

CRISIS HIPERTENSIVA: PARTE I

Hypertensive crisis. Part I

Mario Roberto Ramos Marini

Médico Internista, Hospital de Especialidades del Instituto Hondureño de Seguridad Social, Tegucigalpa, Honduras

RESUMEN.

Antecedentes: Actualmente la hipertensión arterial afecta más de 1 billón de personas y es responsable de aproximadamente 7.1 millones de muertes por año a nivel mundial. La crisis hipertensiva, hace referencia a tres entidades médicas bien definidas: la Hipertensión Arterial Severa, la Urgencia Hipertensiva y la Emergencia Hipertensiva. **Fuentes:** Artículos publicados en los últimos 10 años por expertos en el tema. **Desarrollo.** Las crisis hipertensivas tienen como característica común la presencia de cifras tensionales elevadas, pero difieren en cuanto a: la severidad de la elevación de la presión arterial, manifestaciones clínicas, los medicamentos de elección a utilizar en su tratamiento, la presión arterial meta a alcanzar y la velocidad en que se podrá llegar a dicha meta en cada una de estas entidades. Por tal motivo el conocimiento adecuado que posea el médico tratante sobre cada uno de estos aspectos es un factor determinante que garantiza el tratamiento óptimo y buen pronóstico de los pacientes que están cursando con una crisis hipertensiva. **Conclusión:** Esta revisión actualizada brinda: (a) una descripción general de los diferentes tipos de crisis hipertensivas, haciendo énfasis en sus criterios diagnósticos, (b) información actualizada sobre los esquemas de manejo y los medicamentos utilizados en el tratamiento de la Hipertensión Arterial Severa y de la Urgencia Hipertensiva y (c) una descripción práctica y detallada de los distintos medicamentos hasta ahora disponibles para el tratamiento de las Emergencias Hipertensivas. Luego en el siguiente número de esta revista se les proporcionará una revisión amplia y actualizada de los diferentes tipos de Emergencias Hipertensivas con relación al órgano blanco involucrado y sus respectivos esquemas de manejo.

Palabras clave: Crisis, hipertensión, urgencias, agentes antihipertensivos.

INTRODUCCIÓN

A nivel mundial, la hipertensión arterial (HTA) afecta más de 1 billón de personas y es responsable de aproximadamente 7.1 millones de muertes por año. La HTA se define como una presión arterial sistólica (PAS) > de 140 mm Hg o una presión arterial diastólica (PAD) > 90 mm Hg, y los pacientes que están más propensos a desarrollar elevaciones agudas de la presión arterial y por consiguiente una crisis hipertensiva (CH) son aquellos con HTA crónica no controlada. Actualmente las CH se clasifican en HTA severa, urgencias hipertensivas (UH) y emergencias hipertensivas (EH) siendo esta última la más peligrosa por involucrar daño a órgano de choque; sin embargo, las dos primeras pueden progresar a una EH si no se tratan oportuna y adecuadamente. Hoy en día se cuenta con diferentes guías de manejo para las CH pero las mismas se encuentran en constante evaluación a consecuencia de diferentes criterios entre ellos, nuevos hallazgos en la fisiopatología de estos trastornos, efectos adversos asociados a los medicamentos con los que actualmente se tratan estas crisis y el descubrimiento de nuevas drogas. En la presente revisión se proporciona información actualizada con respecto a la fisiopatología y clasificación de la CH, una descripción detallada sobre los esquemas de manejo y los medicamentos utilizados en el tratamiento de la HTA severa y de la UH e igualmente se brinda información práctica y detallada de los distintos medicamentos hasta ahora disponibles para el tratamiento de las EH^{1,2,3,4,5} en el siguiente número de esta revista se les proporcionará una revisión amplia y actualizada de los diferentes tipos de EH con relación al órgano blanco involucrado y sus respectivos esquemas de manejo.

PERSPECTIVA HISTÓRICA.

Volhard y Fahr fueron los primeros en describir las EH en 1914 y definieron el término HTA maligna haciendo alusión a una elevación de la PA acompañada de un órgano de choque. El término maligno fue utilizado para comparar el pronóstico de estos pacientes con el de los pacientes con cáncer ya que los pacientes con HTA maligna presentaban un deterioro orgánico acelerado.⁶ Actualmente los términos de HTA maligna e HTA acelerada han sido reemplazados por los términos de EH y UH respectivamente.^{2,7}

DEFINICIÓN

La CH se define tradicionalmente como PAS > 180 mmHg y PAD > de 110 mm Hg^{1,2,8,9,10,11} y los pacientes que presentan estas cifras tensionales deben clasificarse en uno de los siguientes tres Grupos (Cuadro 1):

1. HTA severa: PA > 180/110 mmHg en ausencia de síntomas aparte de cefalea leve o moderada, sin daño agudo de órgano de choque.^{1,9,10,12}
2. UH: PA > 180/110 mmHg más síntomas como cefalea severa o disnea, pero ningún daño a órgano de choque.^{1,13,14}
3. EH: PA a menudo > 180/120 mm Hg y daño agudo a órgano de choque.^{7,15}

Aunque no existe un valor específico de PA para el diagnóstico de EH, el daño a un órgano de choque se ha observado usualmente con una PAD > 120 mm Hg.^{2,10} pero en pacientes previamente normotensos (ejemplo, mujeres embarazadas, reacciones medicamentosas en pacientes adultos) el daño a órgano de choque se puede presentar incluso con una PAD de 100 mmHg. En base a lo anterior podemos concluir que la gravedad de una crisis hipertensiva depende más de la presencia de signos de sufrimiento visceral que del grado de elevación de la PA.^{3,7,14,16,17}

Recibido para publicación 01/2012, aceptado el 01/2012

Dirección para correspondencia: Dr. Mario Ramos Marini; Colonia Altos de Miraflores Sur; Bloque "U" casa numero 2. Teléfono: 504- 99 65 73 32
Correo E: MRMARINI@gmail.com

CUADRO 1. CLASIFICACIÓN DE LAS CRISIS HIPERTENSIVAS Y CARACTERÍSTICAS DIAGNÓSTICAS Y TERAPÉUTICAS

Presión arterial	<180/110 mmHg	>180/110 mmHg	A menudo >180/120 mmHg
Características clínicas: síntomas	Puede ser asintomática: cefalea.	Cefalea severa, disnea, edema.	Dolor torácico, disnea severa, alteración del estado mental, déficit neurológico focal.
Características clínicas: hallazgos	No hay órgano de choque.	Usualmente no hay órgano de choque, pero puede presentarse elevación de la creatinina sérica.	Hay órgano de choque que puede poner en peligro la vida (Ej. Infarto agudo de miocardio, evento cerebrovascular, encefalopatía hipertensiva, insuficiencia renal aguda, insuficiencia cardíaca congestiva). Disminución inmediata de la presión arterial: disminuir entre 15 - 25% durante las 2 primeras horas.
Meta inmediata	Disminuir la presión arterial en días.	Disminuir la presión arterial entre 24 y 72 horas	Disminución inmediata de la presión arterial: disminuir entre 15 - 25% durante las 2 primeras horas.
Lugar del tratamiento Medicamentos	Ambulatorio. Medicamentos orales de efecto prolongado.	Usualmente ambulatorio. Medicamentos orales de acción rápida; (ocasionalmente intravenosos).	Paciente hospitalizado, UCI. Medicamentos intravenosos.
Seguimiento	Entre 3-7 días.	Entre 24 – 72 horas.	Según sea necesario después del manejo hospitalario.

Tomado de: Hebert CJ, Vidt DG. Hypertensive Crises. Prim Care Clin Office Pract. 2008; 35: 475–87.

Dependiendo del órgano de choque involucrado en la EH podemos encontrar alguna de las siguientes presentaciones clínicas:^{1,8}

- Accidente cerebrovascular agudo isquémico o hemorrágico
- Hemorragia subaracnoidea
- Encefalopatía hipertensiva
- Isquemia miocárdica aguda (infarto)
- Insuficiencia cardíaca aguda
- Disección aórtica aguda
- Eclampsia

FISIOPATOLOGÍA.

La fisiopatología de la CH aun no es bien entendida.^{2,9} La mayoría de los pacientes que se presentan con HTA severa son hipertensos crónicos¹⁸ y se cree que un aumento brusco de la PA, posiblemente secundario a un estímulo conocido o desconocido, puede desencadenar la CH. Durante este aumento brusco de la PA, el endotelio intenta compensar el cambio mediante la liberación de óxido nítrico.^{2,3,10,19} Pero la PA agudamente elevada y sostenida puede producir disfunción endotelial por la inflamación secundaria al estiramiento mecánico que ocasiona un incremento de marcadores inflamatorios como citocinas, moléculas endoteliales de adhesión y la endotelina-1. Estos eventos moleculares están asociados a la pérdida de la producción de óxido nítrico, incremento de la permeabilidad endotelial, activación de la cascada de coagulación y de las plaquetas, así como, inhibición de la fibrinólisis y la consiguiente deposición de fibrina, lo que conduce a una necrosis fibrinoide de las arteriolas, fracaso de la autorregulación normal, isquemia y liberación de sustancias tóxicas vasoactivas (renina, catecolaminas, endotelinas, vasopresina) que a su vez tienden a elevar aún más la PA, estableciéndose así, un círculo vicioso. Considerando lo anterior algunos autores concluyen que la anormalidad primaria en los pacientes con EH es el deterioro de la capacidad de autorregulación (principalmente en los lechos vasculares renales y cerebra-

les).^{2,3,5,6,7,20}

Otro fenómeno que puede dar origen a la CH es la depleción de volumen sanguíneo a consecuencia de la PA sanguínea elevada ya que en estas circunstancias hay aumento de la filtración glomerular (natriuresis) y la hipovolemia resultante favorece la liberación de renina por el riñón. La renina a su vez contribuye a la elevación de las concentraciones de angiotensina II que es un potente vasoconstrictor y un fuerte estímulo para la liberación de aldosterona que causa la retención de sodio, HTA y un incremento en la excreción de potasio. Estos mecanismos en conjunto pueden culminar en hipoperfusión orgánica, isquemia y disfunción que se manifiesta como EH.^{2,5,7,8,21}

