

Elevación extrema de la presión arterial (crisis hipertensiva): Recomendaciones para su abordaje clínico-terapéutico

Celso Mendoza-González,* Martín Rosas,* Catalina Lomelí Estrada,* José Antonio Lorenzo,* Arturo Méndez,* Jesús Martínez-Reding,* Carlos Martínez-Sánchez,** Gustavo Pastelín,* Sergio Mario Férrez-Santander,* Fause Attie*

Resumen

Desde inicios del siglo pasado fue definida la emergencia hipertensiva como la asociación de descontrol agudo de la presión arterial y la aparición de daño a órgano blanco. En la actualidad se reconoce la morbimortalidad que tiene consigo la emergencia hipertensiva, además de los aspectos de su fisiopatología en el que se incluyen fenómenos de vasomotricidad y la participación de diferentes sustancias con propiedades vasoactivas. La presentación clínica incluye no sólo las manifestaciones de la elevación de la presión arterial, sino que las que puedan ocasionar el daño a órganos blanco, por ello es que la emergencia hipertensiva requiere la reducción inmediata de la tensión arterial para prevenir el daño a órganos específicos. El tratamiento en cada caso deberá ser individualizado, con un amplio conocimiento de las características de cada fármaco para conseguir los mejores resultados. El diagnóstico y tratamiento de las emergencias hipertensivas requiere con frecuencia de la atención de sus complicaciones si es que han aparecido, y posteriormente de un tratamiento de sostén.

Summary

EXTREME ELEVATION OF THE BLOOD PRESSURE (HYPERTENSIVE CRISIS): RECOMMENDATIONS FOR ITS CLINICAL-THERAPEUTIC BOARDING

From beginnings of last century the hypertensive emergency was defined as the association of acutely elevation from the arterial pressure and the appearance of damage to end organ. At present is recognized the effects of the hypertensive emergency, the aspects of its pathophysiology in which are included phenomenon of vasomotricity and the participation of different substances with vasoactives properties. The clinical presentation includes not only the manifestations of the increase of the arterial pressure, the end organ damage too; for this reason the hypertensive emergency needs the immediate reduction of the arterial tension to prevent the damage to specific organs. The treatment in every case will have to be individualized, with a wide knowledge of the characteristics of every medicament to obtain the best results. The diagnosis and treatment of the hypertensive emergencies needs often of the attention of its complications if they have appeared and later, of a treatment of support for the arterial hypertension.

(Arch Cardiol Mex 2008; 78: S2, 74-81)

Palabras clave: Emergencia hipertensiva. Órgano blanco. Descontrol hipertensivo agudo.

Key words: Hypertensive emergency. End organ. Acutely elevation of arterial pressure.

* Departamento de Cardiología Adultos.

** Departamento de Farmacología.

*** Departamento de Urgencias y Unidad Coronaria.

Instituto Nacional de Cardiología, "Ignacio Chávez"

Correspondencia: Celso Mendoza-González. Cardiólogo adscrito al Servicio de Cardiología Adultos III, Instituto Nacional de Cardiología, "Ignacio Chávez" (INICICH, Juan Badiano Núm. 1, Col. Sección XVI, Tlalpan, 14080, México, D.F.)

Recibido: 20 de diciembre de 2007

Aceptado: 24 de febrero de 2008

Introducción

La hipertensión es una de las condiciones crónicas más comunes. Mientras que la hipertensión crónica es un factor establecido de riesgo para enfermedad cardiovascular, cerebrovascular y renal, el descontrol agudo de la presión arterial puede resultar en daño a órganos blanco con una morbilidad significativa. El reconocimiento y evaluación oportunos de las urgencias y emergencias hipertensivas permiten el tratamiento apropiado de estas condiciones, lo que podrá prevenir el daño permanente de órganos blanco.¹

Las emergencias hipertensivas fueron descritas por Volhard y Fahr² en 1914; estos autores vieron pacientes con hipertensión severa acompañada de lesión vascular en corazón, cerebro, retina y riñón. Este síndrome tenía un curso rápidamente fatal hacia la falla cardíaca o renal o al evento vascular cerebral. Fue hasta 1939 cuando se publicó el primer estudio a gran escala³ acerca de la historia natural de las emergencias hipertensivas. Ese estudio señaló que las emergencias hipertensivas no tratadas tenían un índice de mortalidad a 1 año de 79%, con una sobrevivencia media de 10.5 meses. Antes de la introducción de los medicamentos antihipertensivos, aproximadamente 7% de los pacientes hipertensos tenían una emergencia hipertensiva.⁴ Actualmente se estima que 1 a 2% de los pacientes con hipertensión tendrá una emergencia hipertensiva en algún momento de su vida.^{5,6} A pesar del desarrollo de antihipertensivos altamente efectivos, la incidencia de las emergencias hipertensivas ha aumentado.⁷

