

Aciertos y errores en la crisis hipertensiva

Facts and pitfalls in hypertensive crisis

Cristina Sierra-Vargas^{1*}, Laura Serna-Patiño² y Santiago Giraldo-Ramírez³

¹Servicio de Medicina Interna, Hospital Pablo Tobón Uribe; ²Residencia de Medicina Interna, Universidad Pontificia Bolivariana; ³Servicio de Cardiología, Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín, Colombia

Resumen

Una crisis hipertensiva se define con la elevación de la presión arterial por encima de 180/120 mmHg. Puede tener dos presentaciones: la emergencia hipertensiva, cuando hay daño agudo y grave de un órgano blanco, y la urgencia hipertensiva, cuando ese daño está ausente. La emergencia hipertensiva tiene una alta tasa de morbimortalidad, por lo que exige el inicio rápido de un tratamiento efectivo y la vigilancia del paciente en una unidad de cuidado intensivo. Por el contrario, la reducción de la presión arterial en la urgencia hipertensiva debe ser cautelosa y puede completarse de forma ambulatoria. Por ser un grupo heterogéneo de desórdenes hipertensivos, es frecuente cometer errores en la atención del paciente en el servicio de urgencias. Este artículo revisa los aciertos y errores en el diagnóstico y tratamiento de la crisis hipertensiva.

Palabras clave: Hipertensión. Emergencia hipertensiva. Urgencia hipertensiva.

Abstract

Hypertensive crisis is defined as elevation of blood pressure above 180/120 mmHg. There are two presentations: hypertensive emergency, characterized by acute and severe target organ damage, and hypertensive urgency, when this damage is absent. Hypertensive emergency has a high rate of morbidity and mortality, for this reason prompt initiation of effective treatment and monitoring in the intensive care unit are mandatory. Instead, blood pressure reduction in hypertensive urgency should be cautious and can be completed on an outpatient basis. As heterogeneous group of hypertensive disorders, it is common to make mistakes during the patient care, mainly in the emergency department. This article reviews the hits and mistakes about diagnosis and treatment of hypertensive crisis.

Keywords: Hypertension. Hypertension emergencies. Hypertension urgencies.

*Correspondencia:

Cristina Sierra-Vargas
E-mail: sierravargasmd@gmail.com

Fecha de recepción: 25-09-2023
Fecha de aceptación: 05-08-2024
DOI: 10.24875/RCCAR.23000086

Disponible en internet: 28-11-2024
Rev Colomb Cardiol. 2024;31(5):309-317
www.rccardiologia.com

0120-5633 / © 2024 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

Se estima que hasta el 3% de la población con hipertensión arterial tiene al menos un episodio de crisis hipertensiva: el 70% de estos corresponde a una urgencia hipertensiva y el 30% restante a una emergencia hipertensiva. En la mayoría de los casos existe antecedente de hipertensión arterial, lo que sugiere que la pobre adherencia al tratamiento farmacológico o una terapia subóptima son importantes factores de riesgo; sin embargo, la crisis hipertensiva puede ser el debut de la hipertensión arterial hasta en el 25% de los pacientes¹.

La emergencia hipertensiva se asocia con aumento significativo de la morbilidad y la mortalidad cardiovascular y por todas las causas², por lo que un diagnóstico oportuno y el inicio inmediato de una terapia adecuada son fundamentales para mejorar los desenlaces. En cambio, los pacientes con urgencia hipertensiva no parecen tener una mayor incidencia de eventos adversos a corto plazo^{3,4}, de ahí que no necesiten una reducción rápida de la presión arterial; sin embargo, a largo plazo se ha demostrado que tienen mayor riesgo de eventos cardiovasculares fatales y no fatales⁵, lo que subraya la importancia de intensificar el tratamiento antihipertensivo oral y hacer un seguimiento ambulatorio estricto.

A la fecha, no hay guías dirigidas exclusivamente a orientar la toma de decisiones clínicas en el paciente con crisis hipertensiva. Tampoco existe evidencia de alta calidad respecto a la mejor estrategia de tratamiento para cada emergencia hipertensiva. Este artículo hace una revisión narrativa sobre el diagnóstico y tratamiento de la crisis hipertensiva, enfatizando las conductas acertadas e identificando los errores más frecuentes en la práctica clínica.

Definición

La crisis hipertensiva es definida, por la mayoría de los autores, como una presión arterial sistólica mayor o igual a 180 mmHg o una presión arterial diastólica mayor o igual a 120 mmHg¹. Este umbral de presión arterial es arbitrario, pero alerta sobre la necesidad de buscar el compromiso de un órgano vital y las causas del mal control de la presión arterial.

Tradicionalmente, la crisis hipertensiva se ha clasificado en dos tipos: emergencia y urgencia. Esta distinción es importante porque tiene implicaciones en el pronóstico y tratamiento. La emergencia hipertensiva es una condición que amenaza la vida, en la que la

elevación rápida y grave de la presión arterial contribuye al daño agudo o empeoramiento de un órgano blanco (Fig. 1)⁶. La urgencia hipertensiva se define como la elevación marcada de la presión arterial sin evidencia de daño agudo de órgano blanco¹. Estos pacientes, a menudo, consultan por síntomas leves e inespecíficos, como cefalea, mareo, palpitaciones o fatiga⁷.

Existe controversia respecto a si la urgencia hipertensiva es una entidad nosológica por sí misma o si hace parte del espectro de la hipertensión mal controlada. A favor de lo segundo hay varios argumentos: a) la población diagnosticada con urgencia hipertensiva tiene baja frecuencia de eventos cardiovasculares adversos mayores en los primeros seis a doce meses de seguimiento^{3,4}, b) no se han encontrado diferencias en los desenlaces a corto plazo de los pacientes con urgencia hipertensiva que se hospitalizan vs. los que se manejan en casa⁴, y c) el enfoque diagnóstico y terapéutico de la urgencia hipertensiva es similar al del paciente asintomático con mal control de su hipertensión arterial. En consecuencia, algunos autores sugieren abolir el término «urgencia hipertensiva» y simplemente utilizar «hipertensión grave» para clasificar a los pacientes con cifras tensionales por encima de 180/120 mmHg que no tienen daño de órgano blanco⁶.