La cifra tensional a partir de la cual se produce hipoperfusión de los tejidos es aproximadamente 20% a 25% menor que la PA presente durante la atención del paciente que está cursando con una EH, y por tal motivo se recomienda que durante el tratamiento la disminución inicial de la PA sea < 25% en las primeras dos horas de tratamiento de estos pacientes. Sin embargo; la PA en la cual suele establecerse un daño a órgano de choque es diferente para cada individuo. Para que se establezca un daño a órgano de choque en pacientes con HTA crónica se requiere una PA arterial más elevada que la requerida en pacientes normotensos, debido a la mayor hipertrofia arterial que prevalece en los primeros.^{2,7,9,13,17}

Blumenfeld et al., sugirieron que una CH puede ser clasificada de acuerdo a los niveles plasmáticos de renina. Cuando los niveles de renina son mayores o igual a 0.65 ng/mL/h la HTA sistémica se denomina tipo R y es corregida con antihipertensivos que suprimen la renina y la angiotensina II, tales como los inhibidores de la hormona convertidora de angiotensina (IECA) y β -bloqueadores. Cuando los niveles de renina son menores de 0.65 ng/mL/h la HTA sistémica se denomina tipo V, responde a diuréticos, antagonistas de la aldosterona, bloqueadores de los canales de calcio o bloqueadores de los receptores alfa adrenérgicos.¹⁰

Entre las causas de CH podemos mencionar: ^{2,10,20}

- Aumento brusco de la PA en pacientes con HTA crónica
- HTA renovascular por enfermedad renal
- Suspensión abrupta de fármacos antihipertensivos (tales como clonidina o β -bloqueadores)
- HTA inducida por fármacos (por ejemplo, anfetaminas, pastillas para adelgazar, antidepresivos tricíclicos)
- Drogas como la cocaína
- Suspensión de medicamentos
- Feocromocitoma
- Preeclampsia / eclampsia
- Lesión encefálica de cualquier tipo
- Vasculitis
- Esclerodermia y otras enfermedades vasculares del colágeno

EPIDEMIOLOGÍA.

Se estima que aproximadamente 1% de los pacientes con HTA en algún momento, desarrollarán una CH, y se considera que las EH corresponden alrededor del 25% de todos los pacientes que visitan las emergencias de los hospitales. ^{5,7,11,17}

Se sabe que la HTA esencial representa la mayoría de los casos de hipertensión y en vista de ello las CH se observan con mayor frecuencia asociadas a la HTA esencial. Las UH y las EH también pueden presentarse en individuos normotensos, así como, en pacientes con HTA secundaria y entre las causas de HTA secundaria el feocromocitoma y la hipertensión renovascular tienen mayor tendencia a precipitar este tipo de crisis. También, se ha demostrado que el daño a órgano de choque suele ser más severo en pacientes con hipertensión refractaria al tratamiento. ^{3,6,7,13,22,23}

Algunos han sugerido que la hospitalización por EH es un reflejo de la calidad de la atención ambulatoria; ^{1,8} sin embargo, se han podido identificar otros factores de riesgo asociados al desarrollo de CH que nada tienen que ver con esta aseveración y entre ellos encontramos: sexo femenino, raza afroamericana, pacientes mayores de edad, obesidad, la presencia de enfermedad cardíaca hipertensiva o enfermedad arterial coronaria, insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca, evento cerebrovascular, consumo de cocaína, tabaquismo, estatus socioeconómico bajo (que limita el acceso a medicamentos y servicios de salud), presencia de desórdenes somatomorfos, prescripción de un gran número de medicamentos antihipertensivos, y el más importante falta de adherencia a la terapia. ^{7,15,24} Una posible explicación para que las CH sean más frecuentes entre las mujeres es que entre ellas suele haber una mayor prevalencia de desórdenes somatomorfos que predisponen a la falta de adherencia a la terapia. ^{9,13,24} Los desórdenes somatomorfos se caracterizan por molestias diversas, en mayor o menor grado difusas, que aquejan al paciente pero que no pueden ser explicadas por la existencia de una enfermedad orgánica, o al menos no de manera suficiente y concluyente. El término es relativamente nuevo y se aplica a lo que con frecuencia se denomina trastorno psicósomático.

EVALUACIÓN DEL PACIENTE.

En el paciente con CH es importante realizar una historia oportuna y precisa, el examen físico y los análisis laboratoriales pertinentes a fin de identificar si el paciente está cursando con una HTA

severa, una UH o una EH y así iniciar en forma inmediata la administración de los agentes antihipertensivos de elección conforme a los esquemas de manejo hasta ahora establecidos para cada uno de estos casos. ^{1,20}

Un punto importante a considerar en cuanto al diagnóstico de las CH es descartar la presencia de estrés emocional, dolor, hipoxia, hipercapnia e hipoglucemia, ya que estas situaciones producen elevación de la PA y está, casi siempre suele normalizarse con solo tratar las condiciones antes mencionadas. ^{4,2}

ANAMNESIS.

La historia clínica debe realizarse de tal manera que permita obtener información sobre los siguientes puntos: ^{5,17}

- Evolución de la HTA y niveles de PA previos,
- Terapia antihipertensiva previa (adhesión a la misma, resultados y presencia de efectos adversos),
- Uso de drogas o sustancias que pueden elevar la PA, (licor, gotas nasales, cocaína, anfetaminas, anticonceptivos orales, esteroides, antiinflamatorios no esteroideos, eritropoyetina, ciclosporina, inhibidores de la monoaminoxidasa, agentes anorexígenos),
- Tabaquismo,
- Alcoholismo,
- Aumento de peso,
- Consumo elevado de sal,
- Enfermedades concomitantes tales como enfermedad arterial coronaria, insuficiencia cardíaca, enfermedad vascular periférica o cerebrovascular, insuficiencia renal, diabetes mellitus, gota, dislipidemia, asma, apnea del sueño o alguna otra enfermedad significativa.

Los síntomas relevantes que deben de ser identificados incluyen cefalea, dolor torácico, disnea, edema, debilidad, epistaxis, convulsiones, o alteraciones en el estado de conciencia, así como, de las funciones motoras y sensitivas. ^{1,22,23}

La presencia de dolor intenso en la línea media del tórax, irradiado a la espalda o región abdominal probablemente se asocie con el establecimiento de una disección aórtica. ²⁰

Cefalea, alteración de la conciencia, retinopatía avanzada y papiledema se ve a menudo en pacientes con encefalopatía hipertensiva, sin embargo, el paciente puede mostrar solo alteraciones cognitivas u otros signos neurológicos no focales.

Síntomas tales como taquicardia, diaforesis y el temblor pueden sugerir feocromocitoma; el adelgazamiento de la piel y el aumento de peso pueden sugerir síndrome de Cushing.

Cualquier historia de condiciones de comorbilidad o daños a órganos de choque es importante, tal como, hipertrofia de ventrículo izquierdo, enfermedad renal crónica, infarto de miocardio o ictus previo. ¹

Los signos y síntomas que se presentan con mayor frecuencia durante una UH son: cefalea (22%), epistaxis (17%), debilidad (10%), agitación psicomotriz (10%), dolor torácico (9%) y disnea (9%). Otros síntomas menos comunes incluyen arritmias y parestesias. En contraste la mayoría de los pacientes con EH se quejan de dolor torácico (27%), disnea (22%) y déficit neurológico (21%).

Con relación a la asociación a órgano de choque en la EH la distribución en orden de frecuencia es la siguiente: infarto cerebral (24.5%), edema pulmonar agudo (22.5%), encefalopatía hipertensiva (16.3%) e insuficiencia cardiaca congestiva (12.0%).¹⁰

El daño de un órgano se observa aproximadamente en 83% de los pacientes que experimentan una EH, dos órganos involucrados se observa en el 14 % de los pacientes y daño multiorgánico (más de tres órganos) se encuentra en aproximadamente en el 3 % de los pacientes.¹⁰

EXAMEN FÍSICO.

Aspectos importantes a considerar en el examen físico son:^{1,5,23}

- Toma de la PA en ambos brazos para detectar diferencias significativas y en la presencia de pulsos pedios disminuidos, se debe incluir ambos brazos y al menos una pierna.
- Peso corporal, circunferencia de la cintura e índice de masa corporal.
- Descartar la presencia de ritmo cardíaco anormal, galope ventricular.
- Fondo de ojo, para excluir la presencia de papiledema, hemorragias y exudados.
- Determinar el estado del volumen intravascular con estimación de los pulsos yugular y periféricos, presencia o no de edema periférico, ausencia, reducción o asimetría de los pulsos en los miembros inferiores y lesiones cutáneas isquémicas.