La gran mayoría de los pacientes con emergencias hipertensivas tiene un diagnóstico previo de hipertensión y han recibido algún tratamiento.⁸ Sin embargo, en muchos de estos pacientes el control previo de la presión arterial ha sido inadecuado. La falla o falta de adherencia al tratamiento antihipertensivo ha sido asociado al desarrollo de la emergencia hipertensiva.^{9,10}

Fisiopatología

La hipertensión severa aguda puede desarrollarse de novo o puede complicar la hipertensión esencial subyacente o secundaria. Los factores que llevan a la elevación rápida y severa de la presión arterial en pacientes con crisis hipertensiva son poco entendidos. La rapidez del inicio sugiere un factor desencadenante sobrepuesto a una hipertensión preexistente.

Se cree que puede ser iniciada por un incremento abrupto en las resistencias vasculares sistémicas probablemente relacionadas a vasoconstrictores humorales.^{11,12}

El aumento subsecuente de la presión arterial genera un estrés mecánico y lesión endotelial que lleva al aumento de la permeabilidad, activación de la cascada de coagulación y plaquetas y depósito de fibrina. Con las elevaciones severas de la presión arterial, sobreviene la lesión endotelial y la necrosis fibrinoide de las arteriolas. Este proceso resulta en isquemia y liberación de mediadores vasoactivos adicionales generando un círculo vicioso de lesión. El sistema renina-angiotensina frecuentemente se activa, ocasionando mayor vasoconstricción y la liberación de citocinas proinflamatorias como interleucina-6.^{13,14} La depleción de volumen resultante ocasiona la liberación de sustancias vasoconstrictoras del riñón. Estos mecanismos culminan en la hipoperfusión de órganos blanco, que sufren de isquemia y disfunción y que son la manifestación de la emergencia hipertensiva.

Presentación clínica

Las manifestaciones clínicas de las crisis hipertensivas se relacionan a la disfunción de un órgano blanco, por lo que el cuadro clínico es variable. Se han reportado como los signos más frecuentes en una emergencia hipertensiva el dolor torácico (27%), disnea (22%) y déficit neurológico (21%).¹⁵ La disfunción de órganos no es común con una presión arterial diastólica menor de 130 mm Hg (excepto en niños y en la gestación).¹⁶

En pacientes con hipertensión de larga evolución, un valor de presión sistólica de 200 mm Hg o un valor de presión diastólica mayor de 150 mm Hg puede ser bien tolerado sin desarrollar encefalopatía hipertensiva; mientras que en niños y mujeres embarazadas, la encefalopatía puede desarrollarse con una presión diastólica de sólo 100 mm Hg, lo que indica que las manifestaciones de daño a órgano blanco están más en función del índice de incremento, y no del valor absoluto de presión arterial que se alcanza.¹⁷

Evaluación inicial

Los pacientes con emergencia hipertensiva habitualmente acuden a una revisión médica debido a la aparición de un nuevo síntoma relacionado a la hipertensión aguda. La historia

médica se dirige a la evolución de la hipertensión y el tratamiento recibido, control previo, adherencia a los medicamentos, tiempo desde la última dosis, uso de otras sustancias, (anfetaminas, cocaína, inhibidores de la monoaminooxidasa, etc.). En el examen físico deben buscarse datos de daño a órgano blanco; deben buscarse pulsos de las extremidades, congestión pulmonar, soplos cardíacos o ritmo de galope, soplos en las fosas renales y examen neurológico incluyendo el examen de fondo de ojo. La cefalea y la alteración del nivel de conciencia son las manifestaciones habituales de la encefalopatía hipertensiva.^{18,19} Datos de focalización neurológica como signos de lateralización, son poco frecuentes en la encefalopatía hipertensiva, y son más sugestivos de accidente cerebrovascular. La hemorragia subaracnoidea deberá considerarse en pacientes con un inicio repentino de cefalea severa. El examen ocular puede mostrar retinopatía avanzada con cambios arterioloares, exudados, hemorragias o papiledeema. La evaluación cardíaca se dirige a identificar datos de angor o infarto del miocardio incluyendo manifestaciones atípicas como la disnea, tos o fatiga.²⁰ Con base en esta evaluación, deberá distinguirse entre emergencia o urgencia hipertensiva y establecer el plan de tratamiento y las pruebas diagnósticas posteriores. Si el cuadro clínico es consistente con disección aórtica (Dolor torácico, pulsos asimétricos, mediastino ensanchado), deberá realizarse un estudio de TAC o RM de tórax. El ecocardiograma transesofágico no deberá realizarse hasta que se haya conseguido un adecuado control de la presión arterial. En pacientes con edema pulmonar, es importante realizar un ecocardiograma; el tratamiento de estos pacientes difiere entre los que tiene función sistólica conservada de aquéllos con disfunción diastólica o bien con insuficiencia mitral.²¹

