



Complicaciones cardiovasculares de la crisis hipertensiva

Martín Rosas-Peralta^{a*},
 Gabriela Borrayo-Sánchez^b,
 Alejandra Madrid-Miller^c,
 Erick Ramírez-Arias^d,
 Gilberto Pérez-Rodríguez^e

Cardiovascular complications of hypertensive crisis

It is inexorable that a proportion of patients with systemic arterial hypertension will develop a hypertensive crisis at some point in their lives. The hypertensive crises can be divided in hypertensive patients with emergency or hypertensive emergency, according to the presence or absence of acute end-organ damage. In this review, we discuss the cardiovascular hypertensive emergencies, including acute coronary syndrome, congestive heart failure, aortic dissection and sympathomimetic hypertensive crises (those caused by cocaine use included). Each is presented in a unique way, although some patients with hypertensive emergency report non-specific symptoms. Treatment includes multiple medications for quick and effective action with security to reduce blood pressure, protect the function of organs remaining, relieve symptoms, minimize the risk of complications and improve patient outcomes.

Inevitablemente, una proporción de pacientes con hipertensión arterial sistémica desarrollará crisis hipertensiva en algún momento de su vida. Las crisis hipertensivas pueden dividirse en hipertensos con emergencia o urgencia hipertensiva, según la presencia o ausencia de daño agudo en órganos blanco. En esta revisión discutimos la emergencia cardiovascular hipertensiva, la cual incluye el síndrome coronario agudo, la disección aórtica, la insuficiencia cardíaca congestiva y las crisis hipertensivas simpaticomiméticas (de estas, también mencionaremos aquellas causadas por el consumo de cocaína). Cada una de estas crisis se presenta de una manera única, aunque algunos pacientes con emergencia hipertensiva reportan síntomas inespecíficos. El tratamiento incluye varios medicamentos de acción rápida y eficaces con seguridad para reducir la presión arterial, proteger la función de órganos restantes, aliviar los síntomas, minimizar el riesgo de complicaciones y mejorar los resultados del paciente.

Key words

Emergencies
 Hypertension
 Myocardial infarction
 Acute coronary syndrome
 Heart failure

Palabras clave

Urgencias médicas
 Hipertensión
 Infarto del miocardio
 Síndrome coronario agudo
 Insuficiencia cardíaca congestiva

^aJefatura de la División de Investigación en Salud

^bDirección Médica

^cJefatura de Terapia Posquirúrgica

^dJefatura de Urgencias

^eDirección General

Comunicación con: Martín Rosas-Peralta

Correos electrónicos: martin.rosas@imss.gob.mx, mrosas_peralta@hotmail.com

Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México

Recibido: 15/10/2015

Aceptado: 23/11/2015

Los datos recientes sugieren que la hipertensión arterial sistémica (HTAS) es la causa responsable de casi 7.1 millones de muertes al año en todo el mundo. Aproximadamente entre 1 y 2 % de los pacientes con hipertensión arterial desarrollará una crisis hipertensiva que puede ser clasificada como urgencia hipertensiva o urgencia dependiente en presencia o ausencia de la disfunción aguda de un órgano blanco, respectivamente. Se pueden desarrollar crisis hipertensivas en pacientes con o sin hipertensión crónica preexistente¹⁻³ y la prevalencia refleja la distribución de la hipertensión esencial en la población general, con los hombres afroamericanos y los ancianos como los grupos más comúnmente afectados.⁴

Las emergencias cardíacas más comúnmente asociadas con la presión arterial gravemente elevada son: la disfunción ventricular izquierda aguda (LV) con edema pulmonar (22 %), los síndromes coronarios agudos (incluido el infarto del miocardio agudo —IM—) (18 %) y la disección aórtica (8 %). En el contexto del uso indebido de drogas simpaticomiméticas, el cual puede provocar o imitar las condiciones clínicas, la cocaína representa casi un tercio de todas las visitas a urgencias.⁵ Síntomas clásicos, tanto cardíacos como pulmonares (disnea, dolor de pecho, arritmias y síncope), parecen ser menos comunes en los pacientes que presentan crisis hipertensivas (28.3 %). La mayoría se presentan con síntomas inespecíficos.⁶