Algunos hallazgos claves en el examen físico que nos pueden ayudar a identificar una patología subyacente son:^{1,2,3,6,20,23}

- Auscultación de un soplo abdominal puede sugerir HTA renovascular o coartación de la aorta.
- una masa abdominal palpable sugiere aneurisma abdominal o riñones poliústicos.
- soplo en las arterias carótidas sugiere estenosis aórtica.
- Presencia de defectos motores o sensitivos en el examen neurológico sugiere órgano de choque cerebral.
- La presencia de disnea y crépitos pulmonares pueden sugerir edema pulmonar.
- Un retraso del pulso radial-femoral, sugiere coartación aórtica.
- La presencia de estrías purpúreas abdominales con obesidad central son características del síndrome de Cushing.
- La presencia de exoftalmos sugiere hipertiroidismo.

ANÁLISIS DE LABORATORIO.

Entre los estudios que deben de realizarse en el servicio de urgencias se encuentran análisis de química sanguínea (electrolitos séricos, nitrógeno ureico, creatinina sérica), uroanálisis con examen microscópico del sedimento urinario, y el electrocardiograma.^{1,2}

A las mujeres en edad fértil se les debe solicitar una prueba de embarazo. Un frotis de sangre periférica, es necesario para descartar anemia hemolítica microangiopática como causa de CH.²⁰

Si la creatinina sérica se encuentra agudamente elevada y la producción de orina disminuye, el paciente puede estar desarrollando insuficiencia renal aguda.²⁰ Los cilindros celulares son sugestivos de enfermedad parenquimatosa renal.⁵

La toxicología urinaria para los metabolitos de la cocaína es

útil en algunas poblaciones.⁹ El EKG ha mostrado anomalías en más del 20 % de los pacientes con HTA asintomática y con una PAD > 115 mmHg.¹³

Una radiografía de tórax es importante si existe la sospecha de insuficiencia cardiaca o enfermedad pulmonar.^{1,23}

Una tomografía cerebral está indicada si la historia o el examen sugieren un desorden a nivel del sistema nervioso central.^{1,23} Durante las 6 primeras horas del ictus, la TC sin contraste ofrece importantes pistas sobre la naturaleza isquémica del déficit, que puede incluir hipodensidad mínima efecto de masa y la pérdida de la distinción entre la densidad de la materia gris y la blanca.²⁰

En el caso de un ECV hemorrágico la localización del hematoma puede sugerir la etiología subyacente. Los hematomas en el tálamo, los ganglios basales, cerebelo, o protuberancia están comúnmente asociados con HTA.²⁵ Una PA elevada inmediatamente después de la hemorragia intracerebral está asociada a un hematoma expansivo y a mal pronóstico.¹³

TRATAMIENTO.

La clave para el manejo exitoso es establecer el tipo de CH con la que está cursando el paciente ya que en ausencia de daño agudo a órgano de choque (EH), la disminución acelerada de la PA puede asociarse a un aumento significativo de la morbilidad y por lo tanto debe evitarse.^{1,3,4,18}

Aun no se cuenta con suficiente evidencia que respalde que los pacientes con HTA severa se beneficien de una disminución acelerada de la PA y por el contrario esta conducta puede tener ciertos riesgos. Por ejemplo: la nifedipina de acción corta por vía sublingual que ha sido ampliamente utilizada en el tratamiento de las EH, contrario a lo que usualmente se cree no se absorbe a través de la mucosa oral, en lugar de eso es absorbida en el tracto gastrointestinal y causa vasodilatación directa con una significativa disminución de la PA 5 a 10 minutos después de su administración, lo que predispone a la aparición de hipotensión grave, accidente cerebrovascular, infarto agudo de miocardio y la muerte, complicaciones que suelen ser más frecuente en pacientes hipertensos mayores de edad con disfunción orgánica subyacente y enfermedad vascular estructural. Por tal motivo este medicamento ya no forma parte del tratamiento de la HTA severa.^{1,5,6,9,13,17}

Actualmente el manejo de la HTA severa requiere únicamente del inicio o la reanudación de medicamentos antihipertensivos de acción prolongada y el control del paciente a las 72 horas.^{1,11}

En los pacientes con UH, tampoco se cuenta con una clara evidencia de los beneficios que conlleva una disminución acelerada de la PA, pero la opinión de expertos respalda el tratamiento juicioso y agudo con un agente oral de acción rápida seleccionado de acuerdo a las patologías subyacentes (Cuadros 2 y 3).^{1,2,17} En este caso el objetivo a corto plazo es reducir la PA dentro de las primeras 24 a 72 horas, y el seguimiento adecuado es fundamental.^{1,3,17,20,26} Medicamentos tales como captopril (es el IECA oral de acción más rápida), labetalol, o clonidina constituyen parte del manejo típico de pacientes con UH.^{4,7,11,12,13,27}

No se han realizado muchas investigaciones en cuanto a demostrar la superioridad de un fármaco con respecto al otro en el tratamiento de las UH y los escasos trabajos con los que se cuenta resultan poco significativos ya que involucran un número pequeño

CUADRO 2. MEDICAMENTOS UTILIZADOS EN LAS URGENCIAS HIPERTENSIVAS

Medicamento	Dosis	Inicio del efecto	Duración del efecto	Efectos adversos
CAPTOPRIL	12.5 - 25 MG VO cada 1 - 2 horas	15 - 30 min	4 - 6 horas	Angioedema, tos, puede precipitar insuficiencia renal aguda en presencia de estenosis de la arteria renal bilateral.
CLONIDINA	0.1 - 0.2 mg. VO cada 1 - 2 horas	30 - 60 min	6 - 8 horas	Sedación, boca seca, bradicardia, hipertensión de rebote con la retirada brusca de la terapia.
LABETALOL	200 - 400 mg VO cada 2 - 3 horas	30 - 120 min	6 - 8 horas	Broncoconstricción, bloqueo cardiaco, empeoramiento de la insuficiencia cardiaca congestiva.
FUROSEMIDA	20 - 40 mg. VO cada 2 - 3 horas	30 - 60 min	8 - 12 horas	Depleción de volumen, hiponatremia, hipocalcemia.
NIFEDIPINA DE LIBERACIÓN PROLONGADA	Dosis 30-90 mg/día VO divididos en dosis cada 8 horas.	20 min		Evitar nifedipina sub lingual de acción rápida por el riesgo de ECV, IAM, hipotensión severa.
AMLODIPINA	5 - 10 mg. VO cada 12 horas	30 - 50 min		Cefalea, taquicardia, rubor, edema periférico.
PRazosin	1 - 2 mg. VO tres veces al día.	2 - 4 horas		Sincope (primera dosis), taquicardia, hipotensión postural.

Tomado de:

- Hebert CJ, Vidt DG. Hypertensive Crises. Prim Care Clin Office Pract. 2008; 35: 475-87.
- Acelajado MC, Calhoun DA. Resistant Hypertension, Secondary Hypertension, and Hypertensive Crises: Diagnostic Evaluation and Treatment. Cardiol Clin. 2010; 28: 639-54.

CUADRO 3. TRATAMIENTO ESPECIFICO PARA LAS URGENCIAS HIPERTENSIVAS SEGÚN PATOLOGIA SUBYACENTE

Riesgo	PA meta	Medicamentos	Comentario
Prevención enfermedad coronaria arterial.	<140/90	IECA, Bloqueadores de los Receptores de Angiotensina, Bloqueadores de Canales de Calcio o Tiazida.	Comenzar 2 drogas si PAS \geq 160 ó PAD \geq 100 mmHg
Alto riesgo de enfermedad coronaria (diabetes, enfermedad renal crónica, enfermedad renal coronaria conocida, enfermedad arterial periférica y carotídea).	<130/80	Beta Bloqueador (y si está contraindicado administrar Diltiazem o Verapamilo) y IECA o Bloqueadores de los Receptores de Angiotensina.	No usar Diltiazem o Verapamilo si hay bradicardia o insuficiencia ventricular izquierda. Un bloqueador de los canales de calcio Dihidropiridínico o Tiazida pueden ser agregados a los Betabloqueadores.
IAM sin elevación de segmento ST.	<130/80	Ver angina estable.	Ver angina estable.
IAM con elevación de segmento ST.	<130/80	Ver angina estable.	Ver angina estable.
Insuficiencia cardiaca izquierda	<120/80	Betabloqueador + (IECA ó Bloqueadores de Receptores de Angiotensina) + Tiazida o Diuréticos de Asa + Antagonista de la Aldosterona (utilícese si la insuficiencia cardiaca corresponde a la clase III/IV de la NY Heart Class y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo es < 40 %)	Agentes contraindicados incluyen: Verapamilo, Diltiazem, Clonidina, Alfa Bloqueadores.

Tomado de:

- Hebert CJ, Vidt DG. Hypertensive Crises. Prim Care Clin Office Pract. 2008; 35: 475-87. Aggarwal M, Khan LA. Hypertensive Crisis: Hypertensive Emergencies and Urgencias.
- Rothrock SG. Tarascon Adult Emergency Pocketbook. 4 aed. United States: Jones & Bartlett publishers: 2009.

de pacientes.¹⁷

En cuanto al uso de antihipertensivos de acción rápida hay que hacer dos consideraciones importantes. En primer lugar, la administración de una dosis elevada amerita un mayor período de observación del paciente en el departamento de emergencia por el riesgo de hipotensión. En segundo lugar, el efecto de una droga de acción rápida (por ejemplo, clonidina) puede durar poco tiempo después de que el paciente ha sido dado de alta, por lo que se puede presentar un efecto de rebote. Para evitar que esto ocurra, se puede indicar el uso del mismo medicamento en forma ambulatoria, o comenzar un fármaco de acción prolongada (por ejemplo, amlodipino, metoprolol o diuréticos).¹

Con respecto a las EH es importante considerar que no se

han realizado estudios clínicos a gran escala para determinar el tratamiento farmacológico óptimo debido a la heterogeneidad de los pacientes y de los órganos afectados y por tal motivo el manejo debe establecerse en base a la presentación individual y el órgano de choque involucrado.²

Los medicamentos que se emplean para el tratamiento de la EH deben cumplir con varios requisitos entre ellos: a) administración por vía parenteral; b) acción rápida; c) efecto progresivo y sostenido; d) facilidad en la dosificación; e) semivida corta; y f) que carezca de efectos adversos que impidan o limiten su administración (Cuadro 4).^{3,17}

Los pacientes con EH ameritan ingreso en una unidad de cuidados intensivos y en este caso es la magnitud del daño a órgano

CUADRO 4. MEDICAMENTOS MÁS UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DE LAS EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS.

