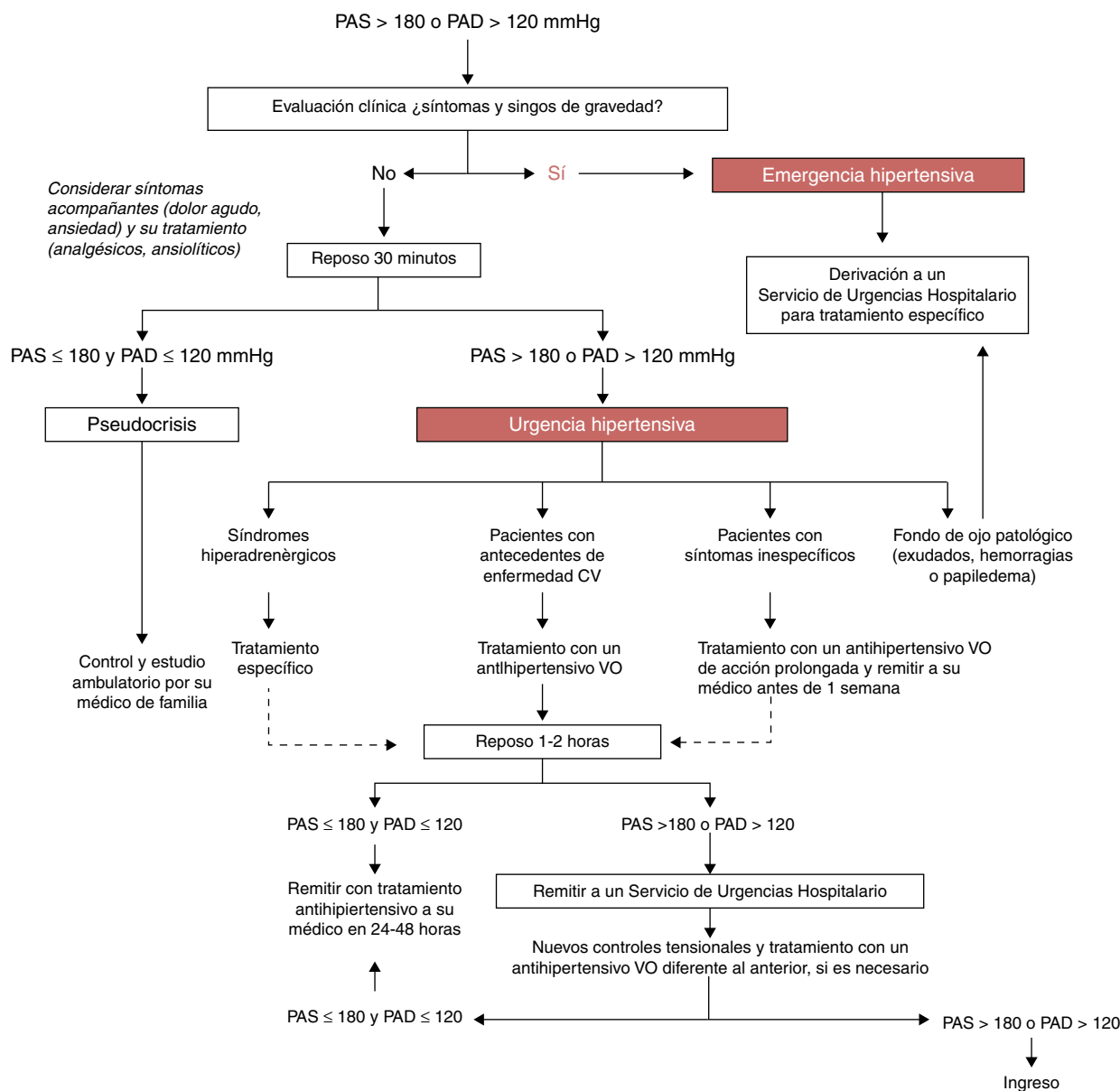
Guías clínicas	PAS, mmHg	PAD, mmHg
JNC-7 norteamericano (2003)	≥ 180	≥ 120
Sociedad Española de HTA (2005)	≥ 210	≥ 120
Societat Catalana de MFiC (2005)	≥ 200	≥ 120
Societat Catalana d'HTA (2006)	≥ 190	≥ 110
Sociedad Europea de HTA (2006)	> 180	> 120
Societat Catalana de MFiC (2011) Institut Català de la Salut (2012)	≥ 190	≥ 110
Sociedades europeas de HTA y Cardiología (2007 y 2009)	No se especifican cifras	
NICE británico (2006 y 2011)	No se especifican cifras	
Sociedades europeas de HTA y Cardiología (2013)	> 180	> 120

HTA: hipertensión arterial; JNC: *Joint National Committee*; MFiC: Medicina Familiar i Comunitària; NICE: *National Institute for health and Clinical Excellence*; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica.

