

CRISIS HIPERTENSIVA: PARTE II

Hypertensive crisis. Part II.

Mario Roberto Ramos Marini

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

RESUMEN. Antecedentes: Se estima que aproximadamente 1% de los pacientes con hipertensión arterial desarrollarán una crisis hipertensiva en algún momento de su vida, la cual puede ser hipertensión arterial severa, urgencia hipertensiva o emergencia hipertensiva siendo esta última la más peligrosa por estar asociada a daño de un órgano de choque. **Fuentes:** Artículos publicados en los últimos 10 años por expertos en el tema. **Desarrollo:** Actualmente se considera que la emergencia hipertensiva corresponde al 25% de todas las crisis hipertensivas y su tratamiento depende del órgano de choque involucrado (cerebro, corazón, aorta, riñón) y de las circunstancias en que se presenta (crisis adrenérgicas, embarazo y estadio postoperatorio); por tal motivo para garantizar el buen pronóstico de los pacientes que están cursando con una emergencia hipertensiva es necesario que el médico tratante, se familiarice con el manejo apropiado para cada una de estas situaciones. Para obtener un mejor provecho de esta publicación se sugiere la lectura de la primera parte de este artículo la cual fue publicada en el número anterior de esta revista (Vol. 80, No. 3) y en la misma se brindó información sobre la hipertensión arterial, la urgencia hipertensiva y una descripción práctica de los distintos medicamentos hasta ahora disponibles para el tratamiento de las Emergencias Hipertensivas. **Conclusión:** En el presente artículo se brinda información actualizada sobre el abordaje adecuado para la emergencia hipertensiva con relación al órgano de choque involucrado (cerebro, corazón, aorta, riñón) y a las circunstancias en que dicha emergencia se desarrolle (crisis adrenérgica, embarazo y estadio postoperatorio); haciendo énfasis en los medicamentos de elección, la presión arterial meta a alcanzar con el tratamiento y la velocidad en la cual podrá disminuirse la presión arterial a fin de no causar un daño adicional al paciente en cada una de estas situaciones. **Palabras clave:** Crisis, emergencia médica, hipertensión, urgencias, agentes antihipertensivos.

INTRODUCCIÓN

Actualmente la crisis hipertensiva (CH) se clasifica en hipertensión arterial (HTA) severa, urgencias hipertensivas (UH) y emergencias hipertensivas (EH) siendo esta última la más peligrosa por involucrar daño a órgano de choque; sin embargo, las dos primeras pueden progresar a una EH si no se tratan oportuna y adecuadamente.^{1,2,3} La EH se define como una presión arterial (PA) a menudo > 180/120 mm Hg y daño agudo a órgano de choque.⁴ Actualmente se considera que las EH corresponden al 25% de todas las CH y su tratamiento depende del órgano de choque involucrado (cerebro, corazón, aorta, riñón) y de las circunstancias en que se presenta (crisis adrenérgicas, embarazo y estadio postoperatorio). El objetivo inicial de la terapia para la EH no es alcanzar una PA normal en forma inmediata, para la mayoría de las EH, una regla general es que la PA debe ser disminuida 10% en la primera hora, 15% en la segunda o tercera hora (excepto en disección aórtica, donde la PAS debe ser disminuida a 120 mmHg en los primeros 20 minutos). La presente publicación corresponde a la segunda parte de un artículo de revisión bibliográfica sobre CH y tiene como propósito brindar una descripción detallada y actualizada de los diferentes tipos de EH y su tratamiento (**ver cuadro 1**).

EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS NEUROLÓGICAS

Las EH neurológicas se clasifican en evento cerebrovascular (ECV), encefalopatía hipertensiva y hemorragia subaracnoidea.¹

EVENTO CEREBROVASCULAR

La autorregulación del flujo sanguíneo cerebral permite que en circunstancias normales, las arteriolas cerebrales se dilatan en respuesta a una disminución de la PA y se contraigan en respuesta a un aumento en la PA para mantener un flujo sanguíneo cerebral relativamente constante (50 ml/100g por minuto). Lo anterior es posible siempre y cuando la PAM se encuentre en un rango comprendido entre 50 y 150 mm Hg, (aunque algunos autores consideran valores de PAM entre 60 y 160 mm Hg), pero esto también depende de la edad ya que todos los fenómenos de adaptación empeoran con el envejecimiento.^{2,3,4,5,6,7,8} Así mismo, la HTA crónica induce cambios vasculares estructurales que provocan un aumento de la resistencia cerebrovascular y es por eso que en estas circunstancias el umbral de autorregulación suele ser más elevado, de manera que el flujo cerebral se mantiene constante con PAM situada entre 110-180 mmHg.^{3,5,9} Al inicio de un ictus el límite inferior de la autorregulación debe calcularse como un valor aproximado 25% menor que el de la PAM del paciente. Por este motivo es aconsejable evitar descensos de la PA que excedan este límite, (aun cuando no se alcancen valores normales de la PA), en particular en pacientes con HTA crónica o ancianos para evitar un mayor compromiso del flujo sanguíneo cerebral y la consiguiente expansión del área isquémica, que puede precipitarse sobre todo con reducciones de la PA mayores del 40% en las primeras 24 horas.^{5,10,11}

Durante el ECV isquémico o hemorrágico agudo se pierde la autorregulación cerebral en el área del infarto o de la isquemia y se modifican los mecanismos de autorregulación debido a la presencia de sustancias vasoactivas provenientes de la lesión. La perfusión cerebral de las llamadas zonas «de penumbra» (adyacentes a la lesión) se vuelve directamente dependiente de la PA, la cual se eleva

Recibido para publicación el 06/12, aceptado el 06/12

Dirección para correspondencia: Dr. Mario Ramos Marini; Colonia Altos de Miraflores Sur; Bloque "U" casa número 2. Teléfono: 504-99657332
Correo E: MRMARINI@gmail.com

CUADRO 1. MANEJO ESPECÍFICO DE LOS DIFERENTES TIPOS DE EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS

TIPO DE EMERGENCIA	PRIMERA ELECCIÓN	SEGUNDA ELECCIÓN	DROGAS QUE SE TIENEN QUE EVITAR	META DE LA TERAPIA
NEUROLÓGICO				
Encefalopatía hipertensiva	Nicardipina, Fenoldopam, Labetalol.	Esmolol, Clevidipina	Nitroglicerina y Nitroprusiato (riesgo de hipertensión intracraneana), Hidralazina.	Reducción de la PAM 20 -25% en la primeras 1 - 2 horas, hasta alcanzar una PAS de 160 y una PAD entre 100 y 110 mmHg en la primera hora procurando que la PAM no disminuya a menos 120mmHg en este periodo de tiempo.
ECV	Nicardipina y Labetalol.	Esmolol, Fenoldopam, Clevidipina, Nitroprusiato (cuando no estén disponibles otros agentes antihipertensivos y no esté presente una hipertensión intracraneana)		En evento cerebro vascular isquémico disminuir la PA si es > 220/120 mmHg (PAM >130 mmHg). En evento cerebro vascular hemorrágico disminuir la PA si PAS > 180 mmHg o PAD > 130 mmHg. La PAM se debe reducir en un 15% a 20% durante las primeras 24 horas después de iniciado el evento cerebro vascular para evitar deterioro del flujo sanguíneo cerebral en el área de penumbra.
Hemorragia subaracnoidea	Nicardipina, Labetalol, Esmolol.	Nimodipina. Nitroprusiato (riesgo de hipertensión intracraneana)	Hidralazina y Clonidina.	Disminuir la presión arterial debajo de 185/110 mmHg para prevenir hemorragia severa e hipoperfusión. Para hemorragia subaracnoidea reducir la PAS a valores entre 140 – 160 mmHg.
CARDÍACO				
Isquemia coronaria (angina inestable e infarto agudo de miocardio)	Combinación de Nitroglicerina con un β-bloqueador (labetalol, esmolol si no hay insuficiencia cardiaca)	Combinación de Nitroglicerina con un antagonista de los canales de calcio (nicardipina) en pacientes que no toleran un β-bloqueador.	Hidralazina y Nitroprusiato Sódico (fenómeno de robo coronario)	Mejorar la perfusión cardiaca. Mantener PAD entre 80 y 100 mmHg o hasta la resolución de los síntomas.
IC / Edema Pulmonar	Nitroglicerina o Nitroprusiato o Fenoldopam en combinación con un diurético de asa.	Nicardipina Enalaprilato; diuréticos. (diuréticos e IECAS pueden exacerbar la insuficiencia renal)	Hidralazina, β-bloqueadores, inotrópicos.	Disminución de la post carga (vasodilatación), promover la diuresis (diuréticos). Mantener la PAD entre 80 y 100 mmHg o hasta la resolución de los síntomas.
Dissección aortica aguda	Vasodilatador (Fenoldopam o Nicardipina) combinado con un β- bloqueador (Esmolol- Labetalol o Metoprolol)	Combinación de Nitroprusiato sódico o Clevidipina más β- bloqueador (Esmolol, Labetalol o Metoprolol)	Hidralazina. Evitar monoterapia con un vasodilatador	Disminución del stress sobre la pared aortica con reducción de la PAS a 100 – 110 mmHg ó disminución de PAM a menos de 80 mmHg (vigilando la diuresis) durante los primeros 5 a 10 minutos (si es posible)
RENAL				
Insuficiencia renal aguda (glomerulonefritis, enfermedad renal colágeno - vascular o estenosis de la arteria renal).	Fenoldopam	Nicardipina, Clevidipina, Labetalol; diuréticos solo si hay sobrecarga de volumen.	Nitroprusiato sódico; IECAS o bloqueadores de los receptores de angiotensina. Evitar los diuréticos cuando hay depleción del volumen circulante.	Reducción de la resistencia vascular y la sobrecarga de volumen sin compromiso del flujo sanguíneo renal o GFR (filtración glomerular). Mantener la PAD entre 100-105 (Pero procurar que la disminución sea ≤ 25% en las primeras 2 horas)