Si bien el punto de corte de 180/120 mmHg hace parte de la definición de crisis hipertensiva, parece ser más importante la velocidad de aumento de la presión arterial que su valor absoluto; así, es posible encontrar un daño de órgano blanco en pacientes previamente normotensos que tienen una elevación abrupta de la presión arterial, aunque no se alcance el umbral mencionado⁸. Esta presentación se ha descrito en jóvenes con glomerulonefritis aguda y mujeres en embarazo que desarrollan preeclampsia. Por su parte, una persona con hipertensión crónica mal controlada puede tolerar rangos de presión arterial muy altos sin tener manifestaciones clínicas, lo que se explica por el desplazamiento a la derecha de la curva de autorregulación del flujo sanguíneo en la mayoría de órganos vitales⁹.

Aciertos en el enfoque diagnóstico de la crisis hipertensiva

El paciente que consulta al servicio de urgencias con una presión arterial mayor o igual a 180/120 mmHg puede estar asintomático (por ejemplo, porque fue remitido desde la consulta externa), tener síntomas leves

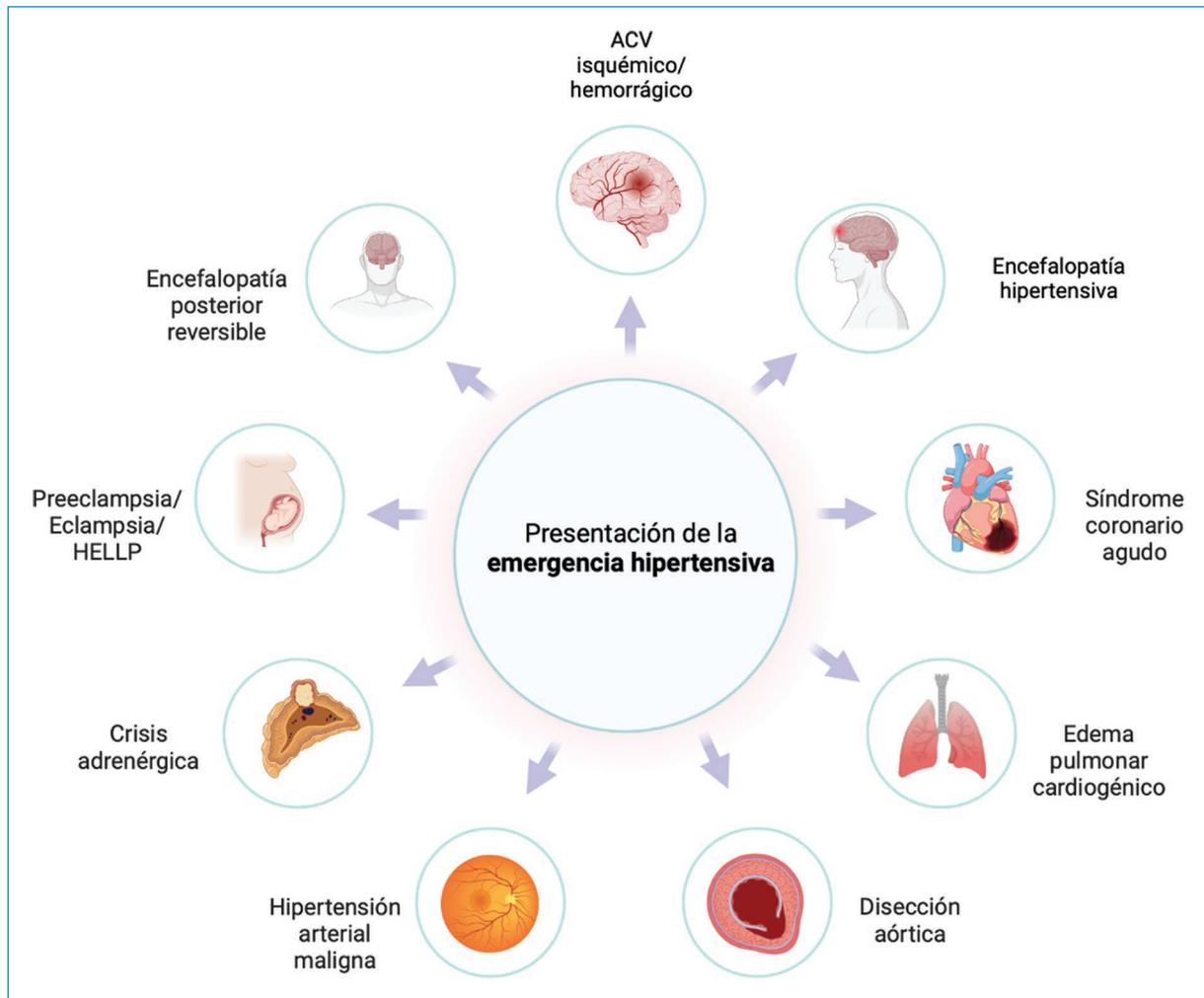


Figura 1. Formas de presentación de la emergencia hipertensiva.

ACV: ataque cerebrovascular; HELLP: hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y trombocitopenia.

o manifestaciones graves. En cualesquiera de estos escenarios, se deben hacer interrogatorio y examen físico encaminados fundamentalmente a descartar el daño agudo de un órgano blanco y a determinar las causas del mal control de la presión arterial.