El riesgo de un futuro evento cardiovascular atribuible a la hipertensión arterial es mayor en individuos con enfermedad cardiovascular establecida, diabetes mellitus o enfermedad renal crónica en comparación con aquellos sin estas condiciones concomitantes. Este mayor riesgo fue tratado en el informe del Comité Nacional Conjunto Séptima (JNC-7) del 2003 sobre la presión arterial alta. En él se afirma que las enfermedades del corazón, insuficiencia cardíaca, diabetes, enfermedad renal crónica y enfermedad cerebrovascular son “indicios convincentes” para el tratamiento de la hipertensión arterial. Otros factores de riesgo incluyen enfermedad arterial periférica y factores de riesgo coronario tradicionales, como el consumo de cigarrillo y antecedentes familiares de enfermedad cardíaca.⁷

Las tasas de mortalidad de los pacientes con emergencias hipertensivas han disminuido significativamente con el paso de los años (del 80 % en 1928 al 10 % en 1989),⁸ debido, principalmente, a la disponibilidad de medicamentos antihipertensivos. El objetivo terapéutico es proteger la función de órganos restantes, reducir el riesgo de complicaciones y mejorar así los resultados del paciente.^{9,10}

El objetivo de esta revisión es resumir las recomendaciones actuales de evaluación y tratamiento de las

presentaciones clínicas cardiovasculares más comunes encontradas en los pacientes con crisis hipertensiva.

Infarto del miocardio

Los datos epidemiológicos indican que el IM es la principal causa de muerte y hospitalización en pacientes con presión arterial severamente elevada. Por otra parte, casi el 50 % de todos los pacientes admitidos originalmente con hipertensión en emergencias murió como consecuencia de un IM agudo durante el seguimiento a largo plazo. De la nota, no se encontraron diferencias en cuanto a la presencia de otros factores de riesgo, como fumar o la prevalencia de diabetes mellitus.^{11,12}

La fisiopatología de la hipertensión está ligada al IM como un factor de riesgo, un factor aterogénico y un factor hemodinámico con efectos profundos sobre la morbilidad y la mortalidad. Durante una emergencia hipertensiva, el aumento de la presión arterial genera estrés mecánico y lesión endotelial, que conducen a mayor permeabilidad, activación de la cascada de coagulación y plaquetas y la deposición de fibrina. Este proceso resulta en isquemia y la liberación de mediadores vasoactivos adicionales, lo cual genera un círculo vicioso de daño permanente. El sistema renina-angiotensina se activa a menudo, lo que conduce a más vasoconstricción y a la producción de citocinas proinflamatorias como la IL-6.

Además, la actividad de NADPH-oxidasa se incrementa y genera especies reactivas de oxígeno. Estos mecanismos colectivos pueden culminar en la hipoperfusión de algún órgano, isquemia y la disfunción, la cual se manifiesta como una urgencia hipertensiva.¹³

La evaluación de la crisis hipertensiva nos puede llevar a detectar manifestaciones de isquemia e incluso a encontrar el síndrome coronario agudo como el responsable del desconfort torácico.

La evaluación del riesgo cardiovascular y el estudio de las comorbilidades son esenciales. Un electrocardiograma es el estándar de oro para la detección de isquemia o IM. Además, los signos vitales deben medirse cuidadosamente durante el examen físico de un paciente con crisis hipertensiva, a saber, la presión arterial, la saturación de oxígeno y la frecuencia cardíaca.

El análisis del laboratorio de referencia debe realizarse rápidamente después de la evaluación inicial del paciente. Estos análisis de laboratorio incluyen las enzimas cardíacas y un análisis de troponina-I. En un estudio retrospectivo, los pacientes con crisis hipertensivas y elevada c-troponina-I (cTnI) cardíaca tenían 2.7 veces mayor riesgo para la ocurrencia de grandes eventos adversos cardiovasculares y cerebrovasculares (MACCE) a los dos años de

seguimiento, comparados con aquellos con valores de cTnI normal.

En pacientes con crisis hipertensiva, la elevación de la cTnI confiere un riesgo significativamente mayor de MACCE a largo plazo y es un fuerte predictor de enfermedad coronaria obstructiva.¹⁴

El manejo de la hipertensión severa asociada a un IM agudo debe ser tratado apropiadamente con nitroglicerina intravenosa, amlodipina, clevidipina, nicardipina, labetalol o esmolol para reducir la isquemia coronaria subyacente o no aumentar el consumo de oxígeno del miocardio y para mejorar el pronóstico. Además, reducir la presión arterial mejora la hemodinámica, mejora el riesgo de edema pulmonar y disminuye el tamaño de la zona de infarto. Si está disponible, especialmente en IM con elevación del segmento ST, la angioplastía primaria es la mejor opción para el tratamiento de reperfusión en pacientes con presión arterial alta, ya que la trombolisis puede aumentar el riesgo de hemorragia cerebral.¹⁵⁻¹⁸