Continúa el cuadro en la siguiente página...

....Continuación

CUADRO 1. MANEJO ESPECÍFICO DE LOS DIFERENTES TIPOS DE EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS

TIPO DE EMERGENCIA	PRIMERA ELECCIÓN	SEGUNDA ELECCIÓN	DROGAS QUE SE TIENEN QUE EVITAR	META DE LA TERAPIA
ESTADO DE EXCESO DE CATECOLAMINAS (cocaína, anfetaminas, feocromocitoma, retiro de β -bloqueadores y la Clonidina)				
Feocromocitoma	Fentolamina (debe de administrarse antes del β -bloqueador) o β -bloqueadores (Labetalol)	Nitroprusiato, Verapamilo, Diltiazem, o Nicardipina en combinación con un β -bloqueador y con una benzodiacepina.	Diuréticos.	Control de la PA secundaria a estimulación simpática. PAD 100-105 (Pero procurar que la disminución sea \leq 25% durante las 2-6 primeras horas)
Uso de cocaína	Fentolamina	Nitroprusiato, Verapamilo, Diltiazem, o Nicardipina en combinación con una benzodiacepina.	Diuréticos Debe evitarse el uso de β -bloqueadores por estar asociados a incremento de la vasoconstricción coronaria, falla en el control de la frecuencia cardiaca, aumento de la PA y disminución de la supervivencia.	Control de la PA secundaria a estimulación simpática
HIPERTENSIÓN PERIOPERATORIA / POSTOPERATORIA				
Cirugía de la arteria coronaria	Nitroglicerina	Esmolol, Labetalol, Nitroprusiato Sódico, Fenoldopam, Nicardipina, Clevidipina		Protección contra daño a órgano blanco y complicaciones quirúrgicas (mantener la PA < 140/90 o PAM < 105 mmHg)
Cirugía no cardiaca	Esmolol, Labetalol, Nicardipina, Clevidipina, Fenoldopam.	Nitroprusiato, Nitroglicerina, Diuréticos (evitar su uso en estados de hipovolemia)		Protección contra daño a órgano blanco y complicaciones quirúrgicas (mantener la PA < 140/90 o PAM < 105 mmHg)
HT RELACIONADA AL EMBARAZO				
Eclampsia	Labetalol, Nicardipina, Nifedipina de efecto prolongado.	Hidralazina, Nitroglicerina, Nitroprusiato (UCI) MgSO ₄ (pre eclampsia severa y eclampsia)	IECA, Antagonista de los Receptores de Angiotensina II, Diuréticos.	Administrar tratamiento cuando la PAS es > 180 mm Hg o PAD > de 110 mmHg. Reducción del 25% de la PAM en las primeras 2 horas. PAS entre 140 y 160 mmHg. PAD debe de mantenerse > 90 mmHg.