Medicamento	Dosis	Inicio del efecto / Duración del mismo después de ser descontinuado.	Efectos hemodinámicos	Precauciones
VASODILADORES PARENTERALES				
Nitroprusiato Sódico	0.25-10.00 mg/kg/min como infusión intravenosa, la dosis máxima se debe administrar por 10 minutos únicamente y luego suspender su administración.	Inmediato-3 min / Después de descon-tinuar la infusión	Precarga= disminuye Post carga= disminuye Gasto cardiaco= disminuye Perfu-sión renal= disminuye	Nauseas, vómitos, contracciones musculares, el uso prolongado, puede provocar intoxicación por tiocianato, acidosis metahemoglobi-nemia e intoxicación por cianuro. Los dispositivos de administración deben ser protegidos de la luz.
Nitroglicerina	5 a 10 mg por vía intravenosa, seguido por 5 a 10 mg también por vía intravenosa cada 20 a 30 minutos ó 10 - 50 mg por vía intramuscular, repetir cada 4 - 6 h.	Vía intravenosa: 10 - 30 min / >1 h Vía intramuscular: 20 - 30 min / 4-6 h	Precarga= no se altera Post carga= disminuye Gasto cardiaco= aumenta Perfusión renal= no se altera	Taquicardia, cefalea, vómitos, hipotensión, taquiflaxia lupus medi-camentoso, aumento de la presión intracraneana y empeoramiento de la angina de pecho.
Clevidipina	Dosis inicial 1 - 2 mg/h en infusión IV y se du-plica cada 90 segundos hasta alcanzar la PA deseada, luego se titula la dosis cada 5 a 10 minutos hasta una dosis máxima de 32 mg/h para mantener la PA meta.	2 - 4 min / 5 - 15 min		Taquicardia, cefalea, rubor, deterioro de la insuficiencia cardiaca.
Fenoldopam	0.1 - 1.6 µg /kg/min por infusión intravenosa.	< 5 min/ 30 - 60 min	Precarga= no se altera Post carga= disminuye Gasto cardiaco= aumenta Perfusión renal= aumenta	Cefalea, mareos, taquicardia refleja, hipo tensión severa, rubor, sofo-cos, flebitis, local e incremento de la presión intraocular.
Hidralazina	5 a 10 mg por vía intravenosa, seguido por 5 a 10 mg también por vía intravenosa cada 20 a 30 minutos ó 10 - 50 mg por vía intramuscular, repetir cada 4 - 6 h.	Vía intravenosa: 10 - 30 min / >1 h Vía intramuscular: 20 - 30 min / 4-6 h	Precarga= no se altera Post carga= disminuye Gasto cardiaco= aumenta Perfusión renal= no se altera	Taquicardia, cefalea, vómitos, hipotensión, taquiflaxia lupus medi-ca-mentoso, aumento de la presión intracraneana y empeoramiento de la angina de pecho.
Enalaprilato	1.25 - 5 mg por vía intravenosa Cada 6 horas	15 - 60 min/ 12-24 horas		Insuficiencia renal en pacientes con estenosis de la arteria renal bila-teral, hipotensión, puede producir insuficiencia ventricular izquierda aguda por lo que se debe de evitar en IAM.
INHIBIDORES PARENTERALES ADRENÉRGICOS				
Labetalol	10 - 20 mg en bolo intravenoso cada 10 mi-nutos (dosis máxima por bolo 80 mg pero con riesgo de hipotensión severa); ó 0.5 - 2 mg/min por infusión intravenosa.	2-5 min/ 2-4 horas	Precarga= no se altera Post carga= disminuye Gasto cardiaco= disminuye Perfu-sión renal= no se altera	Nauseas, vómitos, broncoconstricción, disnea, bloqueo cardíaco, hipotensión ortostática, insuficiencia cardiaca congestiva.
Esmolol	500 a 1000 µg / kg en bolo I.V. y luego con-tinuar una infusión de 25 a 50 µg /kg/min; se puede repetir bolo después de 4 min o incre-mentar la infusión 25 µg /Kg/min cada 10 a 20 minutos hasta 300 µg /kg/min.	1 - 5 min/ 15 - 30 min	Precarga= no se altera Post carga= no se altera Gasto car-diaco= disminuye Perfusión renal= no se altera	Bloqueo cardíaco de segundo y tercer grado, insuficiencia cardiaca congestiva, asma.
Fentolamina	5 - 15 mg en bolo intravenoso cada 5 a 15 minutos.	1-2 min / 3-15 min		Taquicardia refleja, hipotensión ortostática, retención de líquidos, debilidad, eritema, cefalea y priapismo.

Adaptado de:

- Hebert CJ, Vidt DG. Hypertensive Crises. Prim Care Clin Office Pract. 2008; 35: 475–87.
- Aggarwal M, Khan LA. Hypertensive Crisis: Hypertensive Emergencies and Urgencies. Cardiol Clin. 2006; 24: 135–46.
- Sarafidis PA, Bakris GL. Evaluation and Treatment of Hypertensive Urgencies and Emergencies. En: Floege J, Johnson RJ, Feehally J. Editores. Comprehensive Clinical Nephrology. 4 ed. United States of America: ELSEVIER; 2010. P. 445-450.
- Acelajado MC, Calhoun DA. Resistant Hypertension, Secondary Hypertension, and Hypertensive Crises: Diagnostic Evaluation and Treatment. Cardiol Clin. 2010; 28: 639–54.
- Flanagan JS, Vitberg D. Hypertensive Emergency and Severe Hypertension: What to Treat, Who to Treat, and How to Treat. Med Clin North Am. 2006; 90: 439–51.
- Varon J. The Diagnosis and Treatment of Hypertensive Crises. Postgrad Med. 2009; 121: 5-13.

de choque, en lugar del grado de elevación de las cifras tensionales, la que determina la velocidad con la que debe ser disminuida la PA.^{3,7,12,15,17,18} El objetivo inicial de la terapia para la EH no es alcanzar una PA normal en forma inmediata,⁵ para la mayoría de las EH, una regla general es que la PA debe ser disminuida 10% en la primera hora, 15% en la segunda a tercera hora (excepto en disección aórtica, donde la PAS debe ser disminuida a 120 mmHg en los primeros 20 minutos).^{6,8,15,20}

Durante el descenso de la PA es necesario tomar precauciones ya que una reducción de la presión arterial media (PAM= PAD + PAS-PAD/3) mayor del 25% en las primeras dos horas puede exceder la capacidad de autorregulación de la circulación cerebral y por lo tanto provocar hipoperfusión, isquemia y un evento cerebrovascular.^{1,4,7,10,11,17,20,23,26} Una vez alcanzado el descenso de la PAM antes descrito se debe mantener este nivel durante 2 a 6 horas. Si la PA es tolerada y el paciente está clínicamente estable, se pueden implementar nuevas reducciones graduales hasta alcanzar una PAS de 160 mmHg y una PAD entre 100 y 110 mmHg durante las siguientes dos a seis horas.^{4,6,7,11,13,26} Cuando se ha logrado el control de la PA con medicamentos intravenosos durante 12 a 24 horas y ha cesado el daño a órgano de choque, el tratamiento por vía oral puede iniciarse en la medida que los agentes intravenosos se retiren gradualmente.^{7,11}

Un punto importante a considerar durante el tratamiento es que algunos pacientes con función renal normal, pueden tener algún grado de depleción del volumen a consecuencia de la presión de natriuresis que ocurre cuando la PA se encuentra muy elevada. Así en ausencia de signos clínicos de sobrecarga de volumen, la expansión de volumen con solución salina ayudará a normalizar la presión (a través de la supresión de la secreción de renina) y a prevenir una hipotensión significativa que se puede presentar una vez que los vasodilatadores comienzan a ejercer su efecto.^{6,7,10,11}

MEDICAMENTOS UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DE LAS EH

NITROPRUSIATO SÓDICO

El nitroprusiato sódico es un vasodilatador arteriolar y venoso que tiene el mismo mecanismo de acción del óxido nítrico endógeno y no tiene efectos sobre el sistema nervioso autónomo o central. La dilatación venosa disminuye el retorno venoso (precarga) con lo que disminuye el gasto cardíaco, pero pese al aumento de la frecuencia cardíaca que se da como respuesta compensatoria, la dilatación arteriolar impide la elevación de la resistencia vascular periférica.^{1,2,11,13,15,17,23}

Hasta hace poco el nitroprusiato sódico se había considerado como la droga de elección en el tratamiento de las emergencias hipertensivas, ya que las dosis de administración son fácilmente titulables, el inicio de su efecto es inmediato y este dura sólo 2 a 3 minutos después de discontinuar su administración. Sin embargo esto ha dejado de ser así por los múltiples efectos adversos a los que está asociado.⁵