La nitroglicerina es un venodilatador que principalmente reduce la precarga y disminuye la demanda de oxígeno cardiaco. Este agente se utiliza principalmente en el IM y en el edema agudo pulmonar, junto con otros regímenes antihipertensivos.¹⁵⁻¹⁷

El labetalol es un bloqueante de los receptores adrenérgicos alfa 1 y betabloqueante no selectivo. Reduce la resistencia vascular sistémica, pero mantiene el flujo sanguíneo cerebral, renal y coronario. Es importante señalar que a pesar del efecto betabloqueante, el gasto cardiaco se mantiene.¹

El esmolol es un bloqueador intravenoso de los receptores beta 1; es un cardioselectivo con inicio rápido y muy corta duración de acción que se puede utilizar con seguridad en la mayoría de los pacientes tratados de un IM agudo con contraindicaciones relativas a los betabloqueantes. La tolerancia a la dosis de mantenimiento mayor del esmolol es un buen predictor de resultados con tratamiento betabloqueante oral.¹⁹

Otros agentes que pueden usarse en emergencias hipertensivas incluyen la amlodipina, la nicardipina (dihidropiridina, calcioantagonistas), que son agentes útiles para los pacientes con enfermedad arterial coronaria debido a su efecto beneficioso sobre el flujo sanguíneo coronario, y la clevidipina, que es un bloqueador de canales de calcio dihidropiridínico de acción corta, relativamente nuevo, el cual se aplica por vía intravenosa y tiene un régimen de dosificación no basado en el peso, lo cual permite la infusión prolongada y una transición exitosa a la terapia oral.²⁰⁻²²

La presión arterial óptima tras un síndrome coronario agudo sigue siendo polémica. Numerosos estudios han demostrado una relación inversa entre la presión

diastólica y eventos isquémicos cardíacos adversos (es decir, cuanto más baja es la presión diastólica, mayor es el riesgo de cardiopatía coronaria y de resultados adversos). Este efecto se define como el fenómeno de la curva en J, ya que describe la forma de la relación entre la presión arterial y el riesgo de morbilidad cardiovascular y la mortalidad. La observación mencionada parece ser más pronunciada en pacientes con enfermedad coronaria subyacente.

Puesto que el flujo sanguíneo coronario principalmente ocurre durante la fase diastólica en pacientes con enfermedad cardíaca coronaria, una caída en la presión diastólica podría reducir la presión de perfusión distal a una estenosis por debajo del nivel crítico en el cual la autoregulación es eficaz. Por lo tanto, reducir la presión arterial sistólica con valores cerca o por debajo de 120-125 mm Hg y la presión diastólica por debajo de 70-75 mm Hg en pacientes con alto riesgo cardiovascular puede ir acompañado de un aumento en la incidencia de eventos coronarios.²³⁻²⁶

Insuficiencia cardíaca

Las manifestaciones clínicas más comunes de crisis hipertensivas incluyen edema pulmonar (22.5 %) y la insuficiencia cardíaca congestiva (12 %).

La fisiopatología de la insuficiencia cardíaca congestiva aguda comúnmente se relaciona con la disfunción sistólica o diastólica, con o sin patología cardíaca adicional, como sucede con las anormalidades válvulares o la enfermedad de la arteria coronaria. Sin embargo, una variedad de condiciones o eventos pueden causar edema pulmonar cardiogénico en ausencia de cardiopatía, incluyendo la propia hipertensión severa. Los pacientes que se presentan con edema pulmonar cardiogénico con frecuencia sufren de hipertensión grave no controlada. Muchos de estos pacientes tienen una fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada (normal o casi normal). La carga posterior creciente, en vez de o además de la hipervolemia, puede precipitar la descompensación en estos pacientes.²⁷

La descompensación clínica de presentación y evaluación cardíaca puede provocar síntomas como disnea, ortopnea, tos, fatiga o edema pulmonar. En un estudio reciente de 189 pacientes, el ritmo cardíaco normal se asoció más con la urgencia hipertensiva, mientras que la taquicardia se asoció más con la presencia de falla cardíaca.²⁸ En relación con la imagen, esta puede incluir radiografía o ecocardiografía. Una radiografía de torax simple es extremadamente útil para la documentación de cardiomegalia o edema pulmonar. El ecocardiograma da más información de la situación real de la función cardíaca.²⁹