- Flanagan JS, Vitberg D. Hypertensive Emergency and Severe Hypertension: What to Treat, Who to Treat, and How to Treat. *Med Clin North Am.* 2006; 90: 439–51.
- Sarafidis PA, Bakris GL. Evaluation and Treatment of Hypertensive Urgencies and Emergencies. En: Floege J, Johnson RJ, Feehally J. Editores. *Comprehensive Clinical Nephrology*. 4 ed. United States of America: ELSEVIER; 2010. P. 445-450.
- Rodríguez MA, Kumar SK, Caro MD. Hypertensive Crisis. *Cardiol Rev.* 2010; 18: 102–07.
- Lederman RJ. *Tarascon Internal Medicine and Critical Care Pocketbook*. 5ª ed. United States: Jones & Bartlett Learning; 2013.
- Varon J. Diagnosis and management of labile blood pressure during acute cerebrovascular accidents and other hypertensive crises. *Am J Emerg Med.* 2007; 25, 949–59.

HIPERTENSIÓN PERIOPERATORIA / POSTOPERATORIA

en más del 80% de los pacientes que cursan con un ECV isquémico o hemorrágico para favorecer la irrigación del área circundante a la zona isquémica y evitar así la expansión de la lesión cerebral. Esta elevación de la PA suele ser autolimitada y se normaliza usualmente a los 4 días posteriores al comienzo del ECV isquémico o hemorrágico pero en algunos casos, la PA disminuye espontáneamente después de 7 a 10 días^{1-4,6,7,9,12,13} y el descenso máximo ocurre durante las primeras 24 horas.⁷ En vista de lo anterior algunos autores no recomiendan la reducción de la PA inmediatamente después del establecido el ECV salvo en situaciones de extrema elevación de PA.^{2,9}

El objetivo del tratamiento de la HTA en el ECV es minimizar el daño cerebral y evitar el daño adicional ocasionado por la isquemia vascular secundaria a la HTA no controlada sobre todo en el área de penumbra.⁶ Actualmente, las guías de la American Heart Association/American Stroke Association para el tratamiento del

ECV isquémico agudo en pacientes con infarto cerebral que no son candidatos para la terapia trombolítica, recomiendan que la PA deberá ser disminuida sólo si la PAS supera los 220mmHg o la PAD supera los 120 mmHg.^{5,13} La PAM se debe reducir en un 15% a 20% durante las primeras 24 horas después de iniciado el ECV, y esto se puede lograr con la administración de labetalol o nicardipina.^{4,14} Si la terapia trombolítica se va a utilizar, la meta recomendada para la PAS es <185 mmHg y PAD <110 mmHg e igualmente en esta condición es útil la utilización de labetalol y nicardipina. En los pacientes con ECV hemorrágico, las propuestas de directrices para iniciar el tratamiento antihipertensivo son PAS > 180 mmHg o PAD > 130 mmHg.^{5,9,15-17}

En el caso de un ECV hemorrágico con hematoma intracerebral, el control de la PA se recomienda cuando PAS es mayor de 200 mmHg y / o PAD es mayor de 110 mmHg.¹²

La disminución brusca de la PA en pacientes hipertensos crónicos puede causar isquemia cerebral, (incluso a niveles normales de PA), manifestada por debilidad y mareos.^{3,7}

Un estudio del International Stroke demostró que la PA elevada en forma persistente después de un ECV, está asociada a un mayor riesgo de ECV recurrente en un plazo de 14 días, así como a un mayor riesgo de deterioro neurológico grave y a un aumento de la mortalidad.⁶