En la anamnesis es importante indagar por:

- Síntomas que orienten a una emergencia hipertensiva. Las manifestaciones clínicas más frecuentes de una emergencia hipertensiva son disnea (29%), angina de pecho (26%), cefalea de intensidad moderada a grave (23%), alteración del estado de conciencia (20%) y déficit neurológico focal (11%)¹⁰.
- Antecedente de hipertensión arterial, tiempo de evolución, controles previos y adherencia al tratamiento antihipertensivo.
- Uso de medicamentos, como antiinflamatorios no esteroideos, glucocorticoides, descongestionantes

nasales que contengan fenilefrina, anticonceptivos, que pueden elevar la presión arterial.

- Suspensión abrupta de clonidina, que se asocia con hipertensión arterial de rebote.
- Consumo de sustancias psicoactivas, como cocaína o anfetaminas, que tienen un efecto simpaticomimético y pueden provocar una crisis adrenérgica.
- Consumo agudo de bebidas energizantes, que aumentan significativamente las cifras tensionales. La cafeína explica parte de los cambios hemodinámicos y el efecto es directamente proporcional a la dosis consumida¹¹. También se han asociado con otros desenlaces cardiovasculares, como arritmias ventriculares, infarto agudo de miocardio y muerte súbita¹².

Son aciertos en el examen físico:

- Hacer una toma adecuada de la presión arterial. En un estudio de cohorte con 549 pacientes con

urgencia hipertensiva se encontró que solo con el cumplimiento de las recomendaciones para una medición óptima de la presión, se logró una reducción de más de 20 mmHg en la presión arterial sistólica en el 32% de los casos¹³.

- Medir la presión arterial en ambos brazos. Una diferencia mayor de 20 mmHg en la presión sistólica alerta sobre la posibilidad de una disección aórtica.
- Palpar los pulsos periféricos. El 30% de los pacientes con disección de la aorta ascendente tienen disminución o ausencia de pulsos carotídeos, braquiales o femorales¹⁴.
- Evaluar el fondo de ojo. Un estudio retrospectivo encontró que uno de cada siete pacientes con crisis hipertensiva tenía retinopatía grados III o IV (manchas algodonosas, hemorragias en llama o papiledema)¹⁵, hallazgo consistente con hipertensión maligna.
- Hacer una auscultación cardiopulmonar detallada en busca de signos de congestión pulmonar, S3 o S4 que hagan sospechar una falla cardíaca aguda como manifestación de una emergencia hipertensiva.
- Auscultar el abdomen. La auscultación cuidadosa de los flancos y de la región paravertebral entre T11 y L3 puede revelar la presencia de un soplo, que obligaría a descartar una hipertensión renovascular. Aunque el rendimiento diagnóstico de este hallazgo es desconocido, consideramos que, por la simplicidad de la maniobra, es un acierto realizarla en todos los pacientes con crisis hipertensiva¹⁶.

Si el paciente no tiene evidencia clínica de daño de órgano blanco, no se recomienda la solicitud sistemática de exámenes en el hospital. Un estudio retrospectivo en pacientes con urgencia hipertensiva encontró que solo el 5.5% (41 de 748) de las pruebas realizadas en el servicio de urgencias arrojó un resultado anormal⁴, por lo que es probable que la solicitud intrahospitalaria de estudios complementarios en este subgrupo de pacientes aumente los costos de la atención, sin mejorar los desenlaces. En los casos en los que, por interrogatorio o examen físico, exista la duda de si hay o no compromiso de órgano blanco, se sugiere hacer el abordaje diagnóstico descrito para la emergencia hipertensiva. En individuos con hipertensión de *novo* en el contexto de una urgencia hipertensiva, es un acierto entregar al alta hospitalaria las órdenes de los exámenes pertinentes para la evaluación integral del riesgo cardiovascular⁴ y solicitar un monitoreo ambulatorio de presión arterial.

Cuando exista sospecha de una emergencia hipertensiva, el paciente debe permanecer en el hospital y

Tabla 1. Estudios diagnósticos en pacientes con sospecha de emergencia hipertensiva

Comunes a todas las emergencias hipertensivas
> Hemoleucograma: para evaluar la presencia de anemia que oblique a descartar hemólisis.
> Creatinina y BUN: para indagar por lesión renal aguda o enfermedad renal crónica.
> Ionograma: si hay hipopotasemia se debe sospechar aldosteronismo primario.
> Electrocardiograma: en busca de hallazgos sugestivos de isquemia, hipertrofia ventricular izquierda o arritmias.
Según la presentación clínica
> Radiografía de tórax: en caso de disnea o dolor torácico.
> Troponina de alta sensibilidad: si la sospecha es un síndrome coronario agudo.
> Ecocardiograma transtorácico: si hay síntomas y signos de falla cardíaca.
> TAC simple de cráneo o resonancia cerebral: en caso de cefalea con banderas rojas, encefalopatía, nuevo déficit neurológico focal o convulsión.
> AngioTAC de aorta: si la sospecha es una disección aórtica.
> Ecografía renal: en caso de alteración de la función renal.
> Tóxicos en orina: si hay sospecha de intoxicación por cocaína o anfetaminas.

BUN: nitrógeno ureico en sangre; TAC: tomografía axial computarizada. Modificado de van den Born BH et al.⁶

se recomienda realizar hemoleucograma, función renal, ionograma y electrocardiograma¹⁷. La solicitud de exámenes adicionales debe guiarse por la presentación clínica (Tabla 1). Los pacientes con una emergencia hipertensiva deben ser evaluados por un grupo interdisciplinario que puede incluir internistas, cardiólogos, intensivistas y otros especialistas según el órgano blanco afectado.

En todos los pacientes con crisis hipertensiva (emergencia o urgencia), se recomienda la búsqueda de causas secundarias de hipertensión arterial, pues hasta en el 30% de los casos se encuentra una etiología. La solicitud de estudios en hipertensión secundaria debe guiarse por el grupo etario y las manifestaciones clínicas, recordando que las causas más comunes son el aldosteronismo primario, la apnea obstructiva del sueño y la hipertensión renovascular¹⁸.