Manejo de la crisis hipertensiva

Se ha reportado que la mayoría de los pacientes con presión arterial elevada, particularmente los ancianos, pueden experimentar edema agudo pulmonar con función sistólica normal del ventrículo izquierdo, presumiblemente debido a la disfunción diastólica. Sin embargo, se ha observado que la hipertensión no controlada puede ser responsable del desarrollo de disfunción sistólica ventricular y de insuficiencia cardiaca con consiguiente insuficiencia mitral funcional o isquemia subendocárdica.³⁰ Para los pacientes con insuficiencia cardiaca debido a la disfunción sistólica, la meta de la terapia es la presión arterial más baja no asociada a los síntomas de la hipotensión o evidencia de hipoperfusión (es decir, el empeoramiento la azotemia prerenal). En algunos pacientes con insuficiencia cardiaca severa, esto puede establecerse con una presión sistólica de apenas 90 mm Hg.^{7,27}

Aunque algunos datos relacionados no son convincentes, puede haber una presión diastólica con un umbral por debajo del cual pueden aumentar los resultados cardiovasculares adversos en pacientes ancianos con hipertensión sistólica aislada. Al tratar a estos pacientes, se sugiere una presión diastólica posterior al tratamiento de 60 mm Hg o quizás 65 mm Hg en aquellas personas con enfermedad arterial coronaria conocida, a menos que existan síntomas atribuibles a la hipoperfusión, los cuales ocurren a presiones más altas.^{7,27-31}

La mayoría de los pacientes con insuficiencia cardiaca sistólica son tratados con una inhibición del sistema renina-angiotensina (es decir, conversión de la angiotensina con inhibidores de la enzima o bloqueadores de receptores de angiotensina II), bloqueadores beta y, en pacientes seleccionados, un antagonista de la aldosterona. Estos agentes tienen efectos favorables sobre la supervivencia en la insuficiencia cardiaca, los cuales son independientes de sus efectos sobre la presión arterial.³¹

Los pacientes con disfunción ventricular aguda y edema pulmonar generalmente deben recibir diuréticos del asa. Los diuréticos no se recomiendan generalmente como agentes para el tratamiento de las urgencias hipertensivas, con la excepción de edema pulmonar agudo. Sin embargo, en un reciente ensayo controlado pequeño a 59 pacientes con edema pulmonar agudo debido a la crisis hipertensiva se les asignó al azar furosemida o un placebo. Los investigadores concluyeron que la percepción subjetiva de la disnea en pacientes con edema pulmonar hipertensivo no fue influenciada por la administración de un diurético. Esto probablemente se relaciona con el hecho de que los pacientes con insuficiencia cardiaca hipertensiva son a menudo euvolémicos o solo ligeramente hipervolémicos.³²

Un vasodilatador fácil de titular (es decir, nitróprusiato de sodio, nitroglicerina) a menudo se añade para reducir la poscarga. Sin embargo, deben evitarse medicamentos que aumentan el trabajo cardiaco (por ejemplo, la hidralazina) o que disminuyan la contractilidad cardiaca (por ejemplo, el labetalol).³³

El tratamiento de la hipertensión en los pacientes con insuficiencia cardiaca debe tomar en cuenta el tipo de insuficiencia cardiaca que está presente: la disfunción sistólica, en la cual la contractilidad cardiaca deteriorada es la anormalidad primaria, o la disfunción diastólica, en la que hay una limitación para el llenado diastólico y, por lo tanto, en la salida hacia delante, debido a una mayor rigidez ventricular. Todos los tratamientos anteriores tienen como objetivo mejorar la insuficiencia cardiaca, que a menudo se puede lograr con una reducción de 10-15 % en la presión arterial.³¹

Disección aórtica

En relación con su epidemiología, la disección aórtica tiene una incidencia estimada de tres casos por cada 100 000 al año. De estos pacientes, 70 % son hipertensos y la mayoría de ellos tiene más de 50 años de edad, ya que con la edad hay una menor resistencia de las paredes arteriales.^{34,35} En cuanto a su patofisiología, en la disección aórtica, los daños en los órganos blanco ocurren en la forma de disección retrógrada hacia el corazón, con la implicación de las ramas aórticas acompañada de lesión endotelial. Es de destacar que la propagación de la disección depende no solo de la elevación de la presión arterial por sí misma, sino también de la velocidad de eyeción del ventrículo izquierdo.^{34,35}