ENCEFALOPATÍA HIPERTENSIVA

La encefalopatía hipertensiva resulta de la hiper-perfusión del cerebro cuando el límite superior de la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral es superado, y esto da lugar a edema cerebral, hemorragias petequiales y a microinfartos. Mediante resonancia magnética (RM) se ha demostrado una leucoencefalopatía posterior con predominio parietooccipital, potencialmente reversible mediante un tratamiento rápido y eficaz. La encefalopatía hipertensiva es más frecuente en personas normotensas que experimentan un rápido aumento de la PA y es reversible con el control de la PA, pero si no se trata, puede ocasionar coma e incluso la muerte. Los estudios de autopsias han revelado lesiones de edema cerebral y arteriolo-alveolares de tipo necrosis fibrinoide y trombos de fibrina asociados con microinfartos.^{1,3,13}

La encefalopatía hipertensiva se manifiesta por síntomas tales como cefalea intensa, náuseas, vómitos, confusión, convulsiones o coma y por la presencia de papiledema.^{1,3,4,9,13}

La oftalmoscopia puede ser útil en la evaluación de un paciente en el que se sospecha encefalopatía hipertensiva, pero la ausencia de los exudados retinianos, hemorragias o papiledema no excluye el diagnóstico.^{2,3} En la encefalopatía hipertensiva, labetalol, nicardipina, o fenoldopam son los antihipertensivos de elección.^{3,4} Si el estado clínico sugiere una crisis simpática, el verapamilo puede ser igual de efectivo que la nicardipina o fenoldopam en la disminución de la PA en forma segura.^{5,10,17} El objetivo de la terapia en encefalopatía hipertensiva es disminuir la PAM gradualmente pero no más de 25%, durante las primeras dos horas, o hasta alcanzar una PAS de 160 y una PAD entre 100 y 110 mmHg en la primera hora, procurando que durante este periodo la PAM no disminuya a menos de 120mmHg. Posteriormente se continua el descenso gradual de la PA pero si la función neurológica empeora, hay que considerar la suspensión de la terapia para que la PA se eleve ya que es muy probable que dicho cambio corresponda al establecimiento de una isquemia cerebral a consecuencia de la disminución de la PAM por debajo del límite inferior de autorregulación del flujo sanguíneo cerebral.^{1-4,9,17,18}

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

La hemorragia subaracnoidea es causada por la ruptura de un aneurisma en el 85% de los casos y la tasa de mortalidad es del 50%.^{4,19}

Cuando la PAS es superior a 160 mmHg la hemorragia subaracnoidea se puede complicar con el establecimiento de una hemorragia intracerebral o de hidrocefalia aguda y es necesario disminuir la PAS a valores entre 140 y 160 mm Hg. Si ya se ha producido alguna de estas complicaciones antes mencionadas, la disminución de la PA puede resultar perjudicial.^{3,9,19}

En la hemorragia subaracnoidea el esmolol o labetalol por vía parenteral constituyen el tratamiento de elección, ya que permiten una titulación rápida y segura de la dosis. Así mismo la nicardipina y la nimodipina han mostrado buenos resultados en el tratamiento de la hemorragia subaracnoidea. Esto se debe probablemente a una disminución del vasoespasmo secundario a la irritación química producida por la sangre que se encuentra en el espacio subaracnoideo. Nitroprusiato por vía parenteral se debe considerar como agente de segunda línea ya que puede producir aumento de la presión intracraneal.^{3,4,13}

La clonidina no se debe utilizar, ya que puede causar depresión del sistema nervioso central y complicar el cuadro clínico.²