Manejo inicial de la hipertensión

La mayoría de los pacientes con hipertensión severa (presión sistólica de 160 mm Hg, presión diastólica de 110 mm Hg) no tienen en una evaluación inicial evidencia de daño a órgano blanco y por tanto tienen una urgencia hipertensiva. En estos pacientes, la medicación oral para disminuir la presión arterial gradualmente en 24 a 48 horas es la mejor estrategia. La reducción rápida de la presión arterial puede asociarse con una morbilidad significativa en la urgencia hi-

pertensiva debida a la desviación a la derecha de la curva de autorregulación presión/flujo en lechos arteriales críticos (cerebral, coronario, renal).²² La corrección rápida de la presión severamente elevada por debajo del rango autorregulador de estos lechos vasculares puede ocasionar una marcada reducción en la perfusión lo que ocasiona isquemia e infarto. Por tanto, la presión arterial debe ser reducida en una forma lenta y controlada para prevenir la hipoperfusión de órganos.

La autorregulación alterada también ocurre en pacientes con emergencia hipertensiva, y en el momento que ocurre la lesión a órgano blanco, la rápida y excesiva corrección de la presión arterial reducir aún más la perfusión y ocasionar más daño. Por tanto, los pacientes con emergencia hipertensiva son mejor tratados con una infusión continua de agentes de corta acción. Debido a lo impredecible de la farmacodinámica, las vías sublingual e intramuscular deberán ser evitadas.

Existe una variedad de agentes intravenosos de acción rápida que están disponibles para el uso en pacientes con emergencia hipertensiva; la selección del agente depende de las manifestaciones del daño a órgano blanco. Estos agentes no deberán ser usados sin la monitorización adecuada para prevenir descensos bruscos de la presión arterial que pueden tener una morbilidad y mortalidad significativa. El objetivo inmediato es reducir la presión diastólica en un 10 a 15% o aproximadamente a 110 mm Hg en un período de 30 a 60 minutos. En caso de disección aórtica, la presión arterial deberá reducirse rápidamente (dentro de 5 a 10 minutos), tratando de conseguir un valor de presión sistólica de 120 mm Hg y una presión arterial media de 80 mm Hg.^{23,24}

Una vez que la presión arterial sea estable con agentes intravenosos y que el riesgo de daño a órgano blanco haya desaparecido, podrá iniciarse con terapia oral en la misma medida que los agentes intravenosos se van suspendiendo lentamente. Antes del inicio de la terapia intravenosa debe evaluarse la volemia del paciente. Debido a la natriuresis, los pacientes con emergencias hipertensivas pueden estar depletados de volumen, y la restauración del volumen intravascular con solución salina servirá para restablecer la perfusión de los órganos y prevenir la caída abrupta de la presión arterial cuando se inicie con el tratamiento antihipertensivo.

Agentes farmacológicos usados en las emergencias hipertensivas

El medicamento de elección para el tratamiento de la emergencia hipertensiva depende de la presentación clínica. Los agentes más comunes incluyen labetalol, esmolol, nicardipino y fenoldopán. La fentolamina y el trimetafán se usan menos en la actualidad, pero pueden ser útiles en casos de hipertensión inducida por catecolaminas, como el caso del feocromocitoma. El nitroprusiato de sodio puede ser usado en pacientes con edema pulmonar agudo y/o disfunción ventricular izquierda y en casos de disección aórtica.²⁵

El uso de nifedipino por vía oral y sublingual son potencialmente peligrosos y en pacientes con emergencia hipertensiva no es recomendable su uso. La clonidina y los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina son de larga acción y poco tolerados, sin embargo, estos agentes pueden ser útiles en el tratamiento de la urgencia hipertensiva. Estos últimos están contraindicados en el embarazo.^{26,27}

Existen fármacos en estudio ya dentro de análisis clínicos prospectivos que podrán ser de utilidad en estos escenarios. Se mencionan algunos aspectos relevantes de algunos de los fármacos de uso intravenoso.