El 44% del peso del nitroprusiato corresponde a cianuro.²⁸ Durante su administración el fármaco es captado rápidamente por los eritrocitos donde se convierte en iones cianuro. Éste enseguida es

reducido por la rodonasa hepática a tiocianato (el cual es 100 veces menos tóxico que el cianuro), y se elimina lentamente por vía renal (su semivida es de 3 días, y puede llegar a 5-7 días en caso de insuficiencia renal), la eliminación de cianuro por lo tanto requiere de una adecuada función hepática y renal. El acumulo de tiocianato puede provocar náuseas, vómitos, acidosis láctica, y alteración del estado mental. Para evitar la toxicidad asociada al aumento de tiocianato, se recomienda que el tiempo de perfusión con nitroprusiato no supere las 72 horas y realizar cuantificaciones continuas de los niveles de tiocianato en los pacientes con insuficiencia hepática o renal que están siendo tratados con nitroprusiato para evitar una acumulación a niveles tóxicos.^{2,7,11,17,27,29} Se ha documentado que la toxicidad del cianuro puede ocasionar un paro cardíaco inexplicable, coma, encefalopatía, convulsiones, y anomalías neurológicas irreversibles.^{7,11,17}

La concentración de cianuro en los eritrocitos, aunque no es un método ampliamente disponible, puede ser el método más seguro para monitorización de toxicidad por cianuro. La concentración eritrocitaria de cianuro > 40 nmol/mL causa cambios metabólicos detectables. Niveles > 200 nmol/L están asociados con síntomas clínicos severos y niveles > 400 nmol/mL se consideran letales.¹¹

El nitroprusiato sódico también causa toxicidad a través de la liberación de óxido nítrico, por la generación de radicales hidroxilo y de peroxinitrato que causan una peroxidación lipídica.^{11,28}

Cuando se sospecha o se diagnostica una intoxicación por cianuro, se debe suspender el nitroprusiato y administrar 4 a 6 mg de una solución de nitrito de sodio al 3% por vía intravenosa en un periodo de 2 a 4 min, seguida de la infusión de 50 ml de una solución de tiosulfato de sodio al 25%. La administración de hidroxocobalmina previene la intoxicación por cianuro.¹⁷

Otros efectos adversos del Nitroprusiato incluyen náuseas, vómitos, disminución del flujo sanguíneo cerebral con aumento de la presión intracraneana (lo cual representa una desventaja del fármaco para el tratamiento del paciente con encefalopatía hipertensiva o evento cerebrovascular), robo coronario (fenómeno que consiste en la redistribución del flujo sanguíneo coronario de las áreas isquémicas del corazón hacia las áreas no isquémicas a consecuencia de la vasodilatación coronaria), ototoxicidad y aumento del cortocircuito intrapulmonar.^{3,7,20}

En vista de lo anterior el uso de nitroprusiato sódico se ha limitado a pacientes con edema agudo de pulmón, insuficiencia ventricular izquierda, HTA postoperatoria y disección aórtica^{10,27} siempre y cuando no exista disponibilidad de otros agentes antihipertensivos intravenosos y el paciente mantenga una función hepática y renal normal.^{5,6,11,19,28,29,30}

Un gran estudio placebo-control aleatorizado, demostró que la infusión temprana de nitroprusiato horas después del infarto agudo de miocardio incrementa la mortalidad.^{1,10,11,13}

La infusión de nitroprusiato sódico se prepara diluyendo 50 mg del fármaco en 250 mL de DW5% (200 µg/mL) y debe de protegerse de la luz. Su administración se comienza con una dosis de 0.2 µg/Kg/minuto (4mL/hora para un adulto de 70Kg de peso), y se incrementa 0.2 a 1.0 µg/kg/minuto cada 3 a 5 minutos hasta que la PA alcanza el valor esperado. El rango usual de dosificación es de 0.3 a 10 µg/Kg/minuto. Si la respuesta es inadecuada después de 10

minutos de administrar la infusión a una dosis máxima de 10 µg/Kg/minuto hay que descontinuar el nitroprusiato.^{7,23,29,31} Existen datos que sugieren que la infusión de nitroprusiato > 4 µg/kg/minuto por más de 2 a 3 horas en algunos casos puede elevar el nivel de cianuro a rangos de toxicidad^{11,28} y su administración a dosis mayores de 10 µg /kg/minuto ocasiona una producción de cianuro a niveles que el cuerpo humano no puede eliminar.²⁸

NITROGLICERINA.

Es un vasodilatador venoso más que arterial, (menos potente que el nitroprusiato),^{1,7,17,23} por lo que reduce la precarga y el gasto cardíaco y mejora el flujo sanguíneo coronario, lo que le hace el fármaco de elección en CH complicadas con cardiopatía isquémica, edema agudo de pulmón y en aquellas CH que se presentan después de un bypass coronario.^{1,5,7,11} Sin embargo en el resto de las EH no es considerado un medicamento de primera línea porque no es tan potente y puede tener poca o ninguna eficacia cuando se utiliza solo, y en vista que tiende a aumentar la presión intracraneana, se debe evitar su uso para el tratamiento de situaciones tales como encefalopatía hipertensiva, infarto cerebral y hemorragia subaracnoidea o intracerebral. Por otro lado la nitroglicerina también está contraindicada en pacientes con anemia profunda y con glaucoma de ángulo cerrado porque puede producir anemia hemolítica cuando se administra a dosis altas y aumento de la presión intraocular.^{4,7}

Efectos adversos comunes de la nitroglicerina intravenosa incluyen cefalea, vómitos, hipotensión, taquicardia refleja, hipoxemia a consecuencia de una mala ventilación-perfusión, metahemoglobinemia, y taquifilaxis.^{5,11,27}

La infusión de nitroglicerina se prepara mezclando 50mg del fármaco (una ampolla de 50 mg/10ml) en 250 ml de DW5% ó solución salina (192 µg de nitroglicerina por mL), de preferencia en un frasco de cristal (ya que la nitroglicerina puede ser absorbida por varios tipos de plásticos) y debe protegerse de la luz. La administración se comienza a dosis de 10 a 20 µg /minuto por vía intravenosa (aproximadamente 3 a 6 mL/hora), luego se incrementa dosis según respuesta a rango de 10 a 20 µg/minuto cada 3 a 5 minutos hasta alcanzar el efecto deseado o una dosis máxima de 100 µg/minuto. El efecto antihipertensivo usualmente se presenta 2 a 5 minutos de iniciada la infusión y puede persistir por alrededor de 3 a 5 minutos después de omitida su administración.^{4,27,29,31}

Una desventaja importante a tener en cuenta de la nitroglicerina es la tolerancia que se desarrolla después de su administración continua por 24 a 48 horas.^{1,5,7}

LABETALOL.

Su mecanismo de acción combina el bloqueo de los receptores alfa y un bloqueo β-adrenérgico no cardiosselectivo, reduciendo así la resistencia vascular periférica sin producir taquicardia refleja y la consiguiente reducción del gasto cardíaco. Contrario a lo que se pudiera esperar el flujo sanguíneo periférico no disminuye por lo que se mantiene normal el flujo sanguíneo cerebral, renal y coronario,^{1,4,5,10,11,13,17,20,28,29} lo que lo hace una opción terapéutica atractiva en presencia de aumento de la presión intracraneana, cardiopatía isquémica y trastornos de la función renal.^{1,13}

El efecto del labetalol comienza 2 a 5 minutos después de ini-

ciada su administración, alcanza su pico máximo en 5 a 15 minutos y persiste durante 2 a 4 horas después de omitida su administración. Se puede continuar por vía oral en forma ambulatoria, aunque requiere de varias dosis por día.^{1,17,20,29} Labetalol ha demostrado ser un agente seguro y efectivo en el tratamiento de la HTA que se presenta posterior a una cirugía cardíaca, vascular, intracraneal y cirugía general con una respuesta adecuada en un rango entre 85 y 100%. Los efectos secundarios suelen ser los correspondientes a los betabloqueadores tales como insuficiencia cardíaca, bloqueo cardíaco, broncoconstricción, náuseas, vómitos e hipotensión ortostática por tal motivo se debe tener precaución en los casos con bradicardia severa, insuficiencia cardíaca congestiva o patologías asociadas a broncoespasmo.^{1,2,4,17,20,29}

La administración de labetalol por vía intravenosa se inicia con una dosis de carga de 10 ó 20 mg por vía intravenosa, a pasar en 1 o 2 minutos seguida de dosis adicionales similares o duplicadas mg cada 10 minutos hasta alcanzar la PA deseada o una dosis máxima de 300 mg. Algunos autores sugieren que los bolos de labetalol pueden ser administrados hasta una dosis máxima de 80 mg por bolo, pero se ha de mostrado que la administración de bolos a dosis de 1-2 mg/kg de peso puede producir un descenso brusco de la PA y por lo tanto debe evitarse esta práctica. Alternativamente si se desea administrar el labetalol en infusión después de la dosis de carga, se diluye 200 mg de labetalol (cada ampolla contiene 100mg/20cc) en 200 ml de suero glucosado al 5% ó solución salina y se administra a un ritmo de 0.5 a 2 mg/minuto (36-144 ml/hora) hasta alcanzar la PA deseada y sin sobrepasar la dosis total acumulativa de 300mg en 24 horas. Posteriormente, una vez alcanzada la PA meta, puede administrarse el medicamento por vía oral (comprimidos de 100 y 200 mg), en una dosis inicial de 100 mg/12 h.^{4,5,11,28,29,31}

NICARDIPINA.