DISECCIÓN AÓRTICA AGUDA

Es la complicación de las EH con mayor riesgo de mortalidad y a diferencia de las EH asociadas a otros órganos de choque, en el caso de una disección aórtica aguda el descenso inmediato de la PA hasta llegar a valores normales es imprescindible para favorecer el buen pronóstico del paciente.^{2,14} La dilatación de la aorta causada por la combinación de la aterosclerosis y altas presiones sanguíneas desgarran la íntima del vaso, permitiendo el ingreso de la sangre a la pared aórtica que progresivamente es separada en dos capas.^{2,3} Entre los factores de riesgo de la disección aórtica podemos mencionar edad mayor de 50 años, HTA no controlada, válvula aórtica bicúspide, enfermedades de la pared aórtica, síndrome de Marfan, síndrome de Ehlers-Danlos, síndrome de Turner, arteritis de células gigantes, aortitis sífilítica, embarazo, coartación de la aorta, enfermedad poliquistica renal del adulto, enfermedad de Behcet, arteritis de Takayasu, trauma torácico, cirugía aórtica o cardíaca y cateterización cardíaca.²

El cuadro clínico de la disección aórtica se caracteriza por la presencia de dolor tipo desgarrante de inicio súbito en la pared anterior del tórax, irradiado a región interescapular, síncope (8-13%), disnea, insuficiencia cardíaca secundaria a insuficiencia aórtica (3-9%) y dolor abdominal por isquemia mesentérica (3.7%). Entre los signos asociados a disección aórtica tenemos: soplo diastólico (31.6%), disminución del pulso (15.1-38%), déficit neurológico focal (ECV 4.7-17%), paraplejia (3-5%), isquemia aguda de extremidad (6-28%), infarto agudo de miocardio (3.2%) y taponamiento cardíaco (4-25%).²⁰

Los estudios diagnósticos de la disección aórtica incluyen: radiografía simple de tórax en el que se puede observar el mediastino ensanchado en el 44 - 80% de los casos y un contorno anormal de la aorta. Pero los dos estudios de referencia son la angio tomografía axial computada aórtica con medio de contraste y ecocardiograma trans-esofágico. La resonancia magnética con medio de contraste es un muy buen método diagnóstico, pero pocas veces resulta accesible en situaciones de urgencia.^{3,4,20}

El tratamiento de la disección aórtica depende de la ubicación de la lesión. Disección aórtica tipo A ó proximal amerita la administración de medicamentos antihipertensivos y cirugía inmediata, pero el tratamiento de las disecciones de tipo B ó de la aorta distal es medicamentoso.^{2,20} El tratamiento médico de la disección aórtica está dirigido a reducir la fuerza de cizallamiento en la pared para evitar que la disección continúe extendiéndose. Esto se logra mediante la disminución de la PAS a menos de 110 mm Hg y de la PAM

a menos de 80 mmHg durante los primeros 5 a 10 minutos,^{14,20,21} y reducción adicional de la frecuencia cardíaca (<60 por minuto) tras el diagnóstico. Por lo tanto el tratamiento se basa en la combinación de un β -bloqueador con un vasodilatador para disminuir la frecuencia cardíaca y la presión sanguínea.^{1,2,9,13,15} El esmolol es el antagonista β -adrenérgico de elección y el metoprolol es una alternativa adecuada. En cuanto a los vasodilatadores aunque el nitroprusiato se ha utilizado tradicionalmente como el fármaco de elección, se ha observado que la nicardipina o fenoldopam son menos tóxicos e igualmente efectivos. El tratamiento con un vasodilatador como terapia única es contraproducente ya que puede promover taquicardia refleja, aumento de la velocidad de eyección aórtica y ocasionar así la expansión de la disección.^{4,9,10,12,14,15,20}

CARDÍACO

Un estudio realizado en el servicio de Emergencia del Hospital General de Viena, Austria, demostró que la frecuencia de eventos cardiovasculares (entre ellos angina inestable, el infarto agudo de miocardio, fibrilación auricular que requiere hospitalización, paro cardíaco súbito, insuficiencia ventricular izquierda aguda, y disección aórtica aguda) es significativamente mayor en pacientes con UH.²² En estos casos, una respuesta adrenérgica es típica y esto contribuye a elevar aún más la PA y la demanda miocárdica de oxígeno.