**Tabla 2** Estudios sobre CH publicados en revistas nacionales desde el año 2000 hasta la actualidad (excluyendo revisiones y casos clínicos)

Cita resumida	Tipo de estudio	Pacientes	Ámbito de estudio	Criterio CH (mmHg)	Prevalencia CH	Resultados principales
Bové et al. An Med Interna. 2000;17:290-294	Observacional descriptivo retrospectivo	N = 188	1 SU extra H (061)	PAS ≥ 200 PAD ≥ 110	0,94%	77% UH y 22% EH. PA menos elevada y más ♀ en las UH. Mareos y epistaxis solo en las UH
Pérez et al. Emergencias. 2001;13:82-88	Observacional descriptivo prospectivo	N = 694	15 SUH	PAS ≥ 200 PAD ≥ 120	1,45%	73% UH y 27% EH. Dentro de las UH, 34% seudo-CH. 12% asintomáticas
Rodríguez et al. Rev Clin Esp. 2002;202:255-258	Observacional descriptivo prospectivo	N = 118	1 SUH	PAS ≥ 210 PAD ≥ 120	0,65%	78% UH y 22% EH. Dentro de las UH, 24% seudo-CH. PA más elevada y más ♂ en las EH
Piedra et al. Hipertensión. 2007;24:185-186	Observacional, descriptivo, retrospectivo	N = 173	1 SUH	PAS ≥ 210 PAD ≥ 120	0,20%	2% EH. 78% sintomáticas (mareo, cefalea). 22% asintomáticas
Guiriguet et al. Hipertensión. 2008;25:126-128	Observacional descriptivo retrospectivo	N = 123	1 CAP	PAS ≥ 210 PAD ≥ 120	No consta	80% seudo-CH, 19% UH y 1% EH. PA menos elevada en las seudo-CH. Escasa/nula clínica en las seudo-CH
Leal et al. Hipertens Riesgo Vasc. 2009;26:252-256	Observacional de 2 cohortes prospectivo	N = 224 N = 224	4 CAP	PAS ≥ 220 PAD ≥ 120	No consta	Seguimiento 5 años. Mayor mortalidad (× 2,6) y morbilidad CV (ictus, enf. coronaria, insuf. cardíaca) en la cohorte con CH
Albaladejo et al. Hipertens Riesgo Vasc. 2010;27:221-222	Observacional descriptivo prospectivo	N = 106	1 CAP	PAS ≥ 210 PAD ≥ 120	No consta	Seguimiento 2 años. Mortalidad CV: 0%. Morbilidad CV y renal: 15%

CAP: centro atención primaria; CH: crisis hipertensivas; CV: cardiovascular; EH: emergencias hipertensivas; SUH: servicio de urgencias hospitalario; UH: urgencias hipertensivas.



**Figura 1** Propuesta de abordaje inicial ante una crisis hipertensiva.

Las líneas discontinuas indican decisiones clínicas opcionales.

CV: cardiovascular; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica; VO: vía oral.

Modificado de Sobrino et al.<sup>3</sup>.

con la semiología específica del desencadenante (ansiedad, odontalgia, cólico nefrítico, cefalea, etc.).

### ¿Qué hacer?

Siempre se indicará reposo, de preferencia en decúbito supino y en una habitación tranquila con poca luz y menos ruidos (condiciones ambientales poco frecuentes en los centros sanitarios masificados), con mediciones tensionales repetidas al cabo de 10-30 min<sup>11</sup>. No es necesario administrar fármacos antihipertensivos pues la PA, en principio, debería normalizarse cuando desaparece o se corrige el factor desencadenante; no obstante, en algunos casos pueden precisarse ansiolíticos (benzodiazepinas) y/o

analgésicos-antiinflamatorios<sup>12</sup>. En aquellos pacientes sin antecedentes previos de HTA, una vez pasada la fase aguda, debería confirmarse o descartarse el diagnóstico de HTA: clínico (en consulta) o ambulatorio (MAPA de 24 h).

### Urgencias hipertensivas

Las UH se definen como elevaciones agudas de la PA que no provocan afectación de los órganos diana de la HTA o, si esta se produce, es de carácter leve-moderado. A diferencia de las EH, al no existir compromiso vital inmediato, permiten su corrección con tratamiento por vía oral (VO) en un plazo de tiempo superior, desde varias horas a varios días, sin precisar generalmente asistencia hospitalaria.

La mayoría de UH ocurren en pacientes asintomáticos o con síntomas inespecíficos (cefalea, mareo-inestabilidad, epistaxis), aunque también se incluyen situaciones clínicas asociadas muy diversas, como: pacientes con antecedentes de enfermedad cardiovascular (CV) o en tratamiento anticoagulante, períodos pre y postoperatorio, síndromes hiperadrenérgicos (abstinencia alcohólica, sobredosis de anfetaminas, cocaína y otras drogas de diseño, síndrome de tiramina e IMAO), efecto rebote tras la supresión de algunos antihipertensivos tipo simpaticolíticos de acción central (clonidina, moxonidina, metildopa) y bloqueadores beta, así como las crisis de pánico.

### ¿Dónde deben tratarse?

Las UH pueden controlarse en el ámbito de la atención primaria, remitiendo únicamente al servicio de urgencias hospitalario a aquellos pacientes que no respondan al tratamiento VO o los que requieran de alguna exploración complementaria que no pueda realizarse fuera del hospital. En muchas UH no será imprescindible practicar, durante las mismas, ninguna exploración complementaria urgente. No obstante, según la sospecha etiológica, la patología acompañante o dudas sobre la repercusión en órganos diana, puede ser necesario practicar una analítica con hemograma, creatinina, filtrado glomerular (FG) estimado y electrolitos séricos, o realizar un electrocardiograma y/o una radiografía de tórax.