Se trata de un antagonista del calcio de la familia de las dihidropiridinas, es un vasodilatador arterial sin actividad inótrópica negativa y por lo tanto sin riesgo sustancial de producir bloqueo cardíaco.^{1,3,7} Incrementa el volumen sistólico y el flujo sanguíneo coronario mejorando así la perfusión del miocardio, pero a su vez aumenta la frecuencia cardíaca lo que ocasiona un aumento del trabajo miocárdico junto con la demanda de oxígeno y por tal motivo no se aconseja el uso de la nicardipina como terapia única para tratar las crisis CH complicadas con isquemia miocárdica o infarto. Sin embargo cuando sea necesario la nicardipina puede utilizarse en estas circunstancias como terapia combinada con nitroglicerina.^{7,11}

La nicardipina ha sido recomendada en las Guías Clínicas de la American Heart Association/American Stroke Association's para el tratamiento del evento cerebrovascular isquémico cuando la PAD es > 120 mm Hg o PAS es > 220 mm Hg.^{11,17,28}

El efecto de la nicardipina comienza de 5 a 10 minutos²⁸ cuando se administra por vía intravenosa y su dosificación es independiente del peso del paciente. Para su administración se diluyen 25 mg de nicardipina en 250 ml. de solución salina o glucosada (0.1 mg/ml) y se inicia la infusión a una dosis de 5 mg/hr (50 cc/hr), incrementando 2.5 mg/hr (25 cc/hr) cada 5 minutos hasta que la PA deseada es alcanzada o hasta un máximo de 15 mg/hr (150 cc/hr).^{11,20,31} Los efectos adversos de la nicardipina incluyen taquicardia

refleja (y por tal motivo está contraindicada en pacientes que tienen insuficiencia cardíaca), cefalea náuseas, vómitos y aumento de la presión intracraneana.^{2,3} La taquicardia y el efecto farmacológico duradero de la nicardipina después de discontinuar su administración (15-30 min, pudiendo exceder hasta 12 horas después de una infusión prolongada) son limitaciones importantes a considerar en cuanto a su uso.¹

ENALAPRILATO

Enalaprilato es el metabolito activo del enalapril que se administra por vía intravenosa³¹ y disminuye la resistencia vascular periférica a través del descenso de los niveles circulantes de angiotensina II por inhibición de la enzima convertidora de angiotensina (ACE).⁷ No es recomendable para el tratamiento de las EH por las siguientes razones: 1) su efecto se presenta en forma relativamente tardía (a los 15 minutos), 2) su pico de acción máxima se alcanza aproximadamente 4 horas después de su administración y 3) su efecto se mantiene durante 12 a 24 horas aproximadamente sin existir la posibilidad de titulación de la dosis en caso de que se presente hipotensión severa lo cual es frecuente en aquellos pacientes con HTA asociada a niveles elevados de renina o que cursan con depleción del volumen circulatorio.^{7,10,11,27,28}

El enalaprilato se administra diluyendo 1.25 mg del fármaco en 50 ml de solución salina normal o solución glucosada al 5% y esta dilución debe administrarse en no menos de 5 minutos cada 6 horas y se incrementa la dosis 1.25 mg a las 12 y 24 horas, hasta un máximo de 5 mg. por dosis cada 6 horas si es necesario.^{7,31} Los inhibidores de la ECA pueden causar insuficiencia renal aguda en presencia de estenosis bilateral de la arteria renal o hipercalemia en pacientes con estados circulatorios descompensados (Ej. Pacientes post-operados) o cuando la PAM es insuficiente para satisfacer la perfusión renal.^{1,7,11}

FENOLDOPAM.

Fenoldopam es el primer agonista selectivo del receptor de dopamina tipo 1 (localizado en el lecho vascular esplácnico, renal, cardíaco y cerebral), aprobado para el manejo intrahospitalario a corto plazo de las CH durante las primeras 48 horas de tratamiento ya que después de este período se produce tolerancia al medicamento. El fenoldopam produce vasodilatación renal, esplácnica, sistémica y de las arterias coronarias. La dopamina es un vasoconstrictor muy conocido y es simpaticomimético en dosis intermedias y altas;^{1,2,6,7,17,28} sin embargo, a dosis bajas, la dopamina disminuye la PA y a nivel renal produce aumento de la perfusión renal, promueve la diuresis (por activación de los receptores de dopamina en los túbulos proximal y distal, con lo que se inhibe la reabsorción de sodio), mejora el aclaramiento de creatinina y el índice de flujo urinario. Por tal motivo este medicamento es particularmente útil para la disminución de la PA en pacientes con insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca y adicionalmente en pacientes sometidos a cirugías vasculares.^{1,2,6,7,28} La eficacia del fenoldopam en la perfusión renal es igual o posiblemente mejor que la del nitroprusiato sódico con la ventaja de que no se desarrollan metabolitos tóxicos (cianuro ó tiocianato), sin embargo, su inicio de acción es más tardío y la duración de su efecto es de 30 a 60 minutos más prolongado con relación al nitroprusiato sódico, lo que dificulta que el efecto espe-

rado se presente de forma inmediata al modificar la velocidad de infusión del fármaco.^{2,11,17}

Entre los efectos adversos del Fenoldopam se ha reportado cefalea, mareos, taquicardia refleja, hipotensión severa y rubor.

El fenoldopam está contraindicado en pacientes con glaucoma ya que puede causar incremento dosis dependiente de la presión intraocular.^{11,27,28}

El fenoldopam se administra en infusión diluyendo 10 mg del fármaco en 250 mL de solución glucosada al 5% o suero fisiológico al 0.9% (40 µg/mL). Se comienza a administrar a una dosis de 0.1 µg/kg/minuto (11mL/hora para un adulto de 70 Kg), y puede incrementarse según dosis respuesta cada 15-20 minutos a razón de 0.1 a 0.2 µg/kg/minuto (11- 22 mL para un adulto de 70 Kg), hasta un máximo de 1.6 µg/kg/minuto^{5,6,11,31}

HIDRALAZINA.

La hidralazina es un vasodilatador directo de las arteriolas con efecto leve en la capacitancia venosa. Esto reduce la resistencia vascular periférica, la poscarga y la PA con poco o ningún cambio en la precarga. La disminución de la PA provoca un incremento reflejo de la actividad simpática, causando taquicardia refleja, incremento del gasto cardíaco, del trabajo miocárdico, y de la demanda miocárdica de oxígeno. Así mismo el aumento de la actividad simpática también causa retención significativa de sodio y de líquidos, lo que resulta en la expansión del volumen intravascular. En vista de lo anterior la hidralazina está contraindicada en el tratamiento de la isquemia miocárdica y la disección aórtica.^{1,4,7,27,29} Otros efectos adversos de la hidralazina son cefalea, náuseas, vómitos, hipotensión, taquifilaxis, lupus medicamentoso y aumento de la presión intracraneana por lo que debe evitarse su uso en el tratamiento de EH complicadas con ECV y hemorragia subaracnoidea o intracerebral.^{7,31} Adicionalmente su efecto es prolongado e impredecible sobre todo en pacientes con insuficiencia renal (2 a 4 horas), y esto dificulta la obtención de una respuesta inmediata al modificar su dosis de administración.^{11,17,29} Durante años la hidralazina ha sido un fármaco útil en el tratamiento de las CH, en particular para la eclampsia. Sus ventajas incluyen un rápido inicio de acción (10 a 30 minutos), su disponibilidad para administrarse por vía intravenosa, intramuscular y oral, pero su asociación a un mayor número de complicaciones fetales y maternas según metaanálisis recientes, han sido motivo suficiente para evitar su utilización como tratamiento antihipertensivo de primera línea durante el embarazo.^{1,5,17,28,29,30}

En caso de ser necesario su uso durante la Pre eclampsia ó eclampsia, (por la falta de otros agentes antihipertensivos tales como labetalol o nicardipina), se diluye una ampolla de hidralazina (20 mg por ml) en 20 cc de suero fisiológico, de tal manera que 5 cc equivale a 5 mg. y se administra una dosis inicial de 5 a 10 mg (5 a 10 cc) en 1 – 2 minutos por vía intravenosa, seguido por 5 a 10 mg (5 a 10 cc) también por vía intravenosa cada 20 a 30 minutos hasta mantener la PAS entre 140 y 160 mmHg y la PAD entre 90 y 105 mmHg.^{4,5,7,30,31} Cuando la hidralazina se administra por vía intramuscular se inicia con una dosis de 10-50 mg, y se repite cada 2-4 horas si es necesario. La dosis máxima de la hidralazina es de 300 mg/día ya que dosis mayores a esta están asociadas a una mayor incidencia de reacciones adversas similares a las del lupus eritematoso sistémico.