Con frecuencia los pacientes se presentan con inicio repentino de dolor en el pecho que se irradia a la espalda, además de la presión arterial elevada. El déficit de pulso ocurre en un 20 % de los pacientes con una disección tipo A, mientras que la hipertensión en la presentación inicial es más común en pacientes con disección tipo B.³⁶

La presentación clínica, sin embargo, a veces varía y el diagnóstico puede ser difícil si no es inicialmente considerado en el diagnóstico diferencial. El examen físico debe incluir la auscultación del abdomen para registro de soplos y la presión arterial en ambos brazos para determinar si son simétricos. La confirmación de la disección aórtica generalmente se obtiene mediante el uso de tomografía computada contrastada o ecocardiograma transesofágico.

El reconocimiento a tiempo de esta entidad en conjunto con el manejo apropiado y urgente es la clave para obtener resultados óptimos en la mayoría de los pacientes.^{35,37}

El tratamiento antihipertensivo en el manejo de la disección aórtica aguda específicamente pretende reducir la carga pulsátil o el estrés aórtico (dp/dt) mediante la reducción de la presión arterial con el fin de retardar la propagación de la disección y prevenir la ruptura aórtica. El tratamiento farmacológico tiene como objetivo prevenir la isquemia miocárdica y disminuir la poscarga del ventrículo izquierdo, así como el consumo de oxígeno del miocardio. Aun así, unos pocos estudios comparativos o ensayos aleatorios controlados ofrecen conclusiones definitivas y recomendaciones con respecto a la eficacia y la seguridad de los agentes comparativos.^{30,38}

Las urgencias hipertensivas requieren principalmente control rápido de la presión arterial con una medicación antihipertensiva parenteral mientras el paciente es generalmente admitido en la unidad de cuidados intensivos. Por lo general, debe reducirse de 20 a 25 % la presión arterial en un lapso que va de unos minutos a una hora, aproximadamente, y luego gradualmente a 160/100 o 160/110 mm Hg dentro de los siguientes dos a seis horas.

Una caída brusca de la presión arterial en pacientes con hipertensión preexistente puede inducir lesión isquémica severa en los órganos principales, como resultado de la adaptación crónica de los mecanismos de autorregulación.²⁰ A diferencia de otras emergencias hipertensivas, la disección aórtica es una excepción, ante la que se requiere la reducción rápida e inmediata de la presión arterial en un lapso que va de cinco a 10 minutos.

El tratamiento incluye principalmente un betabloqueante parenteral. El esmolol es el fármaco de elección, pero el labetalol, el propanolol y el metoprolol también pueden utilizarse para reducir la frecuencia cardíaca por debajo de 60 latidos por minuto y disminuir así la tensión de esfíleos en la pared aórtica.

Si la presión arterial se mantiene elevada después de la administración del betabloqueante, puede añadirse un vasodilatador como la nitroglicerina para lograr una presión arterial sistólica de 100 a 120 mm Hg (la presión arterial que se busca es una presión arterial sistólica < 120 mm Hg; asimismo, una presión arterial media < 80 mmHg es crucial para el paciente).

La presión arterial debe mantenerse tan baja en esta gama como pueda lograrse sin comprometer el gasto urinario.^{20,39}

Aumento de la actividad simpaticomimética

En relación con su epidemiología, los estados hipodrenérgicos pueden ser provocados por el uso de drogas como cocaína, anfetaminas, fenciclidina, inhibidores de la monoaminoxidasa o por reciente suspensión de clonidina u otros agentes simpaticolíticos. El feocromoci-

toma o la severa disfunción autonómica (es decir, los síndromes de Guillain-Barré y Shy-Drager, o la lesión medular aguda) están asociados con las urgencias hipertensivas. Datos recientes mostraron que el número de personas dependientes a la cocaína que acuden a un departamento de emergencia está creciendo.⁵

En cuanto a su patofisiología, los agentes simpaticomiméticos pueden causar hipertensión severa y afectación visceral. La cocaína y otras drogas simpaticomiméticas tienen diversas acciones fisiológicas en la circulación periférica, incluidas la estimulación del ritmo cardíaco y la vasoconstricción. Aunque la mayoría de las personas dependientes de la cocaína son normotensas, esta droga puede precipitar una emergencia hipertensiva debido a la estimulación del sistema nervioso central y sus efectos agonistas alfaperiféricos. La influencia de la cocaína en el ritmo cardíaco y en la presión arterial es dosis-dependiente y es mediada a través de la estimulación adrenérgica.⁵

Acerca de la presentación clínica y la evaluación del aumento de la actividad simpaticomimética, las condiciones mencionadas pueden causar dolor en el pecho o, debido a la creciente demanda de oxígeno, la disminución de oxígeno. Los síntomas incluyen la presencia de dolor en el pecho, taquicardia, pupilas dilatadas, estado mental alterado y convulsiones.