Labetalol

Labetalol es un bloqueador combinado selectivo 1-adrenérgico y no selectivo adrenérgico que se metaboliza en hígado.²⁸ Su efecto hipotensor inicia entre 2 y 5 minutos después de su administración intravenosa, alcanza su efecto pico entre 5 y 15 minutos después de su administración y se prolonga por 2 a 4 horas.²⁹ Debido a sus efectos bloqueantes, la frecuencia cardíaca se mantiene o disminuye ligeramente. A diferencia de los bloqueadores adrenérgicos que disminuyen el gasto cardíaco, el labetalol lo mantiene.³⁰ Reduce la resistencia vascular sistémica sin reducir el flujo sanguíneo periférico total.³¹⁻³³

Puede ser usado en la crisis hipertensiva durante el embarazo. Puede utilizarse con una dosis de impregnación de 20 mg, seguida por una dosis incremental de 20 a 80 mg con intervalos de 10 minutos hasta conseguir el efecto deseado. Puede administrarse en una infusión que inicia con 1 a 2 mg/minuto y no se recomienda la dosis en bolo intravenoso.

Nicardipina

La nicardipina es una dihidropiridina de segunda generación; es un calcio antagonista con alta selectividad vascular y una fuerte actividad vasodilatadora cerebral y coronaria. El inicio de su acción con administración intravenosa es de 5 a 15 min, con una duración de acción de 4 a 6 horas. Ha mostrado reducir la isquemia coronaria y cerebral.³⁴ La infusión inicial de la nicardipina es de 5 mg/hora, con aumentos de 2.5 mg/h cada 5 minutos hasta un máximo de 15 mg/h o hasta obtener la presión deseada. Ha demostrado aumentar el volumen latido y flujo coronario, propiedad de gran utilidad en pacientes con enfermedad coronaria y disfunción sistólica.³⁵

Nitroprusiato

El nitroprusiato de sodio es un vasodilatador arterial y venoso que disminuye la postcarga y la precarga. Disminuye el flujo sanguíneo cerebral mientras aumenta la presión intracraneal, efectos que son particularmente perjudiciales en pacientes con encefalopatía hipertensiva o después de ocurrido un accidente cerebrovascular. En pacientes con enfermedad coronaria, puede ocasionar reducción significativa en el flujo sanguíneo regional,³⁶ e incluso ha mostrado aumentar la mortalidad cuando se utiliza en etapas tempranas después de ocurrido un infarto del miocardio (mortalidad a 13 semanas, 24.2% vs 12.7%).³⁷ El nitroprusiato es un agente potente con un inicio de acción de sólo unos segundos y duración de su acción de 1 a 2 minutos; su vida media en el plasma es de 3 a 4 min. Debido a su potencia, rapidez y al desarrollo de taquifilaxia, debe ser usado con monitoreo intraarterial de la presión sanguínea. Requiere de un cuidado especial para evitar su degradación por la luz. Debido a la toxicidad con nitroprusiato, este medicamento deberá usarse sólo cuando otros medicamentos intravenosos no estén disponibles y en pacientes con función renal y hepática normal. La duración del tratamiento debe ser tan corta como sea posible, y la velocidad de infusión no debe ser mayor a 2 g/kg/min.

Nifedipina

Este medicamento tiene un amplio uso por vía oral o sublingual en el tratamiento de las emergencias hipertensivas, hipertensión severa asociada con falla renal crónica, hipertensión postoperatoria e hipertensión inducida por el embarazo. Este medicamento es poco soluble y no se

absorbe a través de la mucosa oral. Es rápidamente absorbida en el tracto gastrointestinal.³⁸ Se puede obtener un descenso significativo de la presión arterial 5 a 10 minutos después de la administración de nifedipina, con un efecto pico de 30 a 60 minutos con una duración de su acción de 6 a 8 horas.³⁹ Reducciones repentinas y no controladas de la presión arterial acompañando la administración de nifedipina pueden precipitar eventos isquémicos cerebrales, renales y miocárdicos.⁴⁰ Los pacientes hipertensos ancianos, con alteración subyacente de algún órgano y enfermedad vascular estructural son más vulnerables a las reducciones rápidas de la presión arterial. Dada la severidad de los efectos adversos reportados y la falta de evidencia clínica sobre el beneficio del uso de cápsulas de nifedipina para las emergencias hipertensivas, éstas no deben ser usadas.

Nitroglicerina, hidralazina y diuréticos

La nitroglicerina es un venodilatador potente y sólo a dosis altas afecta el tono arterial.⁴¹ Causa hipotensión y taquicardia refleja que se exagera con la depleción de volumen. Los efectos indeseables son comunes en pacientes con perfusión cerebral y renal alteradas. La administración a dosis baja (60 mg/min) puede, sin embargo, usarse en forma conjunta con otra terapia antihipertensiva intravenosa en pacientes con emergencias hipertensivas asociadas con síndromes coronarios agudos o edema pulmonar agudo.

La hidralazina es un vasodilatador de acción directa. Después de su administración hay un período inicial de latencia de 5 a 15 minutos seguido por un descenso progresivo y a veces repentino de la presión arterial que puede durar más de 12 horas.^{42,43} Aunque la vida media de la hidralazina es de sólo aproximadamente 3 horas, el tiempo promedio de su efecto sobre la presión arterial es aproximadamente de 10 horas.⁴⁴

Debido al efecto antihipertensivo prolongado e impredecible de la hidralazina, es mejor evitarlo en el tratamiento de la crisis hipertensiva.