FENTOLAMINA

La fentolamina es un potente antagonista competitivo de los receptores alfa adrenérgicos con mayor afinidad para el receptor α_1 que para el α_2 . La fentolamina disminuye la resistencia vascular sistémica y está contraindicada en pacientes con isquemia miocárdica porque incrementa la frecuencia cardíaca, el gasto cardíaco y la demanda miocárdica de oxígeno. La fentolamina es efectiva para el tratamiento de estados hipertensivos severos asociados a excesos de catecolaminas, tales como feocromocitoma, interrupción de la administración de clonidina, y sobredosis de cocaína o crack.^{1,7,31}

Entre los efectos secundarios de este medicamento tenemos: hipotensión ortostática, retención de líquidos, debilidad, eritema, cefalea, priapismo y taquicardia refleja.^{1,7,31}

El efecto de la fentolamina comienza entre 1 a 2 minutos y dura de 3 a 15 minutos. La presentación es en ampollas de 10 mg por 1 ml y se puede proporcionar tanto por vía intramuscular como intravenosa. Su administración se inicia con un bolo de 5 a 15 mg diluido en 50 ó 100 ml de solución glucosada al 5% respectivamente a pasar en 10 a 30 minutos o en varias horas de ser necesario ya que la velocidad de infusión varía de acuerdo a la respuesta del paciente. Aún no se dispone con estudios que determinen la compatibilidad de fentolamina con solución salina. Luego se repite la dosis anterior cada 5 – 15 minutos hasta alcanzar la PA meta. La fentolamina también puede proporcionarse al paciente en Infusión continua, pero no es aconsejable porque este medicamento puede ocasionar taquiarritmias, angina y disminución brusca de la PA, usualmente PAS 60 de mmHg y PAD de 25 mmHg en 2 min.^{5,7,31}

CLONIDINA

La clonidina actúa sobre el sistema nervioso central estimulando los receptores α_2 asociados a la producción de vasodilatación y reducción del tono simpático a través de la inhibición de la liberación de adrenalina y noradrenalina. En base a lo anterior la clonidina produce reducción de la resistencia vascular periférica, de la resistencia vascular renal, de la frecuencia cardíaca y por consiguiente de PA. Sin embargo el flujo sanguíneo renal y el índice de filtración glomerular se mantienen esencialmente inalterados.

Entre las ventajas de este fármaco podemos mencionar la posibilidad de ser administrado por vía oral (0.150 a 0.300 mg cada día), por vía intramuscular e intravenosa (0.150 mg 1 a 4 veces al día) así como su relativamente rápido inicio de acción (30 a 60 min por vía oral y 15 a 30 min por vía parenteral). Sin embargo su efecto prolongado una vez omitida su administración (vida media varía entre 6 y 24 horas) limita su uso en el tratamiento de las UH y EH ya que esta propiedad lo hace un fármaco difícil de titular y con un alto riesgo de desencadenar una hipotensión sostenida al igual que los IECA.^{1,5,6}

Los efectos colaterales incluyen hipotensión ortostática, edema, depresión mental, sensación de frío, disnea, bradicardia, sequedad de mucosa oral, sudoración, anorexia, náuseas y vómitos. Otro efecto adverso importante de este medicamento es la HTA de rebote que se puede presentar cuando se suspende su administración en forma subita¹³ y por esta razón los pacientes con antecedente de mala adherencia a terapias antihipertensivas no deben ser egresados con este medicamento.^{1,6}

CLEVIDIPINA.

Es el más reciente de los agentes disponibles aprobados por la Food and Drug Administration (FDA) para el tratamiento de las EH. Es un bloqueador de los canales de calcio por vía intravenosa de tercera generación de acción ultracorta. Es un potente vasodilatador arteriolar por lo que reduce la postcarga. Usualmente incrementa el volumen sistólico y gasto cardíaco sin causar taquicardia refleja.^{6,10,11,19,28,30}

Su vida media es de 2 minutos y al igual que el esmolol (ver más adelante) es rápidamente metabolizado por las esterasas de los eritrocitos; por consiguiente su metabolismo no es afectado por alteraciones en la función renal o hepática y puede ser utilizado con seguridad en pacientes con patologías preexistentes en estos órganos.^{6,11,19,28}

Recientes estudios han demostrado que cuando la clevidipina se utiliza en el tratamiento de CH en pacientes posoperados la PA meta se alcanza en 5 a 6 minutos en el 90% de los casos y en ensayos clínicos se ha observado que proporciona mejor control de la PA comparado con nitroglicerina, nitroprusiato sódico y nicardipina durante las cirugías mayores.^{6,19,28}

La clevidipina no debe diluirse y es de uso intravenoso únicamente, su administración se inicia a dosis de 1 a 2 mg/hora, y se duplica cada 90 segundos hasta alcanzar la PA deseada, luego se titula la dosis cada 5 a 10 minutos haciendo pequeños incrementos (que sean menores que el doble de la dosis inicial) para mantener la PA meta. La dosis usual de mantenimiento es de 4 a 6 mg/hora y la dosis máxima es de 32 mg/hora. Un incremento de 1 a 2 mg/hora disminuirá la PAS 2 a 4 mmHg aproximadamente. La respuesta terapéutica deseada por lo general se presenta a dosis de 4 a 6 mg/hora.³¹

La clevidipina está contraindicada en pacientes con alergia al huevo y a la soya, defectos en el metabolismo de los lípidos, y estenosis aórtica severa ya que puede exacerbar la insuficiencia cardíaca.³¹

DIURÉTICOS

Los diuréticos no son agentes de primera elección en el tratamiento de las CH, sin embargo, la administración intravenosa de agentes tales como la furosemida y la bumetanida pueden ser útiles en pacientes con EH y edema pulmonar concomitante.³

Los diuréticos pueden disminuir efectivamente la PA elevada si está asociada a sobrecarga de volumen lo cual es infrecuente ya que una respuesta fisiológica común de los riñones a la HTA es un aumento de la natriuresis (como se mencionó anteriormente), lo que conlleva más a una disminución del volumen sanguíneo circulante que a un aumento del mismo. Por lo tanto antes de utilizar un diurético en el tratamiento de las CH es prioritario confirmar la presencia de signos propios de sobrecarga hídrica ya que una depleción injustificada del volumen circulante puede predisponer al paciente al desarrollo de insuficiencia renal aguda.^{3,6} Por lo antes descrito el empleo de estos agentes en las EH se limita en primera instancia a los pacientes con insuficiencia cardíaca secundaria o con algún grado de retención hídrica.²³

Los diuréticos de asa producen natriuresis en aproximadamente 20 minutos, ocasionando una disminución de la precarga. La

potencia relativa de estos agentes varía de tal forma que la bumetánida es 40 veces más potente que la furosemida.⁵

ESMOLOL

Es un antagonista selectivo de los receptores β 1- adrenergicos de acción ultracorta que favorece el descenso de la PA a través de la reducción del gasto cardíaco por su efecto cronotrópico e inotrópico negativo y no causa efecto significativo en la resistencia vascular periférica.^{7,11,23}

En vista que el esmolol tiene un rápido inicio de acción y que su efecto dura poco una vez omitida su administración debido a que su vida media es de 9 minutos, se considera el β -bloqueador ideal en pacientes con HTA postoperatoria severa y sobre todo aquella asociada a taquicardia.^{1,28}

El esmolol es metabolizado por las esterasas de los eritrocitos y es por eso que la presencia de patología renal o hepática no contraindica su uso.¹¹

La American College of Cardiology y la American Heart Association guidelines concluyen que este agente está contraindicado en las siguientes situaciones: toma de alguna terapia con β -bloqueadores, bloqueo cardíaco de segundo y tercer grado, bradicardia, insuficiencia cardíaca descompensada y compromiso de la función miocárdica.^{7,11} También se debe evitar su uso en pacientes asmáticos y con trastornos obstructivos de las vías aéreas por el alto riesgo de producir bronco espasmo que conllevan los β -bloqueadores.

La infusión de esmolol se prepara diluyendo 5 g del fármaco en 500 mL (10mg/mL) de solución salina o glucosada al 5%. Se administra una dosis de carga de 500 a 1000 μ g/kg durante 1 minuto (3.5 mL de la dilución para proporcionar un bolo de 35 mg en un paciente de 70 Kg) luego se comienza una infusión a dosis de 25 - 50 μ g/Kg/minuto (20mL/hora para proporcionar 50 μ g/Kg/min en un paciente de 70 Kg). Si aún no se obtiene la respuesta deseada se debe considerar continuar la administración en base a alguna de las dos siguientes conductas: a) se puede incrementar la dosis 25 μ g/Kg/minuto cada 10 a 20 minutos hasta alcanzar la respuesta deseada o hasta llegar a la dosis máxima que es de 300 μ g/Kg/minuto; ó b) cada 4 minutos se puede repetir la dosis de carga (500 μ g/Kg/minuto durante 1 minuto) e incrementar la infusión 50 μ g/Kg/minuto después de cada dosis de carga hasta alcanzar la presión arterial meta o llegar a la dosis máxima antes descrita.^{5,11}

PUNTOS A RECORDAR:

- La crisis hipertensiva, incluye 3 entidades: la Hipertensión Arterial Severa, la Urgencia Hipertensiva y la Emergencia Hipertensiva, siendo esta última la más grave por estar asociada con altas tasas de morbimortalidad.
- La gravedad de una crisis hipertensiva depende más de la presencia de signos de sufrimiento visceral que del grado de elevación de la presión arterial.
- Las crisis hipertensivas difieren en cuanto a la presentación clínica, los esquemas de manejo y los medicamentos a utilizar. Por tal motivo el conocimiento adecuado por parte del médico sobre este tema se hace indispensable para garantizar un tratamiento óptimo y el buen pronóstico del paciente.
- La Hipertensión Arterial Severa y la Urgencia Hiperten-

siva pueden progresar a Emergencia Hipertensiva si no se tratan oportuna y adecuadamente.