Aciertos y errores en el tratamiento de la hipertensión grave o urgencia hipertensiva

Un error que se comete con frecuencia es iniciar antihipertensivos por vía parenteral en el paciente con presión arterial mayor o igual a 180/120 mmHg que no tiene daño de órgano blanco. El tratamiento en este escenario debe ser con medicamentos orales de acción rápida y corta duración, como clonidina (150 mcg), prazosina (2 mg) o captopril (25-50 mg). Debe evitarse el uso de nifedipina oral o sublingual porque puede

producir un descenso rápido o no predecible de las cifras tensionales. Se recomienda hacer una nueva toma de la presión arterial después de veinte a treinta minutos de haber suministrado el antihipertensivo. La dosis del medicamento se puede repetir cada treinta minutos, hasta alcanzar la meta de presión arterial⁹.

Es un acierto evitar la rápida disminución de las cifras tensionales porque puede asociarse a desenlaces adversos. Un estudio retrospectivo de 224.265 pacientes encontró que el uso de antihipertensivos parenterales se asoció con un aumento en el riesgo de lesión miocárdica¹⁹. Se sugiere reducir la presión arterial sistólica a 160-180 mmHg y la presión arterial diastólica a 100-110 mmHg^{20,21}. Una vez el paciente esté mejor y su presión sea menor a 180/110 mmHg, se puede dar egreso. Se debe ajustar el tratamiento antihipertensivo crónico, de acuerdo con las características y comorbilidades del paciente. El seguimiento ambulatorio debe hacerse en los siguientes 5 a 7 días luego del alta.

Si la urgencia hipertensiva se presenta en un paciente que está hospitalizado por cualquier motivo, es un acierto evaluar si hubo omisión de los medicamentos antihipertensivos (en caso de que exista antecedente de hipertensión) o si hay un desencadenante de la elevación de la presión arterial, por ejemplo, dolor, vómito, *delirium* hiperactivo o síndrome de abstinencia. En caso de que no se logre identificar una causa modificable o el control de los factores precipitantes sea insuficiente, se sugiere iniciar o titular el tratamiento antihipertensivo oral^{9,20}.

Aciertos y errores en el tratamiento de la emergencia hipertensiva

Este grupo de pacientes se beneficia de un tratamiento por vía intravenosa para favorecer el rápido inicio de acción de los antihipertensivos y facilitar su titulación. Es un error usar vías alternas de administración (oral o intramuscular) porque la farmacocinética de los medicamentos es menos predecible. El objetivo de la terapia es controlar las cifras tensionales y, a su vez, prevenir el daño potencial derivado de la reducción no controlada de la presión arterial^{6,8}. La **tabla 2** muestra los medicamentos usados para el tratamiento de la emergencia hipertensiva.

Es un acierto observar a los pacientes en una unidad de cuidados intensivos y monitorizar la presión arterial de manera invasiva. Se han reportado diferencias de más de 20 mmHg entre las mediciones invasivas (línea radial) vs. no invasivas (tensiómetro braquial) en el 25% de los pacientes con una emergencia hipertensiva

y se describe que la medición invasiva lleva a cambios en la conducta en el 34% de los casos²². Pueden ocurrir descensos marcados de las cifras tensionales hasta en el 10% de los pacientes y pueden ser contraproducentes porque se han asociado con un aumento de la mortalidad^{8,23,24}.

En la mayoría de las emergencias hipertensivas el objetivo del tratamiento agudo es disminuir un 20 a 25% la presión arterial media en la primera hora (**Fig. 2**). Se recomienda alcanzar un control más rápido de la presión arterial en situaciones apremiantes como la disección aórtica o el edema agudo de pulmón^{25,26}. En cambio, se sugiere realizar un tratamiento más cauteloso en pacientes con ataque cerebrovascular (ACV) isquémico para no afectar la autorregulación cerebral y reducir el riesgo de penumbra isquémica. Si el paciente con ACV isquémico cumple criterios para trombólisis sistémica, se recomienda mantener la presión arterial menor a 185/110 mmHg; en caso contrario, se recomienda reducir las cifras tensionales en un 15% durante las primeras 24 horas si los valores se encuentran por encima de 220/120 mmHg^{4,9} (**Fig. 3**).

Luego del manejo inicial, en la mayoría de las emergencias hipertensivas se busca mantener la presión arterial menor a 160/100 mmHg en las siguientes dos a seis horas y reducir gradualmente las cifras tensionales hasta la meta escogida para cada paciente en las siguientes 48-72 horas (manejo subagudo). El momento oportuno para reanudar o iniciar los medicamentos antihipertensivos orales luego del manejo intravenoso es incierto. Se debe tener en cuenta que el riesgo de hipotensión arterial es mayor en las primeras seis horas de la terapia intravenosa. Por lo tanto, un enfoque clínico razonable consiste en iniciar los medicamentos orales 8 a 24 horas después de haber administrado el tratamiento parenteral. La titulación de los antihipertensivos orales debe hacerse de forma progresiva y escalonada, recordando que el efecto máximo de los medicamentos puede observarse incluso cuatro días después de su inicio.