### ¿Cómo deben tratarse?

La mayoría de las UH se controlan con un fármaco por VO y, aunque en la actualidad disponemos de un elevado número de ellos, no existe un consenso definitivo respecto al agente antihipertensivo de elección. Históricamente, hasta hace pocos años, captopril y nifedipino han sido los más ampliamente utilizados<sup>4,13</sup>.

Respecto al captopril, debemos decir que es el fármaco habitualmente mencionado en casi todos los protocolos y las guías de urgencias que abordan el tratamiento de las UH, tanto a nivel de atención primaria como hospitalaria, aunque las evidencias científicas son escasas y de baja calidad. Por su amplia experiencia de uso, se aconseja, salvo contraindicaciones formales, una dosis inicial de 25 mg VO, cuyo efecto se inicia a los 15-30 min y se prolonga durante 4-6 h. Posteriormente, habría que asegurar una pauta de medicación (con el mismo captopril o con otro fármaco de vida media más larga) hasta la visita de seguimiento con el médico de familia.

El empleo de cápsulas de liberación rápida de nifedipino por vía sublingual (SL) se había impuesto en la década de los 80-90 del pasado siglo como el tratamiento de elección. No obstante, una serie de evidencias cuestionaron este uso e hicieron que, poco a poco, fuera perdiendo la idoneidad de esa formulación. Además, en las UH no es necesaria ni aconsejable la reducción rápida de la PA que induce el nifedipino, ya que puede provocar hipotensión sintomática, ictus isquémico, cambios electrocardiográficos en el segmento ST por isquemia miocárdica e, incluso, infarto agudo de miocardio<sup>14</sup>. La administración de nifedipino SL para el tratamiento de las UH no se basa en ensayos clínicos

**Tabla 3** Fármacos VO utilizados en el tratamiento de las urgencias hipertensivas. Seleccionados de forma individualizada según afectación de órganos diana, tratamientos previos y patología de base, siguiendo las recomendaciones de las guías de tratamiento de la HTA en el adulto<sup>1</sup>

Fármaco	Dosis inicial
<i>Antagonistas del calcio (DHP de larga duración)</i>	
Amlodipino	5-10 mg
Lacidipino	4 mg
Nifedipino de liberación retardada	30 mg
<i>Bloqueadores beta</i>	
Bisoprolol	2,5-5 mg
Carvedilol	12,5-25 mg
Labetalol	100-200 mg
<i>Diuréticos</i>	
Furosemida	20-40 mg
Torasemida	5-10 mg
<i>Bloqueadores del sistema renina-angiotensina (IECA)</i>	
Captopril	25-50 mg
Enalapril	10-20 mg

DHP: dihidropiridinas; HTA: hipertensión arterial; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; VO: vía oral.

probados y su popularidad se podría deber más a su «efecto cosmético» sobre las cifras de PA que al beneficio sobre el paciente. No obstante, un estudio muy reciente ha demostrado su eficacia y seguridad —administrado por VO— en el tratamiento de la preclampsia comparado con labetalol por vía intravenosa (VI)<sup>15</sup>.

Por tanto, el tipo de fármaco que se debe utilizar en las UH dependerá de la enfermedad asociada, tanto aquella que acompaña a la CH como otras afecciones crónicas que coincidan en un determinado paciente. En la práctica, distinguiremos 2 situaciones:

1. Pacientes que no reciben habitualmente tratamiento antihipertensivo: bastará con iniciar dicho tratamiento por VO, siguiendo las recomendaciones de las últimas guías internacionales de manejo de la HTA<sup>1</sup>. Los fármacos actuales se agrupan en 4 grandes familias (diuréticos, bloqueadores beta, antagonistas del calcio y bloqueadores del sistema renina-angiotensina), cualquiera de ellos puede ser utilizado a sus dosis habituales, tanto en monoterapia como en combinación, para el tratamiento de esta situación clínica (tabla 3).
2. Pacientes que reciben tratamiento crónico antihipertensivo: en estos casos, después de comprobar el grado de cumplimiento del mismo y que las dosis e intervalos de administración son los correctos, se aumentará la dosis diaria o se asociará otro fármaco.

No existen muchos trabajos en la literatura que hayan demostrado la superioridad de un tipo de fármaco sobre otro; una revisión sistemática<sup>16</sup> no ha mostrado más de 15 estudios en este sentido, muchos de ellos con un número pequeño de pacientes o en abierto. En un trabajo aleatorizado y abierto realizado en pacientes con UH en nuestro

país, se pudo comprobar cómo un fármaco de la misma familia del nifedipino pero con una vida media más larga, el lacidipino, presentaba una eficacia superior al nifedipino con una perfecta tolerancia clínica y, sobre todo, con un control tensional que abarcaba las 24 h tras su administración<sup>17</sup>. Parece razonable, pues, preferir antihipertensivos de vida media larga como tratamiento de las UH.

Los síndromes hiperadrenérgicos comportan un tratamiento especial: los fármacos de elección son los antagonistas del calcio (nicardipino, verapamilo) en combinación con benzodiacepinas, estando contraindicados los bloqueadores beta por su efecto paradójico; como alternativa para casos graves, ya en la categoría de EH, se precisan fármacos por VI: fenoldopam (no disponible en España), fenotolamina o nitroprusiato sódico. Los casos secundarios a la interrupción brusca o a la reducción de la medicación antihipertensiva pueden tratarse fácilmente con la reinstauración del tratamiento previo. En las crisis de pánico, las benzodiacepinas —diazepam o alprazolam— (VO/SL) son el tratamiento de primera elección.