El diagnóstico diferencial del dolor de pecho en pacientes que han usado cocaína es similar a la población en general. Sin embargo, se incrementa la probabilidad de que el paciente tenga un evento serio.

En una serie consecutiva de emergencias en las que hubo 233 visitas a un servicio de urgencias debido al uso de cocaína por los pacientes, 56 % presentó quejas cardiovasculares y 40 % tuvo dolor en el pecho. La minoría de estos pacientes padeció un IM agudo (6 %) e incluso la mortalidad fue baja (< 1%). Otras complicaciones conocidas de la intoxicación de cocaína incluyen arritmias, miocarditis, neumotórax, hipertensión pulmonar, edema pulmonar agudo, disección aórtica y broncoespasmo.^{40,41}

La intoxicación por metanfetamina es parecida a la intoxicación por cocaína y puede causar complicaciones cardíacas similares. En un estudio de pacientes que se presentaron a urgencias con dolor en el pecho después de utilizar metanfetamina, el 25 % sufrió síndrome coronario agudo y 8 % tuvo otras complicaciones cardíacas, como taquiarritmias.⁴²

Se han sugerido las pruebas de esfuerzo y proyección de imagen del miocardio para facilitar el egreso seguro y rápido de los pacientes con dolor torácico asociado a cocaína.

La toxicidad puede ser superpuesta a hipertensión preexistente en los pacientes que se han vuelto dependientes de la presión arterial elevada para mantener la perfusión cerebral. La hipertensión

secundaria a la cocaína responde principalmente a las benzodiacepinas intravenosas porque estas minimizan los efectos estimulantes de la cocaína en el sistema nervioso central.

Un vasodilatador, como la nitroglicerina o el nitroprusiato, puede titularse a efecto si se indicó terapia. La nitroglicerina es el fármaco de elección en pacientes con dolor torácico. El uso de nitroprusiato para controlar la hipertensión tiene la ventaja adicional de ayudar a la pérdida de calor por la vasodilatación periférica. Sin embargo, el seguimiento frecuente es necesario, ya que este fármaco puede producir una caída drástica y repentina de la presión arterial.^{43,44}

Los betabloqueadores no selectivos, como el propranolol, generalmente deben evitarse debido al riesgo de un aumento brusco en la presión arterial, así como a una vasoconstricción coronaria ocasionada por el efecto exagerado de catecolaminas en receptores alfa desbloqueados.⁵

Conclusiones

Los eventos cardiovasculares relacionados con emergencias hipertensivas son situaciones mortales que requieren una evaluación inmediata para evitar afectación visceral. Varios regímenes han demostrado ser eficaces, pero la elección del tratamiento depende de la presentación clínica del paciente. Un aspecto muy importante de la atención de estos pacientes es asegurar el seguimiento ambulatorio de alta calidad, ya que una gran proporción de ellos volverá al hospital con una emergencia recurrente. Un control adecuado de la presión arterial debe buscarse como una forma de evitar estas graves complicaciones de la hipertensión arterial.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno en relación con este artículo.