Situaciones especiales en emergencia hipertensiva

– ACV hemorrágico. La elevación sostenida de las cifras tensionales en pacientes con ataque cerebrovascular hemorrágico, se asocia con un mayor riesgo de hematoma expansivo, deterioro neurológico, mortalidad y dependencia funcional. Por lo tanto, es razonable una reducción temprana e intensiva de la presión arterial²⁷⁻²⁹. La recomendación actual en

Tabla 2. Tratamiento farmacológico de la emergencia hipertensiva

Medicamento	Dosis	Inicio de acción	Duración de acción	Comentarios
Nitratos				
Nitroprusiato de sodio	0,5 µg/kg/min. Dosis máx 10µg/kg/min. Incrementos de 0,5 µg/kg/min cada 5min para PA meta	Inmediato	1-2 min	No utilizar en síndrome coronario agudo ante riesgo de robo coronario y empeoramiento de la isquemia. Tener precaución en pacientes con aumento de la presión intracraneana y en pacientes con enfermedad hepática o renal por riesgo de intoxicación con cianuro o tiocianato respectivamente.
Nitroglicerina	5 - 200 µg/min. Incrementos de 5 µg/min cada 5min para PA meta	1-5 min	3-5 min	Contraindicado en pacientes con infarto de ventrículo derecho. Evitar en pacientes con hipovolemia. Use con precaución en pacientes en tratamiento con IPD-5
Betabloqueadores				
Labetalol	Bolos 10-20mg. Se puede repetir la dosis o duplicar la dosis cada 10 min (Máx dosis acumulada 300mg). Infusión: 0.5-1mg/min. Ajuste la infusión cada 15 min para PA meta.	5 min	3-6 horas	Contraindicado en pacientes con crisis asmática, falla cardíaca descompensada e intoxicación por cocaína. No administrar en caso de bradicardia grave (<50 lpm) o bloqueo AV de 2-3 grado.
Esmolol	500-1000 µg/kg en bolo seguido de 100-300 µg/kg/min en infusión. Ajuste 50 µg/kg/min cada 5 min para alcanzar PA meta	2-10 min	10-30 min	Contraindicado en pacientes con crisis asmática, falla cardíaca descompensada e intoxicación por cocaína. No administrar en caso de bradicardia grave (<50 lpm) o bloqueo AV de 2-3 grado.
Calcioantagonistas				
Clevidipino	1-2mg/h. Luego titule cada 2 min 2mg/h hasta alcanzar meta de PA. Dosis máx 32mg/h	2-4 min	5-15 min	Contraindicado en pacientes con isquemia coronaria aguda (Por taquicardia refleja). Puede incrementar los triglicéridos (Es una emulsión lipídica).
Nicardipina	5 mg/min. Incrementos cada 5-15 minutos de 2.5mg/h hasta una dosis máxima de 15mg/h para alcanzar meta de PA.	2-5 min	1-4 horas	Contraindicado en pacientes con isquemia coronaria aguda (Por taquicardia refleja)

IPD-5: inhibidor de la fosfodiesterasa tipo 5; AV: auriculoventricular; Min: minuto; Máx: máxima. Elaboración propia.

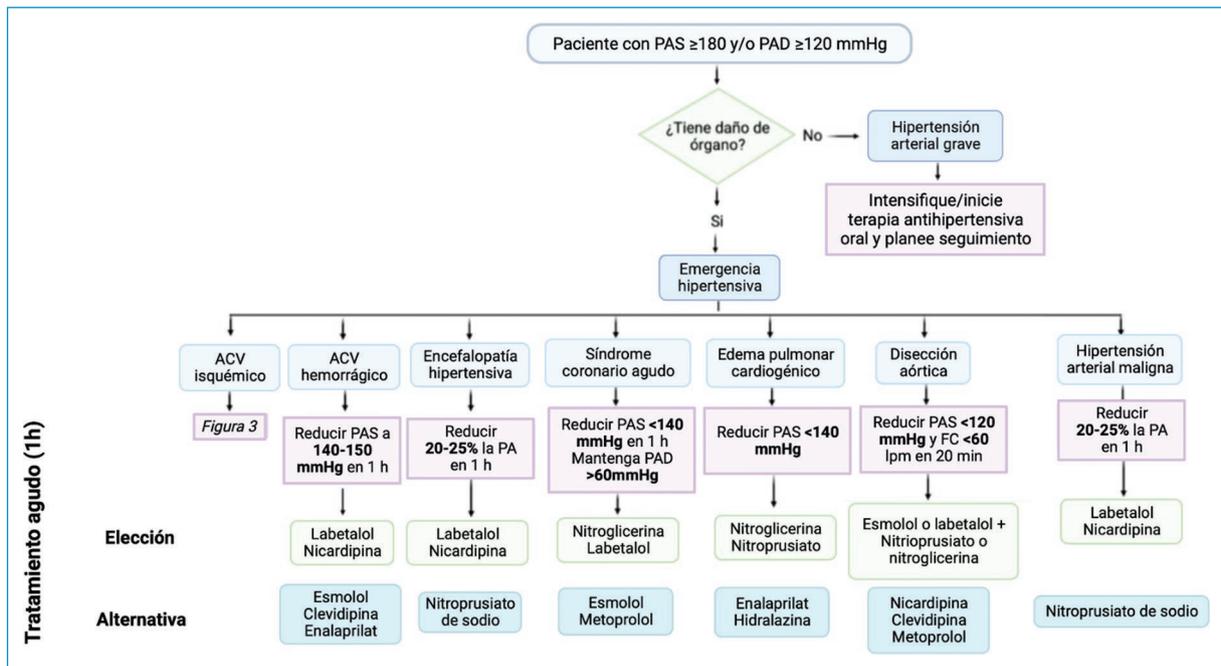


Figura 2. Algoritmo de tratamiento de la emergencia hipertensiva. PA: presión arterial; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica.