### ¿Cuándo deben tratarse?

La estrategia de una reducción rápida de la PA, con la finalidad de normalizarla, tiene poco fundamento y puede ser contraproducente en las UH. En primer lugar, no está demostrado, en contra de la opinión popular, que dichas elevaciones tensionales agudas comporten un riesgo inmediato de precipitar algún evento CV. Sí que se ha podido observar, en un estudio de cohortes nacional, un aumento significativo de la morbimortalidad CV a largo plazo en los pacientes que han presentado una CH frente a los que no<sup>18</sup>. En otro estudio, se detectó un riesgo relativo de 1,5 (intervalo de confianza del 95%: 1,03-2,19) frente a los hipertensos que no presentan una UH, para desarrollar un evento CV en los siguientes años<sup>19</sup>. En otra publicación algo más reciente, con un seguimiento de 2 años, se pudo comprobar que la posibilidad de presentar un evento CV era mucho menor que el de los pacientes que presentaban una EH: 5,1 eventos/100 pacientes/año en las UH frente a 14,8 eventos/100 pacientes/año en las EH<sup>20</sup>. En segundo lugar, es obvio que si no existe un riesgo inminente de complicaciones CV agudas en las UH, el tratamiento agudo e intenso de dichas situaciones no puede comportar un beneficio en el pronóstico<sup>21,22</sup>. Además, en ocasiones, la instauración de tratamiento antihipertensivo en las UH de pacientes sin diagnóstico previo de HTA puede confundir o interferir la actuación médica posterior en cuanto a: controles clínicos, estudio inicial, interpretación de la MAPA, exploraciones complementarias para la evaluación de lesiones en órganos diana o para el cribado de HTA secundaria, etc.

El médico de urgencias que atiende a estos pacientes desempeña un papel muy importante, ya que su principal misión es identificar aquellos casos con un riesgo inmediato derivado de la elevación de la PA. En los pacientes que no presentan dicho riesgo, el inicio de la terapéutica antihipertensiva puede dar la falsa impresión de que el problema se ha resuelto y que no es necesario un seguimiento clínico a largo plazo. Los beneficios del tratamiento antihipertensivo se han demostrado, precisamente, cuando este se mantiene a lo largo de años y décadas. Así, cuando la

UH no es una urgencia real, el objetivo es evitar la aparición de complicaciones CV años más tarde mediante un seguimiento, un control y un tratamiento adecuado del paciente.

### ¿Cuánto deben descenderse las cifras de presión arterial?

El descenso de la PA debe realizarse de forma gradual en 12-48 h. Ello es así porque, como ya se ha mencionado anteriormente, un descenso brusco o la consecución de niveles de PA muy bajos puede provocar descensos de los flujos cerebral y/o coronario al rebasarse el límite inferior de autorregulación, con la consiguiente repercusión isquémica en estos territorios. Es necesario recalcar que actitudes demasiado agresivas podrían ocasionar más perjuicios que la propia elevación tensional, al producirse una hipoperfusión de los órganos vitales secundaria a una hipotensión súbita y pronunciada. Conviene recordar que la gravedad de las CH no viene condicionada intrínsecamente por las cifras de PA, por altas que estas sean, sino por la afectación orgánica que originan, la cual suele estar más correlacionada con la rapidez de instauración y con la existencia o no de historia antigua de HTA.

El objetivo inicial debe ser la reducción del 20-25% del valor inicial de PA, no descendiendo por debajo de los 160 mmHg de PAS o de los 100 mmHg de PAD. El descenso ulterior debe ser lento y monitorizado para evitar fenómenos isquémicos de órganos diana.

### Emergencias hipertensivas

Las EH se definen como elevaciones agudas, importantes y mantenidas de la PA que se acompañan de alteraciones estructurales y funcionales graves en los órganos diana, con compromiso vital para el paciente. Requieren el descenso rápido de la PA, no necesariamente a cifras normales, de preferencia con fármacos vía parenteral y en un centro hospitalario que permita la monitorización continua de las constantes vitales. El objetivo es reducir las cifras tensionales en un plazo de tiempo más o menos corto, desde minutos a pocas horas, en función del tipo de EH. En general, se recomienda una reducción de la PA en torno al 20-25% de la inicial, entre los primeros minutos hasta las 2 h, ya que la normalización brusca puede provocar episodios de isquemia tisular. Existen diferentes tipos de EH (tabla 4) y su abordaje terapéutico no es exactamente el mismo. Así, los pacientes con lesión aguda extracerebral (p. ej., disecación aórtica, edema agudo de pulmón) se benefician de una disminución intensiva y más rápida de la PA. Por el contrario, en los pacientes con lesión cerebrovascular, el objetivo de PA se debe alcanzar más lentamente y con monitorización de la clínica neurológica. Los fármacos empleados se administran por IV y deben ser de acción rápida, semivida corta y fácil dosificación (tabla 5). Ocasionalmente, suele ser necesaria la reposición de volumen intravascular para restaurar la perfusión de los órganos diana afectados por la brusca caída de PA al inicio del tratamiento antihipertensivo<sup>23</sup>.