Referencias

1. Papadopoulos DP, Mourouzis I, Thomopoulos C, Makris T, Papademetriou V. Hypertension crisis. *Blood Press.* 2010;19:328-36.
2. Papadopoulos DP, Papademetriou V. Resistant hypertension: diagnosis and management. *J Cardiovasc Pharmacol Ther.* 2006;11(2):113-8.
3. Johnson W, Nguyen ML, Patel R. Hypertension crisis in the emergency department. *Cardiol Clin.* 2012;30:533-43.
4. Zampaglione B, Pascale C, Marchisio M, Cavallo-Perin P. Hypertensive urgencies and emergencies. Prevalence and clinical presentation. *Hypertension.* 1996;27:144-7.
5. Schwartz BG, Rezkalla S, Kloner RA. Cardiovascular effects of cocaine. *Circulation.* 2010;122:2558-69.
6. Pinna G, Pascale C, Fornengo P, Arras S, Piras C, Panzarasa P, et al. Hospital admissions for hypertensive crisis in the emergency departments: a large multicenter Italian study. *PLoS One.* 2014;9:e93542. Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3973569/>
7. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al; Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. National Heart, Lung, and Blood Institute; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension.* 2003;42(6):1206-52. Texto libre en <http://hyper.ahajournals.org/content/42/6/1206.long>
8. Elliott WJ. Clinical features and management of selected hypertensive emergencies. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2004;6:587-92.
9. Blumenfeld JD, Laragh JH. Management of hypertensive crises: the scientific basis for treatment decisions. *Am J Hypertens.* 2001;14:1154-67.
10. Katz JN, Gore JM, Amin A, Anderson FA, Dasta JF, Ferguson JJ, et al. 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. Disponible en [http://www.ahjonline.com/article/S0002-8703\(09\)00547-X/abstract](http://www.ahjonline.com/article/S0002-8703(09)00547-X/abstract)
11. Herlitz J, Karlson BW, Lindqvist J, Sjolin M. Prognosis during five years of follow-up among patients admitted to the emergency department with acute chest pain in relation to a history of hypertension. *Blood Press.* 1998;7:81-8.
12. Vilela-Martin JF, Vaz-de-Melo RO, Kuniyoshi CH, Abdo AN, Yugar-Toledo JC. Hypertensive crisis: clinical-epidemiological profile. *Hypertens Res : Off J Jpn Soc Hypertens.* 2011;34:367-71.
13. Van den Born BJ, Löwenberg EC, van der Hoeven NV, de Laat B, Meijers JCM, Levi M, et al. Endothelial dysfunction, platelet activation, thrombogenesis and fibrinolysis in patients with hypertensive crisis. *J Hypertens.* 2011;29:922-7.
14. Pattanshetty DJ, Bhat PK, Aneja A, Pillai DP. Elevated troponin predicts long-term adverse cardiovascular outcomes in hypertensive crisis: a retrospective study. *J Hypertens.* 2012;30:2410-5.
15. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, Bridges CR, Califf RM, Casey DE Jr, et al; ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-Elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management

of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction) developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society of Thoracic Surgeons endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation and the Society for Academic Emergency Medicine. *J Am Coll Cardiol.* 2007 Aug 14;50(7):e1-e157. Texto libre en <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109707005116>

16. Wright RS, Anderson JL, Adams CD, Bridges CR, Casey DE Jr, Ettlinger SM, et al. 2011 ACCF/AHA focused update incorporated into the ACC/AHA 2007 Guidelines for the Management of Patients with Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines developed in collaboration with the American Academy of Family Physicians, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol.* 2011 May 10;57(19):e215-367. doi: 10.1016/j.jacc.2011.02.011. No abstract available. PMID: 21545940 Texto libre en <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109711006115>

17. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE, Chung MK, de Lemos JA, et al; American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2013;61:485-510.

18. Keating GM. Clevidipine: a review of its use for managing blood pressure in perioperative and intensive care settings. *Drugs.* 2014;74:1947-60.

19. Bangalore S, Messerli FH, Kostis JB, Pepine CJ. Cardiovascular protection using beta-blockers: a critical review of the evidence. *J Am Coll Cardiol.* 2007;50:563-72.

20. Rodriguez MA, Kumar SK, De Caro M. Hypertensive crisis. *Cardiol Rev.* 2010;18:102-7.

21. Levy JH, Mancao MY, Gitter R, Kerejakes DJ, Grigore AM, Aronson S, et al. Clevidipine effectively and rapidly controls blood pressure preoperatively in cardiac surgery patients: the results of the randomized, placebo-controlled efficacy study of clevidipine assessing its preoperative antihypertensive effect in cardiac surgery-1. *Anesth Analg.* 2007;105:918-25.

22. Kim KH, Moon IS, Park JS, Koh YB, Ahn H. Nicardipine hydrochloride injectable phase IV open-label clinical trial: study on the anti-hypertensive effect and safety of nicardipine for acute aortic dissection. *J Int Med Res.* 2002;30:337-45.

23. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M, et al. 2013 ESH/ESC practice guidelines for the management of arterial hypertension. *Blood Press.* 2014;23:3-16.