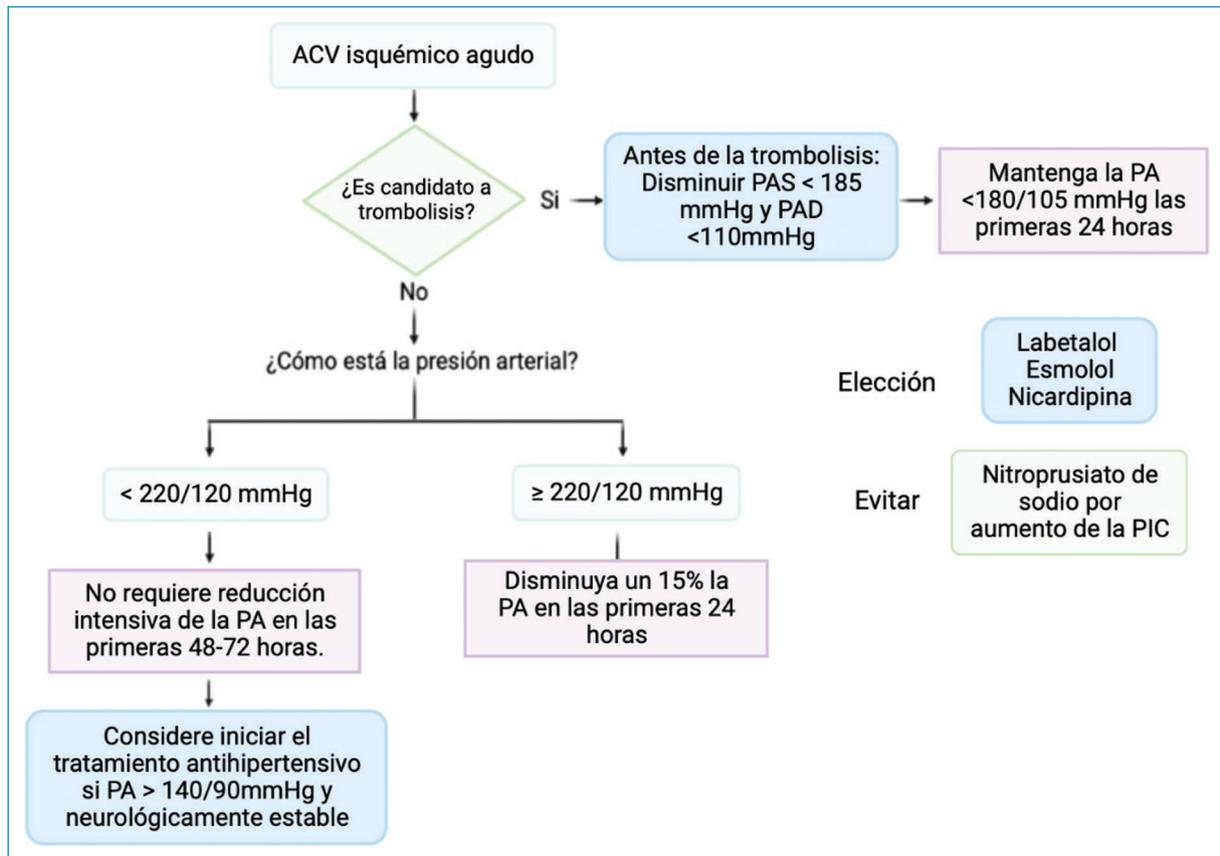


Figura 3. Algoritmo de tratamiento del ataque cerebrovascular isquémico. PIC: presión intracraneana.

pacientes con presión arterial sistólica entre 150 y 220 mmHg, es disminuirla a 140 o 150 mmHg en la primera hora⁹. Posteriormente, se debe mantener la presión sistólica en un rango entre 130 y 150 mmHg. Grandes oscilaciones de la presión arterial durante las fases iniciales del ACV hemorrágico, se asocian con peores desenlaces clínicos^{30,31}. No se recomienda reducir la presión arterial sistólica por debajo de 130 mmHg porque no disminuye la mortalidad ni mejora los resultados de funcionalidad, pero sí se asocia con un aumento en los efectos secundarios, incluyendo un mayor riesgo de lesión renal aguda³²⁻³⁴.

El tratamiento antihipertensivo debe tener un inicio rápido y una duración corta de su acción para facilitar la titulación. La elección dependerá de las comorbilidades del paciente, los posibles efectos secundarios y la disponibilidad local. Los medicamentos más utilizados son labetalol, nicardipina, esmolol, clevidipina y enalaprilat. No se recomienda el uso de nitroprusiato de sodio porque se ha descrito aumento de la presión intracraneana^{29,35}.

- Síndrome aórtico agudo. En este escenario, tanto la presión arterial sistólica como la frecuencia cardíaca, deben reducirse de manera rápida (Fig. 2) para disminuir el estrés por cizallamiento del segmento enfermo, limitar la extensión de la disección y evitar la progresión de la enfermedad. Se recomienda iniciar el tratamiento con un betabloqueador, como esmolol o labetalol, para evitar la taquicardia refleja que produce el vasodilatador. Los calcioantagonistas son una alternativa en pacientes intolerantes o con contraindicación para el uso de betabloqueadores³⁶. Una vez la frecuencia cardíaca sea menor a 60 lpm, se puede adicionar el tratamiento vasodilatador; en pacientes con síndrome aórtico agudo los más usados son nitroprusiato de sodio o nitroglicerina³⁷.
- Crisis adrenérgica. El feocromocitoma puede presentarse como una emergencia hipertensiva de etiología adrenérgica, principalmente durante el periodo perioperatorio, por desencadenantes como la anestesia o la manipulación del tumor. El tratamiento estándar para controlar la presión arterial es el bloqueo

adrenérgico combinado α y β ³⁸. Inicialmente, se debe hacer el bloqueo α -adrenérgico, para revertir la vasoconstricción, controlar la hipertensión y suprimir las arritmias. La primera línea de tratamiento es fenoxibenzamina, un antagonista de los receptores α de acción prolongada, no selectivo y no competitivo que, infortunadamente, no está disponible en Colombia. Como alternativa, puede usarse prazosina o doxazosina, que son antagonistas selectivos del receptor α_1 . El betabloqueador solo debe instaurarse luego de iniciado el bloqueo de los receptores α , de lo contrario existe el riesgo de que se incremente la presión arterial³⁹. Los más utilizados son metoprolol y bisoprolol. El único betabloqueador que podría utilizarse sin el bloqueo α previo es el labetalol, que tiene un efecto bloqueador α_1 cuando se administra por vía intravenosa, pero no es primera línea⁴⁰. Si con el bloqueo adrenérgico combinado α y β no se logra controlar la presión arterial, puede adicionarse un calcioantagonista o un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina.