La depleción de volumen es común en pacientes con emergencias hipertensivas, y por ello la administración de un diurético junto con un agente antihipertensivo puede ocasionar una disminución precipitosa de la presión arterial. Los diuréticos deberán evitarse a menos que exista una indicación específica como sobrecarga de volumen, como ocurre en enfermedades

del parénquima renal o en casos de edema pulmonar.

Condiciones especiales

Disección aguda de aorta

La disección aórtica deberá considerarse como posibilidad diagnóstica en pacientes que se presentan con dolor torácico agudo y elevación de la presión arterial. Si no son tratados, aproximadamente tres cuartas partes de los pacientes con una disección tipo A (aorta ascendente) mueren dentro de las 2 semanas siguientes al episodio agudo; el índice de sobrevivencia a 5 años es del 75% con una terapia exitosa.⁴⁵ El reconocimiento temprano de esta entidad permite el tratamiento apropiado y ello es la clave del éxito en la mayoría de los casos. Es importante reconocer que la propagación de la disección depende no sólo de la elevación de la presión arterial, sino también de la velocidad de la expulsión ventricular izquierda.⁴⁶ Un vasodilatador solo no es el tratamiento ideal de la disección aórtica aguda debido a que puede provocar taquicardia refleja, aumento de la velocidad de expulsión aórtica y promover así la propagación de la disección. La combinación de un agente antagonista adrenérgico y un vasodilatador es el tratamiento aceptado. El esmolol y metoprolol son los antagonistas adrenérgicos de elección.^{47,48}

Aunque el nitroprusiato se ha utilizado tradicionalmente como vasodilatador, la nicardipina o el fenoldopam son menos tóxicos e igualmente efectivos.⁴⁹

Accidente cerebrovascular

La gran mayoría de los pacientes con isquemia cerebral se encuentran con presión sanguínea elevada independientemente del subtipo de infarto o hipertensión preexistente.⁵⁰ La elevación de la presión sanguínea disminuye espontáneamente con el tiempo. La presión sanguínea en estos casos no es una manifestación de la emergencia hipertensiva; es más bien una respuesta fisiológica protectora para mantener la presión de perfusión cerebral del territorio vascular afectado por isquemia. La disminución de la presión arterial en pacientes con accidente cerebrovascular puede reducir el flujo sanguíneo cerebral debido a una autorregulación alterada, lo que puede agravar la lesión isquémica. La disminución de la presión arterial en este grupo de pacientes puede ser peligrosa. En un estudio pros-

pectivo con nimodipino intravenoso para pacientes en la fase aguda de un accidente cerebrovascular fue detenido por aumento del deterioro neurológico del grupo de tratamiento, lo que fue atribuido por los investigadores a efectos de hipotensión arterial.^{51,52}

En la actualidad la terapia antihipertensiva se recomienda sólo para los casos con ataque isquémico agudo que van a ser tratados con trombólisis.^{53,54} evidencia de daño a órgano blanco diferente al cerebro o si la presión arterial es excesivamente alta (220/120 mm Hg), basados en el límite superior de la autorregulación normal. En estos pacientes el objetivo es reducir la presión en no más de 10 a 15% del valor inicial en las primeras 24 horas. La hipertensión puede ser un mecanismo protector durante el evento isquémico agudo.⁵⁵ Las guías de American Heart Association⁵⁶ recomiendan el uso de labetalol o nifedipina si la presión sistólica es de 220 mm Hg o la presión diastólica se encuentra entre 121 a 140 mm Hg. El nitroprusiato de sodio no es una buena elección en pacientes con patología intracraneal. Se ha demostrado en un estudio prospectivo la reducción de la mortalidad a 12 meses y el número de eventos vasculares en pacientes con presión sistólica de 200 mm Hg o diastólica de 110 mm Hg que fueron tratados con un bloqueador de receptores de angiotensina tipo 1 inmediatamente después de un evento isquémico, aunque este mecanismo no está bien definido.⁵⁷ Se requieren más estudios para confirmar este beneficio.

No hay evidencia de que la hipertensión arterial provoque mayor sangrado en pacientes con hemorragia intracraneal, pero un descenso súbito de la presión arterial podría comprometer la perfusión cerebral. Se pudo demostrar que el rápido descenso de la presión arterial dentro de las primeras 24 horas después de ocurrida una hemorragia intracraneal se asoció con aumento de la mortalidad; el índice del descenso fue independiente con el aumento de la mortalidad. La nifedipina ha demostrado ser un agente efectivo para el control de la presión arterial con hemorragia intracerebral.⁵⁸

La enfermedad hipertensiva del embarazo se trata en un anexo diferente de este mismo trabajo.