24. Messerli FH, Panjrath GS. The J-curve between blood pressure and coronary artery disease or essential hypertension: exactly how essential? *J Am Coll Cardiol.* 2009;54:1827-34.

25. Bangalore S, Qin J, Sloan S, Murphy SA, Cannon CP, Investigators PI-TT. What is the optimal blood pressure in patients after acute coronary syndromes?: Relationship of blood pressure and cardiovascular events in the PRavastatin OR atorVastat in Evaluat ion and Infection Therapy- Thrombolysis In Myocardial Infarction (PROVE IT-TIMI) 22 trial. *Circulation.* 2010;122:2142-51.

26. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB, et al; American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics-2013 update: a report from the American Heart Association. *Circulation.* 2013;127:e6-245.

27. Weintraub NL, Collins SP, Pang PS, Levy PD, Anderson AS, Arslanian-Engoren C, et al; American Heart Association Council on Clinical Cardiology and Council on Cardiopulmonary, Critical Care, Perioperative and Resuscitation. Acute heart failure syndromes: emergency department presentation, treatment, and disposition: current approaches and future aims: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2010;122:1975-96.

28. Al Bannay R, Bohm M, Husain A. Heart rate differentiates urgency and emergency in hypertensive crisis. *Clin Res Cardiol: Off J German Cardiac Soc.* 2013;102:593-8.

29. Alam M, Zhang L, Stampehl M, Lakkis N, Dokainish H. Usefulness of speckle tracking echocardiography in hypertensive crisis and the effect of medical treatment. *Am J Cardiol.* 2013;112:260-5.

30. Vlcek M, BurA, Woisetschlager C, Herkner H, Laggner AN, Hirschl MM. Association between hypertensive urgencies and subsequent cardiovascular events in patients with hypertension. *J Hypertens.* 2008;26:657-62.

31. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, et al. 2009 focused update incorporated into the ACC/AHA 2005 Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Developed in Collaboration With the International Society for Heart and Lung Transplantation. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53:e1-90.

32. Holzer-Richling N, Holzer M, Herkner H, Riedmüller E, Havel C, Kaff A, et al. Randomized placebo controlled trial of furosemide on subjective perception of dyspnoea in patients with pulmonary oedema because of hyperten- sive crisis. *Eur J Clin Invest.* 2011;41:627-34.

33. Peacock WF, Varon J, Baumann BM, Borczuk P, Cannon CM, Chandra A, et al. CLUE: a randomized comparative effectiveness trial of IV nicardipine versus labetalol use in the emergency department. *Crit Care.* 2011;15:R157.

34. Meszaros I, Morocz J, Szlavi J, Schmidt J, Tornoci L, Nagy L, et al. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. *Chest.* 2000;117:1271-8.

35. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA*. 2000;283:897-903.
36. Tsai TT, Fattori R, Trimarchi S, Isselbacher E, Myrmel T, Evangelista A, et al; International Registry of Acute Aortic Dissection. Long-term survival in patients presenting with type B acute aortic dissection: insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *Circulation*. 2006;114:2226-31.
37. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, Dirsch O, Eber B, Haverich A, et al. Diagnosis and management of aortic dissection. *Eur Heart J*. 2001;22:1642-81.
38. Varon J, Marik PE. Clinical review: the management of hypertensive crises. *Crit Care*. 2003;7:374-84.
39. Khan IA, Nair CK. Clinical, diagnostic, and management perspectives of aortic dissection. *Chest*. 2002;122:311-28.
40. Hollander JE, Henry TD. Evaluation and management of the patient who has cocaine-associated chest pain. *Cardiol Clin*. 2006;24:103-14.
41. Hollander JE, Hoffman RS, Gennis P, Fairweather P, DiSano MJ, Schumb DA, et al. Prospective multicenter evaluation of cocaine-associated chest pain. Cocaine Associated Chest Pain (COCHPA) Study Group. *Acad Emerg Med*. 1994;1:330-9.
42. Turnipseed SD, Richards JR, Kirk JD, Diercks DB, Amsterdam EA. Frequency of acute coronary syndrome in patients presenting to the emergency department with chest pain after methamphetamine use. *J Emerg Med*. 2003;24:369-73.
43. Varon J. Treatment of acute severe hypertension: current and newer agents. *Drugs*. 2008;68:283-97.
44. Padilla Ramos A, Varon J. Current and newer agents for hypertensive emergencies. *Curr Hypertens Rep*. 2014;16(7):450.