**Tabla 4** Tipos de emergencias hipertensivas y los tratamientos recomendados

Emergencias hipertensivas	Fármacos de elección
<i>Neurológicas</i>	
Encefalopatía hipertensiva	Labetalol o nitroprusiato sódico
Ictus isquémico fase aguda	Labetalol o nitroprusiato sódico
Hemorragia intracraneal fase aguda	Labetalol o nitroprusiato sódico
<i>Cardiovasculares</i>	
Síndrome coronario agudo	Nitroglicerina
Edema agudo de pulmón	Furosemida + nitroprusiato sódico o nitroglicerina
Diseccción aórtica aguda	Nitroprusiato sódico + labetalol o esmolol
<i>Otras</i>	
HTA maligna	Labetalol o nitroprusiato sódico
Insuficiencia renal aguda	Labetalol, nicardipino o nitroprusiato sódico
Preeclampsia grave-eclampsia	Labetalol o hidralazina
Traumatismo craneoencefálico o medular	Nitroprusiato sódico
Quemaduras extensas	Nitroprusiato sódico
Exceso de catecolaminas circulantes	Fentolamina
Sangrado en el postoperatorio de cirugía con suturas vasculares	Urapidilo

## Hipertensión maligna

Elevación aguda y rápidamente progresiva de la PA con cifras en rango de grado 3 (especialmente PAD  $\geq$  130 mmHg) asociada a la afectación del fondo de ojo en forma de retinopatía hipertensiva grado III (hemorragias y exudados algodonosos) o grado IV de Keith-Wagener (edema de papila) junto a lesión arteriolar difusa aguda<sup>24</sup>. Los pacientes presentan una clínica variable, aunque hasta el 25% de los casos pueden ser asintomáticos<sup>24</sup>. La cefalea y las alteraciones visuales son los síntomas más frecuentes. Puede aparecer en cualquier forma de hipertensión, ya sea esencial o secundaria, especialmente en la de causa renovascular, glomerular o secundaria a fármacos. Las lesiones vasculares que se producen provocan lesiones isquémicas afectando a diferentes órganos, como cerebro, corazón, páncreas, intestino y riñón. El riñón es uno de los órganos más afectados en la HTA maligna, aproximadamente en el 65% de los casos. La anemia hemolítica microangiopática es una complicación posible como consecuencia del daño endotelial generalizado. La prevalencia de la HTA maligna en la población hipertensa es muy variable, dependiendo del área geográfica, oscilando entre el 1-12%<sup>25</sup>, aunque en población española están descritas incidencias muy bajas, de 0,8-0,9 casos/100.000 habitantes/año<sup>26</sup>. El objetivo inicial del tratamiento antihipertensivo es reducir la PA diastólica a 100-105 mmHg en las primeras 2-6 h, con un descenso máximo del 25% de la PA inicial, mediante fármacos IV tipo labetalol o nitroprusiato. Una vez controlada la PA, se sigue con tratamiento oral. Los inhibidores del sistema renina-angiotensina (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o antagonistas de los receptores de la angiotensina II) son los fármacos de elección en estos pacientes por su efecto antihipertensivo y antiproteinúrico<sup>27</sup>.

## Insuficiencia renal aguda

La insuficiencia renal aguda puede ser una causa o una consecuencia de la HTA grave, como ocurre en las

glomerulonefritis agudas, vasculitis, colagenosis o estenosis de la arteria renal. El tratamiento va dirigido a reducir las resistencias vasculares sistémicas, evitando el descenso de la perfusión renal y la caída del FG, aunque en las primeras horas posteriores al descenso de la PA la función renal puede empeorar transitoriamente. Los fármacos indicados son labetalol, nicardipino o nitroprusiato sódico, aunque este último debería emplearse con mucho cuidado por el riesgo de toxicidad por tiocianato. El fenoldopam, no comercializado en nuestro país, sería el tratamiento de elección, ya que mejora tanto la diuresis y la natriuresis como el FG. La reducción tensional tiene que situarse en torno al 10-20% de la inicial en las primeras 24 h.

## Encefalopatía hipertensiva

Cuadro clínico caracterizado por un incremento brusco (inferior a 24 h) y sostenido de la PA, capaz de provocar sintomatología neurológica: cefalea intensa y progresiva, náuseas, vómitos y alteraciones visuales con/sin afectación de la retina. Si no se trata puede evolucionar hacia un cuadro confusional, convulsiones e incluso al coma y a la muerte. Los síntomas de la encefalopatía desaparecen cuando desciende la PA. El objetivo inicial del tratamiento es reducir la PAD a 100-105 mmHg en las primeras 2-6 h, con un descenso máximo no superior al 25% de la PA inicial, con tratamiento IV (nitroprusiato sódico, labetalol)<sup>28</sup>.