Crisis simpáticas

La crisis simpática más comúnmente encontrada se relaciona al uso de medicamentos simpaticomiméticos como la cocaína, anfetaminas o fenciclidina. De forma ocasional, estas crisis pueden verse con feocromocitoma, pacientes que reciben inhibidores de la monoamin-oxidasa que ingieren alimentos con tiramina, o en aquellos que detienen repentinamente los medicamentos antihipertensivos como la clonidina o antagonistas adrenérgicos.

En situaciones clínicas caracterizadas por sobreestimulación simpática, los antagonistas adrenérgicos deberán ser evitados para prevenir el incremento de la presión arterial. En los casos de emergencia hipertensiva inducida por cocaína, el uso de bloqueo adrenérgico puede aumentar la vasoconstricción coronaria, mal control de la frecuencia cardíaca, aumento de la tensión arterial y disminución de la supervivencia.⁵⁹ Aunque el labetalol se considera el agente ideal para conseguir el antagonismo adrenérgico, este beneficio no se ha demostrado en estudios experimentales.⁶⁰ El control de la tensión arterial se obtiene mejor con nifedipina, fenoldopam o verapamil en combinación con una benzodiacepina.⁶¹ La fentolamina es otra opción.

Conclusiones

Los pacientes con emergencias hipertensivas requieren la reducción inmediata de la tensión arterial para prevenir el daño a órganos blanco. Cada una de las situaciones en que se presente esta patología deberá, como siempre en el ejercicio médico, ser individualizado para la toma de decisiones y así conseguir los mejores resultados. Los recursos farmacológicos para esta entidad han aumentado pero se requiere un profundo conocimiento de las características de cada uno para conseguir los mejores resultados. El tratamiento de las emergencias hipertensivas requiere con frecuencia del tratamiento de sus complicaciones si es que ya aparecieron; una vez resuelta la situación de urgencia deberá establecerse el tratamiento de sostén para evitar la posibilidad de un nuevo cuadro de descontrol agudo.