En pacientes con hiperreactividad autonómica por sospecha de intoxicación con anfetaminas o cocaína, se debe considerar el manejo con benzodiazepinas incluso antes de los antihipertensivos. En caso de que se requiera un tratamiento adicional para controlar las cifras tensionales, puede usarse nitroprusiato de sodio o nifedipina. Si el paciente cursa con isquemia coronaria, el tratamiento con nitroglicerina es de elección^{41,42}. Los betabloqueadores no se recomiendan en pacientes con intoxicación por cocaína porque pueden producir vasoconstricción epicárdica y microvascular y empeorar la hipertensión a causa de la estimulación α adrenérgica sin oposición^{43,44}.

Conclusión

La clasificación adecuada de la crisis hipertensiva es crucial para un enfoque diagnóstico racional y un tratamiento apropiado. Si hay sospecha de una emergencia hipertensiva es un acierto realizar pruebas de laboratorio e imágenes, según el órgano blanco afectado, mientras que en la mayoría de los pacientes con urgencia hipertensiva no se recomienda la solicitud sistemática de exámenes en el hospital. La elección del tratamiento y la meta de reducción de la presión arterial dependerán del tipo de crisis hipertensiva, siendo necesario el uso de antihipertensivos por vía intravenosa y la supervisión en una unidad de cuidados intensivos en los casos de emergencia hipertensiva. En cambio, el paciente con urgencia hipertensiva podrá

manejarse en el servicio de urgencias con medicamentos orales, buscando un egreso temprano siempre que se garantice un seguimiento ambulatorio estrecho.

Financiamiento

Los autores declaran que no hay recibido financiamiento.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses.

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.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes.

Referencias

1. Paini A, Aggiusti C, Bertacchini F, Agabiti Rosei C, Maruelli G, Arnoldi C, et al. Definitions and epidemiological aspects of hypertensive urgencies and emergencies. *High Blood Press Cardiovasc Prev.* 2018;25(3):241-4.
2. Amraoui F, Van Der Hoeven NV, Van Valkengoed IG, Vogt L, Van Den Born BJ. Mortality and cardiovascular risk in patients with a history of malignant hypertension: a case-control study. *J Clin Hypertens. (Greenwich)* 2014;16(2):122-6.
3. Levy PD, Mahn JJ, Miller J, Shelby A, Brody A, Davidson R, et al. Blood pressure treatment and outcomes in hypertensive patients without acute target organ damage: a retrospective cohort. *Am J Emerg Med.* 2015;33(9):1219-24.
4. Patel KK, Young L, Howell EH, Hu B, Rutecki G, Thomas G, et al. Characteristics and outcomes of patients presenting with hypertensive urgency in the office setting. *JAMA Intern Med.* 2016;176(7):981-8.
5. Vleck M, Bur A, Woisetschläger C, Herkner H, Laggner AN, Hirschl MM. Association between hypertensive urgencies and subsequent cardiovascular events in patients with hypertension. *J Hypertens.* 2008;26(4):657-62.
6. van den Born BH, Lip GYH, Brguljan-Hitij J, Cremer A, Segura J, Morales E, et al. ESC Council on hypertension position document on the management of hypertensive emergencies. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother.* 2019;5(1):37-46.
7. Zampaglione B, Pascale C, Marchisio M, Cavallo-Perin P. Hypertensive urgencies and emergencies. Prevalence and clinical presentation. *Hypertension.* 1996;27(1):144-7.
8. Brathwaite L, Reif M. Hypertensive emergencies: a review of common presentations and treatment options. *Cardiol Clin.* 2019;37(3):275-86.