## Ictus isquémico en fase aguda

La PA suele elevarse en la fase aguda del ictus, especialmente en pacientes hipertensos, y suele descender espontáneamente después de unos 90 min del inicio de los síntomas<sup>29</sup>. La perfusión cerebral en las zonas de penumbra adyacentes a la lesión isquémica depende de la PA, por lo que su aumento probablemente sea una respuesta fisiológica refleja para mantener el flujo cerebral. En el ictus isquémico se debe iniciar la medicación antihipertensiva si

**Tabla 5** Principales fármacos utilizados en el tratamiento de las emergencias hipertensivas

Fármaco	Administración-dosis	Inicio acción	Duración	Efectos adversos	Indicaciones	Contra indicaciones
Nitroprusiato sódico	0,25-10 µg/kg/min en perfusión continua	Instantáneo	2 min	Náuseas, rampas, sudoración, acidosis láctica, intoxicación cianuro	La mayoría de emergencias hipertensivas	Coartación de aorta. Precaución en hipertensión intracraneal y uremia
Nitroglicerina	5-100 µg/min en perfusión continua	2-5 min	5-15 min	Cefalea, vómitos, taquicardia y tolerancia con el uso prolongado	Isquemia coronaria, edema agudo de pulmón	
Labetalol	En bolus de 20 mg/min cada 10 min hasta 80 mg o 2 mg/min en perfusión	5-10 min	3-6 h	Bradycardia, bloqueo AV. Hipotensión, broncoespasmo	La mayoría de emergencias hipertensivas	Insuficiencia cardíaca congestiva, EPOC
Hidralazina	En bolus 5-20 mg cada 20 min	10-20 min	4-6 h	Hipotensión, náuseas, vómitos, cefaleas, sofocación, taquicardia	Preeclampsia y eclampsia	Angina o IAM, aneurisma disecante de aorta, hemorragia cerebral
Enalapril	En bolus de 1,25-5 mg en 5 min cada 6 h hasta a 20 mg/día	15-60 min	4-6 h	Respuesta variable	Ictus	HTA vasculorenal bilateral
Urapidilo	12,5-25 mg en bolus o 5-40 mg/h en perfusión con bomba, hasta a 100 mg	3-5 min	4-6 h	Cefalea, sudoración, palpitaciones	HTA perioperatoria	
Fentolamina	Bolus 0,5-15 mg cada 5-10 min perfusión 0,5 mg/min	1-2 min	10-30 min	Taquicardia, sudoración, cefaleas, náuseas	Exceso de catecolaminas	
Nicardipino	5-15 mg/h/IV	5-10 min	2-4 h	Taquicardia, cefalea, rubor, flebitis local	La mayoría de emergencias hipertensivas	Precaución en glaucoma
Fenoldopam <sup>a</sup>	0,1-10,3 mg/min en perfusión IV	< 5min	30 min	Taquicardia, cefalea, rubor	La mayoría de emergencias hipertensivas	
Esmolol	250-500 µg/kg/min en 1 bolus, se puede repetir en 5 min y seguir con 150 µg/kg/min en infusión	1-2 min	10-20 min	Hipotensión, náuseas, bradicardia, broncoespasmo	HTA perioperatoria, disección aórtica	Las propios de los bloqueadores beta
Furosemida	40-60 mg	5 min	2 h		Edema agudo de pulmón	Hipotensión

<sup>a</sup> No comercializado en España.



la PAS es > 220 mmHg y/o la PAD > 120 mmHg (o PA media [PAM] > 140 mmHg). El objetivo es reducir la PA no más del 10-15% en las primeras 24 h. En pacientes candidatos a fibrinólisis se aconseja tratamiento antihipertensivo para mantener la PA < 185/110 mmHg. Se recomienda la administración de labetalol si la PAS es > 220 mmHg o si la PAD se encuentra entre 121-140 mmHg, y nitroprusiato sódico cuando la PAD es > 140 mmHg.

### Hemorragia intracraneal en fase aguda

En las hemorragias intracraneales, tanto si son por hematoma cerebral como por hemorragia subaracnoidea, el tratamiento antihipertensivo debe tener en cuenta el balance riesgo/beneficio, es decir, reducir el riesgo de sangrado sin disminuir la perfusión. En estos pacientes suele haber un incremento de la presión intracraneal (PIC) debido al sangrado. La perfusión cerebral depende de la PIC y de la PAM de manera que en las situaciones en las que se incrementa la PIC, el aumento de la PAM es la única forma de mantener una presión de perfusión cerebral adecuada (> 60 mmHg). Se recomienda un descenso tensional controlado y progresivo cuando la PAS es > 180 mmHg y la PAD > 105 mmHg (o la PAM > 130-150 mmHg). Un estudio de reciente publicación demuestra que un descenso rápido e intensivo de la PAS a niveles < 140 mmHg en pacientes con hemorragia cerebral, si bien no ofrece mejora en cuanto a la supervivencia o el grado de discapacidad, sí que ofrece beneficios en cuanto a la calidad de vida de estos pacientes, sin asociarse a episodios adversos graves ni con aumento de la mortalidad<sup>30</sup>. El tratamiento de elección es el labetalol, siendo el nitroprusiato de segunda elección, ya que puede incrementar la PIC.

### Síndrome coronario agudo

La isquemia coronaria aguda puede asociarse con una EH, a menudo relacionada con el estrés que supone el propio dolor precordial. Los vasodilatadores IV como la nitroglicerina son el tratamiento de elección, en combinación con bloqueadores beta, que permiten reducir la frecuencia cardíaca. Se recomienda disminuir un 20% la PA inicial en el plazo de 1-3 h. La morfina, como analgésico potente, es un tratamiento coadyuvante efectivo<sup>23</sup>.

### Edema agudo de pulmón

Las EH pueden acompañarse de episodios de insuficiencia ventricular izquierda con edema agudo de pulmón secundario. El tratamiento de primera elección son los nitratos y los diuréticos de asa IV, que se administrarán lo más rápidamente posible y se mantendrán hasta la mejoría clínica del paciente. Si estos no son efectivos, se puede usar urapidilo, nicardipino o nitroprusiato.