Referencias

- MARIK PE, VARON J: *Hypertensive crises. Challenges and Management*. Chest 2007; 131: 1949-1962.
- VOLHARD F, FAHR T: *Die brightsche Nierenkrankheit: Klinik, Pathologie und Atlas*. Berlin, Germany: Springer, 1914.
- KEITH NM, WAGENER HP, BARKER NW: *Some different types of essential hypertension: their course and prognosis*. Am J Med Sci 1939; 197: 332-343.
- LARAGH J: *Laragh's lessons in pathophysiology and clinical pearls for treating hypertension*. Am J Hypertens 2001; 14: 837-854.
- MCRAE RPJ, LIEBSON PR: *Hypertensive crisis*. Med Clin North Am 1986; 70: 749-767.
- VIDT DG: *Current concepts in treatment of hypertensive emergencies*. Am Heart J 1986; 111: 220-225.
- HYATTSVILLE MD: *Vital and health statistics: detailed diagnoses and procedures for patients discharged from short-stay hospitals: United States, 1983-1990*. National Center for Health Statistics, 1997.
- TISDALE JE, HUANG MB, BORZAK S, ET AL: *Risk factors for hypertensive crisis: importance of outpatient blood pressure control*. Fam Pract 2004; 21: 420-424.
- SHEA S, MISRA D, EHRLICH MH, ET AL: *Predisposing factors for severe, uncontrolled hypertension in an inner-city minority population*. N Engl J Med 1992; 327: 776-781.
- TUMLIN JA, DUNBAR LM, OPARIL S, ET AL: *FENOLDOPAM, A DOPAMINE AGONIST, FOR HYPERTENSIVE EMERGENCY: A MULTICENTER RANDOMIZED TRIAL: FENOLDOPAM STUDY GROUP*. Acad Emerg Med 2000; 7: 653-662.
- AULT MJ, ELLRODT AG: *Pathophysiological events leading to the end-organ effects of acute hypertension*. Am J Emerg Med 1985; 3: 10-15.
- WALLACH R, KARP RB, REVES JG, ET AL: *Pathogenesis of paroxysmal hypertension developing during and after coronary bypass surgery: a study of hemodynamic and humoral factors*. Am J Cardiol 1980; 46: 559-565.
- FUNAKOSHI Y, ICHIKI T, ITO K, ET AL: *Induction of interleukin-6 expression by angiotensin II in rat vascular smooth muscle cells*. Hypertension 1999; 34: 118-125.
- HAN Y, RUNGE MS, BRASIER AR: *Angiotensin II induces interleukin-6 transcription in vascular smooth muscle cells through pleiotropic activation of nuclear factor- κ B transcription factors*. Circ Res 1999; 84: 695-703.
- ZAMPAGLIONE B, PASCALE C, MARCHISIO M, ET AL: *Hypertensive urgencies and emergencies: prevalence and clinical presentation*. Hypertension 1996; 27: 144-147.
- VARON J, MARIK PE: *The diagnosis and management of hypertensive crises*. Chest 2000; 118: 214-227.
- REY E, LELORIER J, BURGESS E, ET AL: *Report of the Canadian Hypertension Society Consensus Conference: 3. Pharmacologic treatment of hypertensive disorders in pregnancy*. Can Med Assoc J 1997; 157: 1245-1254.
- HICKLER RB: *Hypertensive emergency: a useful diagnostic category*. Am J Public Health 1988; 78: 623-624.
- GARCIA JYJ, VIDT DG: *Current management of hypertensive emergencies*. Drugs 1987; 34: 263-278.
- FROMM RE, VARON J, GIBBS L: *Congestive heart failure and pulmonary edema for the emergency physician*. J Emerg Med 1995; 13: 71-87.
- GANDHI SK, POWERS JC, NOMEIR AM, ET AL: *The pathogenesis of acute pulmonary edema associated with hypertension*. N Engl J Med 2001; 344: 17-22.
- STRANDGAARD S, OLESEN J, SKINHOJ E, ET AL: *Auto-regulation of brain circulation in severe arterial hypertension*. BMJ 1973; 1: 507-510.
- KHAN IA, NAIR CK: *Clinical, diagnostic, and management perspectives of aortic dissection*. Chest 2002; 122: 311-328.
- ESTRERA AL, MILLER CC III, SAFI HJ, ET AL: *Outcomes of medical management of acute type B aortic dissection*. Circulation 2006; 114: I384-I389.
- KHOT UN, NOVARO GM, POPOVIC ZB, ET AL: *Nitroprusside in critically ill patients with left ventricular dysfunction and aortic stenosis*. N Engl J Med 2003; 348: 1756-1763.
- DIPETTE DJ, FERRARO JC, EVANS RR, ET AL: *Enalaprilat, an intravenous angiotensin-converting enzyme inhibitor, in hypertensive crises*. Clin Pharmacol Ther 1985; 38: 199-204.
- HIRSCHL MM, BINDER M, BUR A, ET AL: *Impact of the renin-angiotensin-aldosterone system on blood pressure response to intravenous enalaprilat in patients with hypertensive crises*. J Hum Hypertens 1997; 11: 177-183.
- KANOT J, ALLONEN H, KLEIMOLA T, ET AL: *Pharmacokinetics of labetalol in healthy volunteers*. Int J Clin Pharmacol Ther Toxicol 1981; 19: 41-44.
- GOLDBERG ME, CLARK S, JOSEPH J, ET AL: *Nicardipine versus placebo for the treatment of postoperative hypertension*. Am Heart J 1990; 119: 446-450.
- PEARCE CJ, WALLIN JD: *Labetalol and other agents that block both α - and β -adrenergic receptors*. Cleve Clin J Med 1994; 61: 5-69.
- WALLIN JD: *Adrenoreceptors and renal function*. J Clin Hypertens 1985; 1: 171-178.
- MARX PG, REID DS: *Labetalol infusion in acute myocardial infarction with systemic hypertension*. Br J Clin Pharmacol 1979; 8: 233S-238S.