- Actualmente el manejo de la Hipertensión Severa requiere únicamente del inicio o la reanudación de medicamentos antihipertensivos de acción prolongada y el control del paciente a las 72 horas. No es necesario disminuir la presión arterial en forma acelerada.
- En la Urgencia Hipertensiva el objetivo a corto plazo es reducir la PA dentro de las primeras 24 a 72 horas.
- Los medicamentos a utilizar en el tratamiento de la Emergencia Hipertensiva depende del órgano blanco involucrado.
- El objetivo inicial de la terapia para la Emergencia Hipertensiva no es alcanzar una presión arterial normal en forma inmediata, una regla general es que la presión arterial debe ser disminuida 10% en la primera hora, 15% en la segunda a tercera hora (excepto en disección aórtica, donde la presión arterial sistólica debe ser disminuida a 120 mmHg en los primeros 20 minutos).
- La presión arterial muy elevada causa natriuresis y en algunos casos la disminución del volumen sanguíneo circulante a niveles en que puede llegar a activar el sistema renina angiotensina aldosterona, por tal motivo en estas situaciones y en ausencia de signos clínicos de sobrecarga hídrica, la expansión de volumen con solución salina ayudará a normalizar la presión a través de la supresión de la secreción de renina.
- Para evitar la toxicidad asociada al aumento de tiocianato, se recomienda que el tiempo de perfusión con nitroprusiato sódico no supere las 72 horas.
- Clevidipina es el más reciente de los agentes disponibles aprobados por la Food and Drug Administration (FDA) para el tratamiento de las Emergencias Hipertensivas. Es un bloqueador de los canales de calcio por vía intravenosa de tercera generación y de acción ultracorta.
- La nifedipina de acción corta por vía sublingual que ha sido ampliamente utilizada en el tratamiento de las Crisis Hipertensivas, causa vasodilatación directa con una significativa disminución de la PA 5 a 10 minutos después de su administración, lo que predispone a la aparición de hipotensión grave, accidente cerebrovascular, infarto agudo de miocardio y la muerte.
- No se recomienda el uso de Enalaprilato para el tratamiento de las Emergencias Hipertensivas por su tardío inicio de acción y lo duradero de su efecto (12 a 24 horas) sin existir la posibilidad de titulación de la dosis en caso de que se presente hipotensión severa.
- La asociación de la Hidralazina a un mayor número de complicaciones fetales y maternas según metaanálisis recientes, han sido motivo suficiente para evitar su administración como tratamiento antihipertensivo de primera línea durante el embarazo.

REFERENCIAS

1. Hebert CJ, Vidt DG. Hypertensive Crises. *Prim Care Clin Office Pract*. 2008;35:475-87.
2. Aggarwal M, Khan LA. Hypertensive Crisis: Hypertensive Emergencies and Urgencies. *CardiolClin*. 2006;24:135-46.
3. Maizel J, Teboul JL. Hipertensión aguda. *EMC - Anestesia-Reanimación*. 2009;35(1):1-10.
4. Jiménez Murillo L, Clemente Millán MJ, Llamas Quiñones L, Montero Pérez FJ. Urgencia Hipertensiva. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. *Medicina De Urgencias: Guía Terapéutica*. 3ª ed. España: Elsevier; 2011. p. 234-39
5. Papadopoulos DP, Mourouzis I, Thomopoulos C, Makris T, Papademetriou V. Hypertension crisis. *Blood Pressure*. 2010;19:328-36.
6. Sarafidis PA, Bakris GL. Evaluation and Treatment of Hypertensive Urgencies and Emergencies. En: Floege J, Johnson RJ, Feehally J. Eds. *Comprehensive Clinical Nephrology*. 4a.ed. USA: Elsevier; 2010. P. 445-450.
7. Pimenta E, Calhoun DA, Oparil S. Hypertensive Emergencies. En: Jeremias A, Brown DL. *Cardiac Intensive Care*. 2ªed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2010. P. 355-67.
8. Acelajado MC, Calhoun DA. Resistant Hypertension, Secondary Hypertension, and Hypertensive Crises: Diagnostic Evaluation and Treatment. *Cardiol Clin*. 2010;28:639-54.
9. Flanigan JS, Vitberg D. Hypertensive Emergency and Severe Hypertension: What to Treat, Who to Treat, and How to Treat. *Med Clin North Am*. 2006;90:439-51.
10. Rodríguez MA, KumarSK, Caro MD. Hypertensive Crisis. *Cardiol Rev*. 2010;18:102-07.
11. Varon J. The Diagnosis and Treatment of Hypertensive Crises. *Postgrad Med*. 2009;121:5-13.
12. Esherrick J S. *Tarascon Hospital Medicine Pocketbook*. USA: Jones & Bartlett publishers; 2010.
13. Gilmore RM, Miller SJ, Stead LG. Severe Hypertension in the Emergency Department Patient. *Emerg Med Clin North Am*. 2005;23:1141-58.
14. Lederman RJ. *Tarascon Internal Medicine and Critical Care Pocketbook*. 5ª ed. USA: Jones & Bartlett Learning; 2013.
15. Baumann BM, Cline DM, Pimenta E, Johnson RW, Forest W, Salem W. Treatment of hypertension in the emergency department. *J Am Soc Hypertens*. 2011;5(5):366-77
16. Sierra B. Tratamiento del hipertenso con enfermedad cerebrovascular. En: Coca A, Aranda P, Rendón J. *Manejo Del Paciente Hipertenso en la Práctica Clínica*. Madrid: Médica Panamericana; 2009. p. 361-68.
17. Martínez JS, Hernández del Rey R. Situaciones urgentes en hipertensión arterial. *Hipertens riesgo vasc*. 2009;26(1):20-7.
18. Longo DL, Kasper DL, Jameson JL, Fauci AS, Hauser SL, Loscalzo J. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 18ªed. New York: McGraw-Hill; 2012.
19. Peacockiv WF, Varon J, Ebrahimi R, Dunbar L, Pollack JR CV. Clevidipine for severe hypertension in patients with renal dysfunction: A Velocity trial analysis. *BloodPressure*. 2011;20 Suppl 1:20-25.
20. Varon J. Diagnosis and management of labile blood pressure during acute cerebrovascular accidents and other hypertensive crises. *Am J Emerg Med*. 2007;25:949-59.
21. Van der Born BJ, Lowenberg EC, van der Hoeven NV, Laats B, Meijers JC, Levi M, et al. Endothelial dysfunction, platelet activation, thrombogenesis and fibrinolysis in patients with hypertensive crisis. *J Hypertens*. 2011;29:922-27.
22. Silverstein RL, Ram CVS. Resistant Hypertension. *Prim Care Clin Office Pract*. 2008;35:501-13.
23. Morales Villaruel H, Montufar Cárdenas R. Urgencia y emergencia hipertensiva. En: Fortuna Custodio JA, Marchena JR, Roldán García AM. *Protocolo de atención del paciente grave: normas, procedimientos y guías de diagnóstico y tratamiento*. México: Médica Panamericana; 2008. p.119-23.
24. Saguner AM, Dür S, Perrig M, Schiemann U, Stuck AE, Bürgi U, Erne P, Schoenenberger AW. Risk Factors Promoting Hypertensive Crises: Evidence From a Longitudinal Study. *Am J Hypertens*. 2010; 23 (7): 775-80.
25. Testai FD, Aiyagari V. Acute Hemorrhagic stroke pathophysiology and medical interventions: Blood Pressure Control, Management of Anticoagulant-Associated Brain Hemorrhage and General Management Principles. *Neurol Clin* . 2008;26:963-85.
26. Rothrock SG. *Tarascon Adult Emergency Pocketbook*. 4 aed. United States: Jones&Bartlett publishers; 2009.
27. Ferri FF. *Ferri's Clinical Advisor*. Philadelphia: Elsevier; 2012.
28. Marik PE, Varon J. Perioperative hypertension: a review of current and emerging therapeutic agents. *J Clin Anesth*. May 2009; 21 (3): 220-229.
29. Ramírez León R. *Fármacos en Medicina Crítica*. En: Fortuna Custodio JA, Rivera Machena J, Roldán García AM. *Protocolo de Atención del Paciente Grave: normas, procedimientos y guías de diagnóstico y tratamiento*. México: Médica Panamericana S.A.; 2008. p.425-45
30. Gray RO. Hypertension. En: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, Adams JG, Barsan WG, Biros MH, et al. *Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice*. 7ªed. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2010. p.1076-87.
31. Hamilton RJ. *Tarascon Pocket Pharmacopoeia*. USA: Jones & Bartlett Learning; 2012.

ABSTRACT

Background: Recently Arterial Hypertension affects more than 1 billion people and is responsible for approximately 7.1 millions deaths a year worldwide. Hypertensive crisis makes reference to three well defined medical entities: Severe Arterial Hypertension, Hypertensive Urgency and Hypertensive Emergency. **Source:** Published articles in the past 10 years by experts on the subject. **Development:** Hypertensive crisis have some common characteristics present in elevated tensional figures, but differ regarding: The severity in the elevation of the arterial pressure, clinical manifestations, drugs chosen for treatment, the arterial pressure goal to reach and the speed in which such goal is reached in each of the entities. Therefore, the proper knowledge the attending physician possess on each of these aspects is a factor that guarantees good prognosis and optimal treatment of patients who are enrolled with a hypertensive crisis. **Conclusion:** This updated review offers the following: a) A general description of the different types of hypertensive crisis, with an emphasis in the diagnostic criteria. b) Updated information about the treatment schemes and drugs used in the treatment of severe arterial hypertension and hypertensive emergencies. c) A practical and detailed description of the different kinds of drugs used in the treatment of hypertensive emergencies. The following issue of the magazine will contain an updated review on the different types of hypertensive emergencies, including their target organs and treatment schemes.

Key words: Crisis, hypertension, emergencies, hypertensive agents