### Dissección aórtica aguda

Debe sospecharse en pacientes con elevación de la PA y dolor torácico transfixiante. En estos casos, el control de la PA es crucial y el tratamiento antihipertensivo sí

que debe iniciarse de inmediato. El objetivo es alcanzar una PAS < 120 mmHg rápidamente, en 5-10 min<sup>31</sup>. Además de la PA, se debe reducir la frecuencia cardíaca (en torno a 60 lpm) y la contractilidad miocárdica con la finalidad de disminuir el estrés sobre la pared aórtica. El tratamiento se basa en la combinación de un vasodilatador arterial y un bloqueador beta.

### Exceso de catecolaminas

El exceso de liberación de catecolaminas al torrente sanguíneo produce una hiperestimulación, dependiente de la dosis, del sistema nervioso simpático, con el consecuente aumento proporcional de la PA. Dicha situación puede aparecer en pacientes afectados de feocromocitoma, en consumidores de sustancias simpaticomiméticas (cocaína, anfetaminas y derivados, etc.) o por interacciones farmacológicas graves (tiramina con IMAO). En casos graves, se puede utilizar fentolamina, nicardipino o nitroprusiato sódico. Se recomiendan descensos de la PA inicial del 20% en 2-3 h en las sobredosis de cocaína y hasta el control de los paroxismos en el feocromocitoma.

### Preeclampsia grave-eclampsia

Síndrome caracterizado por elevación de la PA y aparición de proteinuria a partir de la 20.<sup>a</sup> semana de gestación en mujeres previamente normotensas. Se considera EH si la PAS es > 170 y/o la PAD > 110 mmHg, precisando tratamiento antihipertensivo IV. Los fármacos de primera elección son labetalol e hidralazina<sup>32</sup>. Se deben evitar descensos bruscos de la PA con el fin de no provocar hipoperfusión uteroplacentaria y, en definitiva, daño fetal.

### Sangrado en el postoperatorio de cirugía con suturas vasculares

La HTA grave postoperatoria puede empeorar el pronóstico, especialmente en pacientes sometidos a cirugía cardíaca, torácica, neurológica o vascular. Parece producirse por una hiperestimulación del sistema nervioso simpático y suele darse en pacientes con mal control tensional preoperatorio. Se aconsejan agentes IV de acción corta, como urapidilo, esmolol, labetalol o nicardipino. Es importante el control del dolor y de la ansiedad postoperatorios.

### Conclusión

A pesar de la ingente cantidad de información expuesta, poco hay realmente novedoso respecto a la última revisión sobre el tema publicado en esta misma revista, hace un lustro, por uno de los firmantes de la presente revisión<sup>33</sup>. Las escasas novedades apuntan hacia el valor pronóstico negativo de las CH, en el sentido de que no son tan inocuas como se pensaba. El haber presentado una CH parece ser un predictor de futuros eventos CV<sup>18-20</sup> y quizás también renales<sup>34</sup> a medio-largo plazo, aunque se necesitarían estudios más sólidos para confirmarlo.

Tenemos la sensación que las CH son el «pariente pobre» dentro del campo de la HTA, ya que la mayoría de las pautas son empíricas, pues se basan en opiniones de expertos, consenso de grupos de trabajo, pequeños estudios descriptivos, etc., incluso en la experiencia de los autores.

Se encuentran a faltar estudios de mayor calidad metodológica que proporcionaran niveles de evidencia más altos y, en consecuencia, permitieran ofrecer recomendaciones más válidas.

## Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

1. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redón J, Zanchetti A, Böhm M, et al. Task Force Members. 2013 ESH/ESC 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.* 2013;31:1281–357.
2. Weber MA, Schiffrin EL, White WB, Mann S, Lindholm LH, Kenerson JG, et al. Clinical practice guidelines for the management of hypertension in the community. A statement by the American Society of Hypertension and the International Society of Hypertension. *J Hypertens.* 2014;32:3–15.
3. Sobrino J, Albaladejo C, Vázquez S. Guía práctica: tractament de les crisis hipertensives. Barcelona: Societat Catalana d'Hipertensió Arterial; 2014 [consultado Ene 2014]. Disponible en: [www.schta.cat](http://www.schta.cat).
4. Rodríguez Cerrillo M, Mateos Hernández P, Fernández Pinilla C, Martell Claros N, Luque Otero M. Crisis hipertensiva: prevalencia y aspectos clínicos. *Rev Clin Esp.* 2002;202:255–8.
5. Pérez Tomero E, Juárez Alonso S, Laguna del Estal, Grupo de Estudio SUHCRHTA. Crisis hipertensivas en los servicios de urgencias hospitalarios. Estudio SUHCRHTA. *Emergencias.* 2001;13:82–8.
6. Solà S, Guillamont J, Juncadela E, Trujillo P, Fuentes E, Duch N, et al. Manejo de las crisis hipertensivas en el servicio de urgencias de un hospital de tercer nivel. Comunicación P44. XXII Jornades Catalanes sobre hipertensió arterial. Barcelona. 2009.
7. Cabré JJ, Sabaté D, Altimiras M, Chancho C, Poblet C, Tapia E. Crisis hipertensivas atendidas en atención primaria en una unidad de atención continuada y de urgencias. *Hipertensión.* 2005;22:218.
8. Albaladejo C, Guiriguet C, Martín JA, Montellà N. Aspectos clínicos de las crisis hipertensivas. *Hipertensión.* 2005;22 Supl 1:15.
9. Martín E, Fonseca FJ, García-Criado EI, Ortiz A, Entrenas P. Protocolización de las urgencias y emergencias hipertensivas. II. Actuación terapéutica. Comunicación 64T. 8.ª Reunión Nacional. Valencia: Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA); 2003.
10. Adrián MJ, García MC, Bruno C, Casañas L, Cabezas M, Batalla B, et al. HTA grado 3 en urgencias: ¿crisis o pseudocrisis hipertensivas? Comunicación P23. Barcelona: XXIII Jornades Catalanes sobre hipertensió arterial; 2010.
11. Grup de treball en HTA. Guia pràctica d'hipertensió arterial per a l'atenció primària. Societat Catalana de Medicina Familiar i Comunitària. 4.ª ed. Barcelona: EdiDe; 2011.
12. De la Figuera M, Arcas M, Vinyoles E. Tratamiento de las crisis hipertensivas. *FMC.* 2002;9:355–65.
13. Sobrino J, Coca A, De la Sierra A, Closas J, Aguilera MT, Urbano-Márquez A. Prevalencia, formas clínicas de presentación y tratamiento de la hipertensión arterial en una unidad de urgencias. *Rev Clin Esp.* 1990;187:56–60.
14. Messerli FH. The use of sublingual nifedipine. A continuing concern. *Arch Intern Med.* 1999;159:2259–60.
15. Shekhar S, Sharma C, Thakur S, Verma S. Oral nifedipine or intravenous labetalol for hypertensive emergency in pregnancy. A randomized controlled trial. *Obstet Gynecol.* 2013;122:1057–63.
16. Cherney D, Straus S. Management of patients with hypertensive urgencies and emergencies. A systematic review of the literature. *J Gen Intern Med.* 2002;17:937–45.
17. Sánchez M, Sobrino J, Ribera L, Adrian MJ, Torres M, Coca A. Long-acting lacidipine versus short-acting nifedipine in the treatment of asymptomatic acute blood pressure increase. *J Cardiovasc Pharmacol.* 1999;33:479–84.
18. Leal M, Abellán J, Gómez P, Martínez A, Hernández F, García-Galbis J. Crisis hipertensivas en pacientes como predictor de riesgo cardiovascular. Seguimiento durante 5 años. *Hipertens Riesgo Vasc.* 2009;26:252–6.
19. Vlcek M, Bura A, Woisetschläger C, Herkner H, Laggner A, Hirschl M. Association between hypertensive urgencies and subsequent cardiovascular events in patients with hypertension. *J Hypertens.* 2008;26:657–62.
20. Salvetti M, Paini A, Torazzi L, Cobelli S, Agabiti Rosei C, Aggiusti C, et al. Hypertensive emergencies and urgencies in an emergency department. Association with subsequent cardiovascular events during 2 years follow-up. *J Hypertens.* 2011;29 e-Suppl A, e115.
21. Shayne P, Pitts SR. Severely increased blood pressure in the emergency department. *Ann Emerg Med.* 2003;41:513–29.
22. Aggarwal M, Khan IA. Hypertensive crisis: Hypertensive emergencies and urgencies. *Cardiol Clin.* 2006;24:135–46.
23. Santamaría R, Redondo D, Valle C, Aljama P. Urgencias y emergencias hipertensivas: tratamiento. *NefroPlus.* 2009;2:25–35.
24. Morales E, González R, Praga M. Situación actual de la hipertensión arterial maligna. *Hipertens Riesgo Vasc.* 2011;28:79–82.
25. Ramos O. Malignant hypertension: the Brazilian experience. *Kidney Inter.* 1984;25:209–17.
26. González R, Morales E, Segura J, Ruilope LM, Praga M. Long-term renal survival in malignant hypertension. *Nephrol Dial Transplant.* 2010;25:3266–72.
27. Morales E, González R, Gutiérrez E, Gutiérrez-Solís E, Segura J, Praga M. Hipertensión arterial maligna. Una visión actualizada. *NefroPlus.* 2011;4:34–43.
28. Vaughan CJ, Delanty N. Hypertensive emergencies. *Lancet.* 2000;356:411–7.
29. Jauch EC, Saver JL, Adams Jr HP, Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: A guideline for healthcare. *Stroke.* 2013;44:870–947.
30. Anderson CS, Heeley E, Huang Y, Wang J, Stapf C, Lindley R, et al. Rapid blood pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med.* 2013;368:2355–65.

31. Khan IA, Nair CK. Clinical diagnostic and management perspectives of aortic dissection. *Chest*. 2002;122:311–28.
32. Delgado-de Pasquale S, Velarde R, Reyes O, de la Ossa K. Hydralazine vs labetalol for the treatment of severe hypertensive disorders of pregnancy. A randomized, controlled trial. *Preg Hyper: An Int J Women's Card Health*. 2014;4:18–22.
33. Sobrino J, Hernández R. Situaciones urgentes en hipertensión arterial. *Hipertens Riesgo Vasc*. 2009;26:20–7.
34. Albaladejo C, Guiriguet C, Martín JA, Montellà N. Eventos cardiovasculares y renales tras una crisis hipertensiva. *Hipertens Riesgo Vasc*. 2010;27:221–2.