33. OLSEN KS, SVENDSEN LB, LARSEN FS, ET AL: *Effect of labetalol on cerebral blood flow, oxygen metabolism and autoregulation in healthy humans*. Br J Anaesth 1995; 75: 51-54.
34. SCHILLINGER D: *Nifedipine in hypertensive emergencies: a prospective study*. J Emerg Med 1987; 5: 463-473.
35. LAMBERT CR, HILL JA, FELDMAN RL, ET AL: *Effects of nicardipine on left ventricular function and energetics in man*. Int J Cardiol 1986; 10: 237-250.
36. MANN T, COHN PF, HOLMAN LB, ET AL: *Effect of nitroprusside on regional myocardial blood flow in coronary artery disease: results in 25 patients and comparison with nitroglycerin*. Circulation 1978; 57: 732-738.
37. COHN JN, FRANCIOSA JA, FRANCIS GS, ET AL: *Effect of shortterm infusion of sodium nitroprusside on mortality rate in acute myocardial infarction complicated by left ventricular failure: results of a Veterans Administration cooperative study*. N Engl J Med 1982; 306: 1129-1135.
38. VAN HARTEN J, BURGGRAAF K, DANHOF M, ET AL: *Negligible sublingual absorption of nifedipine*. Lancet 1987; 2: 1363-1365.
39. HUYSMANS FT, SLUITER HE, THIEN TA, ET AL: *Acute treatment of hypertensive crisis with nifedipine*. Br J Clin Pharmacol 1983; 16: 725-727.
40. GROSSMAN E, MESSERLI FH, GRODZICKI T, ET AL: *Should a moratorium be placed on sublingual nifedipine capsules given for hypertensive emergencies and pseudoemergencies?* JAMA 1996; 276: 1328-1331.
41. BUSSMANN WD, KENEDI P, VON MENGDEN HJ, ET AL: *Comparison of nitroglycerin with nifedipine in patients with hypertensive crisis or severe hypertension*. Clin Invest 1992; 70: 1085-1088.
42. SCHROEDER HA: *Effects on hypertension of sulphydryl and hydrazine compounds*. J Clin Invest 1951; 30: 672-673.
43. SHEPHERD AM, LUDDEN TM, McNAY JL, ET AL: *Hydralazine kinetics after single and repeated oral doses*. Clin Pharmacol Ther 1980; 28: 804-811.
44. LUDDEN TM, SHEPHERD AM, McNAY JL, ET AL: *Hydralazine kinetics in hypertensive patients after intravenous administration*. Clin Pharmacol Ther 1980; 28: 736-742.
45. KOUCHOUKOS NT, DOUGENIS D: *Surgery of the thoracic aorta*. N Engl J Med 1997; 336: 1876-1888.
46. CHEN K, VARON J, WENKER OC, ET AL: *Acute thoracic aortic dissection: the basics*. J Emerg Med 1997; 15: 859-867.
47. O'CONNOR B, LUNTLEY JB: *Acute dissection of the thoracic aorta: esmolol is safer than and as effective as labetalol*. BMJ 1995; 310: 875.
48. HOSHINO T, OHMAE M, SAKAI A: *Spontaneous resolution of a dissection of the descending aorta after medical treatment with a blocker and a calcium antagonist*. Br Heart J 1987; 58: 82-84.
49. IGUCHI A, TABAYASHI K: *Outcome of medically treated Stanford type B aortic dissection*. Jpn Circ J 1998; 62: 102-105.
50. BRITTON M, CARLSSON A, DE FAIRE U: *Blood pressure course in patients with acute stroke and matched controls*. Stroke 1986; 17: 861-864.
51. WAHLGREN NG, MACMOHON DG, DE KEYSER J, ET AL: *The Intravenous Nimodipine West European Trial (INWEST) of nimodipine in the treatment of acute ischemic stroke*. Cerebrovasc Dis 1994; 4: 204-210.
52. AHMED N, NASMAN P, WAHLGREN NG: *Effect of intravenous nimodipine on blood pressure and outcome after acute stroke*. Stroke 2000; 31: 1250-1255.
53. ADAMS HP JR, ADAMS RJ, BROTT T, ET AL: *Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke: a scientific statement from the Stroke Council of the American Stroke Association*. Stroke 2003; 34: 1056-1083.
54. The European Stroke Initiative Executive Committee and the EUSI Writing Committee: *European Stroke Initiative recommendations for stroke management: update 2003*. Cerebrovasc Dis 2003; 16: 311-337.
55. SEMPLICINI A, MARESCA A, BOSCOLO G, ET AL: *Hypertension in acute ischemic stroke: a compensatory mechanism or an additional damaging factor?* Arch Intern Med 2003; 163: 211-216.
56. ADAMS H, ADAMS R, DEL ZG, ET AL: *Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke: 2005 guidelines update; a scientific statement from the Stroke Council of the American Heart Association/American Stroke Association*. Stroke 2005; 36: 916-923.
57. SCHRADER J, LUDERS S, KULSCHEWSKI A, ET AL: *The ACCESS study: evaluation of acute candesartan cilexetil therapy in stroke survivors*. Stroke 2003; 34: 1699-1703.
58. QURESHI AI, HARRIS-LANE P, KIRMANI JF, ET AL: *Treatment of acute hypertension in patients with intracerebral hemorrhage using American Heart Association guidelines*. Crit Care Med 2006; 34: 1975-1980.
59. HOLLANDER JE: *The management of cocaine-associated myocardial ischemia*. N Engl J Med 1995; 333: 1267-1272.
60. BOEHRER JD, MOLITERNO DJ, WILLARD JE, ET AL: *Influence of labetalol on cocaine-induced coronary vasoconstriction in humans*. Am J Med 1993; 94: 608-610.
61. MOORE NA, REES G, SANGER G, ET AL: *Effect of L-type calcium channel modulators on stimulant-induced hyperactivity*. Neuropharmacology 1993; 32: 719-720.