9. Peixoto AJ. Acute severe hypertension. *N Engl J Med.* 2019;381(19):1843-52.
10. Katz JN, Gore JM, Amin A, Anderson FA, Dasta JF, Ferguson JJ, et al. STAT Investigators. Practice patterns, outcomes, and end-organ dysfunction for patients with acute severe hypertension: the Studying the Treatment of Acute hyperTension (STAT) registry. *Am Heart J.* 2009;158(4):599-606.e1.
11. Shah SA, Chu BW, Lacey CS. Impact of acute energy drink consumption on blood pressure parameters: a meta-analysis. *Ann Pharmacother.* 2016;50(10):808-15.
12. Kaur A, Yousuf H, Ramgobin-Marshall D. Energy drink consumption: a rising public health issue. *Rev Cardiovasc Med.* 2022;23(3):83.
13. Grassi D, O'Flaherty M, Pellizzari M, Bendersky M, Rodríguez P, Turri D, et al; Group of Investigators of the REHASE Program. Hypertensive urgencies in the emergency department: evaluating blood pressure response to rest and to antihypertensive drugs with different profiles. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2008;10(9):662-7.
14. Bossone E, Rampoldi V, Nienaber CA, Trimarchi S, Ballotta A, Cooper JV, et al; International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD) Investigators. Usefulness of pulse deficit to predict in-hospital complications and mortality in patients with acute type A aortic dissection. *Am J Cardiol.* 2002;89(7):851-5.
15. Nijskens CM, Veldkamp SR, Van Der Werf DJ, Boonstra AH, Ten Wolde M. Funduscopy: Yes or no? Hypertensive emergencies and retinopathy in the emergency care setting; a retrospective cohort study. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2021;23(1):166-71.
16. Gilliland PF, Deller Jr, Hall R. A bruit due to renal-artery stenosis. Value of auscultation in the diagnosis of renal hypertension. *N Engl J Med.* 1961;264:659-60.
17. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al; ESC Scientific Document Group. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J.* 2018;39(33):3021-104.
18. Zuluaga N, Estacio M, Sierra E, Díaz J, Gómez J. Hipertensión secundaria ¿Cuándo y cómo buscarla? *Rev Colomb Cardiol.* 2022;29(2):215-21. doi: 10.24875/RCCAR.20000001.
19. Ghazi L, Li F, Simonov M, Yamamoto Y, Nugent JT, Greenberg JH, et al. Effect of intravenous antihypertensives on outcomes of severe hypertension in hospitalized patients without acute target organ damage. *J Hypertens.* 2023;41(2):288-94.
20. Jolly H, Freel EM, Isles C. Management of hypertensive emergencies and urgencies: narrative review. *Postgrad Med J.* 2021;postgrad-medj-2021-140899. doi: 10.1136/postgradmedj-2021-140899.
21. Cherney D, Straus S. Management of patients with hypertensive urgencies and emergencies: a systematic review of the literature. *J Gen Intern Med.* 2002;17(12):937-45.
22. Palmer J, Gelmann D, Engelbrecht-Wiggans E, Hollis G, Hart E, Ali A, et al. Invasive arterial blood pressure monitoring may aid in the medical management of hypertensive patients with acute aortic disease. *Am J Emerg Med.* 2022;59:85-93.
23. Mayer SA, Kurtz P, Wyman A, Sung GY, Multz AS, Varon J, et al. STAT Investigators. Clinical practices, complications, and mortality in neurological patients with acute severe hypertension: the Studying the Treatment of Acute hyperTension registry. *Crit Care Med.* 2011;39(10):2330-6.
24. Peacock F, Amin A, Granger CB, Pollack CV Jr, Levy P, Nowak R, et al. Stat Investigators. Hypertensive heart failure: patient characteristics, treatment, and outcomes. *Am J Emerg Med.* 2011;29(8):855-62.
25. Rossi GP, Rossitto G, Maifredini C, Barchitta A, Bettella A, Latella R, et al. Management of hypertensive emergencies: a practical approach. *Blood Press.* 2021;30(4):208-19.
26. Perez MI, Musini VM. Pharmacological interventions for hypertensive emergencies. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008;2008(1):CD003653.
27. Qureshi AI. The importance of acute hypertensive response in ICH. *Stroke.* 2013;44(6 Suppl 1):S67-9.
28. Rodríguez-Luna D, Piñeiro S, Rubiera M, Ribo M, Coscojuela P, Pagola J, et al. Impact of blood pressure changes and course on hematoma growth in acute intracerebral hemorrhage. *Eur J Neurol.* 2013;20(9):1277-83.
29. Cordonnier C, Demchuk A, Ziai W, Anderson CS. Intracerebral haemorrhage: current approaches to acute management. *Lancet.* 2018;392(10154):1257-68.
30. Divani AA, Liu X, Di Napoli M, Lattanzi S, Ziai W, James ML, et al. Blood pressure variability predicts poor in-hospital outcome in spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke.* 2019;50(8):2023-9.
31. Greenberg SM, Ziai WC, Cordonnier C, Dowlatshahi D, Francis B, Goldstein JN, et al. American Heart Association/American Stroke Association. 2022 Guideline for the management of patients with spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2022;53(7):e282-e361.
32. Qureshi AI, Huang W, Lobanova I, Hanley DF, Hsu CY, Malhotra K, et al. Antihypertensive treatment of cerebral hemorrhage 2 trial investigators. Systolic blood pressure reduction and acute kidney injury in intracerebral hemorrhage. *Stroke.* 2020;51(10):3030-8.
33. Anderson CS, Heeley E, Huang Y, Wang J, Stapf C, Delcourt C, et al. INTERACT2 Investigators. Rapid blood-pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med.* 2013;368(25):2355-65.
34. Qureshi AI, Palesch YY, Barsan WG, Hanley DF, Hsu CY, Martin RL, et al. ATACH-2 Trial Investigators and the Neurological Emergency Treatment Trials Network. Intensive blood-pressure lowering in patients with acute cerebral hemorrhage. *N Engl J Med.* 2016;375(11):1033-43.
35. Gross BA, Jankowitz BT, Friedlander RM. Cerebral intraparenchymal hemorrhage: a review. *JAMA.* 2019;321(13):1295-303.
36. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE Jr, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2010;76(2):E43-86.
37. Rogers RK, Reece TB, Bonaca MP, Hess CN. Acute aortic syndromes. *Cardiol Clin.* 2021;39(4):495-503.
38. Neumann HPH, Young WF Jr, Eng C. Pheochromocytoma and paraganglioma. *N Engl J Med.* 2019;381(6):552-65.
39. Sheaves R, Chew SL, Grossman AB. The dangers of unopposed beta-adrenergic blockade in phaeochromocytoma. *Postgrad Med J.* 1995;71(831):58-9.
40. Briggs RS, Birtwell AJ, Pohl JE. Hypertensive response to labetalol in phaeochromocytoma. *Lancet.* 1978;1(8072):1045-6.
41. Brogan WC 3rd, Lange RA, Kim AS, Moliterno DJ, Hillis LD. Alleviation of cocaine-induced coronary vasoconstriction by nitroglycerin. *J Am Coll Cardiol.* 1991;18(2):581-6. doi: 10.1016/0735-1097(91)90617-i.
42. Boehrler JD, Moliterno DJ, Willard JE, Hillis LD, Lange RA. Influence of labetalol on cocaine-induced coronary vasoconstriction in humans. *Am J Med.* 1993;94(6):608-10.
43. Richards JR, Hollander JE, Ramoska EA. β -Blockers, Cocaine, and the unopposed α -stimulation phenomenon. *J Cardiovasc Pharmacol Ther.* 2017;22(3):239-49.
44. Lavonas EJ, Akpunonu PD, Arens AM. American Heart Association. 2023 American Heart Association Focused Update on the management of patients with cardiac arrest or life-threatening toxicity due to poisoning: an update to the American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation.* 2023;148(16):e149-84. doi: 10.1161/CIR.0000000000001161.