Los fármacos de elección para el tratamiento de la EH asociada a angina inestable e infarto agudo de miocardio son la nitroglicerina por vía intravenosa para mejorar la perfusión coronaria y los β -bloqueadores que reducen la frecuencia cardíaca y la PA a la vez que elevan el umbral para el desarrollo de fibrilación ventricular. Los antagonistas de los canales de calcio pueden ser una alternativa útil para los pacientes en quienes los bloqueadores β -adrenérgicos están contraindicados, pero como se mencionó en la primera parte de este artículo es necesario evitar el uso de la nicardipina como terapia única ya que está asociada a un efecto cronotrópico positivo que incrementa aún más la demanda de oxígeno.^{1,4,9,13,15,16,18}

Los vasodilatadores tales como hidralazina y nitroprusiato sódico no deben ser administrados como monoterapia, porque pueden provocar una taquicardia simpática refleja, aumentando aún más la demanda de oxígeno por parte del miocardio.^{4,10,13,14,15} Y por otro lado el nitroprusiato se debe utilizar únicamente en la HTA refractaria a otros agentes, por el riesgo de que se establezca el “fenómeno de robo coronario” que no es más que la redistribución del flujo sanguíneo coronario de las áreas isquémicas del corazón hacia las áreas no isquémicas a consecuencia de la vasodilatación coronaria producida por este fármaco.⁴ El tratamiento en los pacientes con isquemia miocárdica debe brindarse hasta que los síntomas disminuyan o hasta que la PAD se encuentre entre 80 y 100 mm Hg.² Es importante tener en cuenta que para preservar la circulación coronaria es necesario mantener la PAD por encima de 80 mmHg.³

El tratamiento de la insuficiencia cardíaca izquierda acompañada de edema pulmonar requiere medicamentos que disminuyen la precarga y el volumen del ventrículo izquierdo. El nitroprusiato sódico y fenoldopam son buenas opciones, junto con un diurético de asa.^{1,3,15}

EMERGENCIAS RENALES

La PA elevada (específicamente la PAS más que la PAD) es un importante factor de riesgo para el desarrollo de enfermedad renal y la enfermedad renal crónica a su vez es una causa común de resistencia al tratamiento antihipertensivo debido a varios factores, entre ellos un aumento en el volumen intravascular y la función inadecuada del sistema renina-angiotensina aldosterona (SRAA), que conduce a la retención de sodio.^{23,24}

La autorregulación renal normal permite que el riñón mantenga un flujo sanguíneo y una tasa de filtración glomerular adecuada cuando la PAM se encuentra entre 80 y 160 mm Hg.²

Una emergencia renal se identifica por el establecimiento o empeoramiento agudo de la función renal y por la presencia de cilindros de glóbulos rojos o glóbulos rojos dismórficos en el sedimento urinario. Por lo tanto la creatinina sérica y un examen de orina con análisis del sedimento es esencial en estas circunstancias.¹ Histológicamente en las biopsias de arterias renales de los pacientes con CH se observa necrosis fibrinoide, oclusión trombótica por plaquetas y trombos ricos en eritrocitos.²⁵

Durante el tratamiento de las EH con alteración de la función renal es necesario reducir la resistencia vascular sistémica, sin comprometer el flujo sanguíneo renal o la tasa de filtración glomerular. El fenoldopam es una buena opción en estos casos debido a que reduce la PA, mejora la perfusión renal y aumenta la diuresis.^{1,2,4,9,14}

Los antagonistas de los canales de calcio y los β -bloqueadores como el labetalol, no tienen efectos clínicamente importantes sobre la filtración glomerular o la hemodinamia renal y por lo tanto pueden ser utilizados en el tratamiento de pacientes con trastornos de la función renal.

Hasta hace poco se consideraba que el nitroprusiato sódico también podía utilizarse en estas circunstancias; pero en vista que los pacientes con trastornos de la función renal al ser tratados con nitroprusiato tienen mayor riesgo de intoxicación con tiocianato, actualmente se aconseja evitar el uso de este medicamento.^{1,9,13}

Los pacientes que tienen insuficiencia renal no deben ser tratados con IECAS o bloqueadores de los receptores de angiotensina.²

Durante el tratamiento de la EH se puede presentar una disminución temporal en el índice de filtración glomerular con la reducción acelerada de la PA por lo que se hace necesario un cuidadoso monitoreo de la función renal, los electrolitos, y del estado volumétrico durante el proceso de normalización de la PA.¹

CRISIS ADRENÉRGICAS

Cada vía simpática que se dirige desde la médula hasta el tejido estimulado, está compuesta por dos células, una neurona preganglionar y una posganglionar. Todas las neuronas preganglionares segregan acetilcolina tanto en el sistema nervioso simpático como en el parasimpático y por tal motivo se les denomina fibras “colinérgicas”. Así mismo todas o casi todas las neuronas posganglionares del sistema parasimpático también son colinérgicas, pero la mayoría de las neuronas posganglionares simpáticas segregan noradrenalina y se les denomina “adrenérgicas”.^{26,27}

En las células neuronales modificadas de la médula suprarrenal alrededor del 80% de la noradrenalina se transforma en adrenalina, por estimulación colinérgica del soma celular de las fibras simpáticas

preganglionares que llegan hasta esta región. Desde el punto de vista embriológico estas células secretoras de la médula suprarrenal derivan de tejido nervioso y en realidad no son más que neuronas posganglionares que segregan adrenalina y noradrenalina que ejercen su acción al estimular los receptores adrenérgicos α , y β , los que a su vez se dividen en receptor α_1 que produce vasoconstricción, α_2 que produce vasodilatación e inhibición de la liberación de adrenalina y noradrenalina, β_1 que predomina en el corazón y produce efectos inotrópicos y cronotrópicos positivos y β_2 predominante en el músculo liso y causa vasodilatación de arterias coronarias, de la arteria hepática y de las arterias del músculo esquelético.^{26,27}

La noradrenalina y la adrenalina (que junto a la dopamina son conocidas como catecolaminas) poseen efectos algo diferentes sobre la excitación de los receptores α y β . La noradrenalina estimula sobre todo los receptores α , pero también los receptores β en menor grado. En cambio la adrenalina activa ambos tipos de receptores aproximadamente por igual. En definitiva se puede considerar que la HTA característica de los estados adrenérgicos es consecuencia de un efecto inotrópico y cronotrópico positivo a nivel del músculo cardíaco, mediado por la estimulación de receptores β_1 y de una vasoconstricción vascular periférica, mediada por la estimulación de receptores α_1 .^{26,27}

Algunos ejemplos de crisis adrenérgicas son crisis por feocromocitoma, las disautonomías como aquellas que se observan en el síndrome de Guillain-Barré, cocaína, intoxicación por anfetaminas y la suspensión abrupta de antihipertensivos de acción central (sobre todo clonidina) o β -bloqueadores.^{1,2,3,4,14}

El feocromocitoma puede provocar una HTA grave, que por lo general tiene carácter paroxístico, pero en ocasiones es continua. La mayoría de las veces el episodio paroxístico se acompaña de la tríada: cefalea pulsátil, sudor, palpitaciones. Es muy característica la asociación con una hipotensión ortostática y a menudo la HTA aparece después de un factor desencadenante tal como: palpación abdominal, emoción, cambio brusco de posición, etc.³

Las EH asociadas a feocromocitoma o a la suspensión abrupta de la terapia con clonidina, (agonista selectivo de los receptores α_2 , asociados a vasodilatación e inhibición de la liberación de adrenalina y noradrenalina) son producto de una sobre estimulación de los receptores α_1 y por tanto la terapia se basa en la administración de fármacos α bloqueadores como la Clonidina, pero cuando no es posible normalizar la PA con esta primera opción se debe agregar un β bloqueador como el labetalol.^{1,2,4,10,14,16,17}

Durante el tratamiento de la CH secundaria a feocromocitoma se debe evitar el uso de β -bloqueadores como terapia única o de primera línea, ya que la estimulación de los receptores β_2 favorece la vasodilatación y la falta de esta permitirá que el efecto mediado por los receptores α_1 se intensifique dando como resultado una elevación importante de la PA.^{2,3,4,12}

En las EH asociadas a exceso de catecolaminas (como en: feocromocitoma, crisis por inhibidores de la monoamino oxidasa, intoxicación por cocaína, etc), debe evitarse el uso de diuréticos ya que estos pacientes usualmente presentan depleción volumétrica.²⁸ Así mismo, en las EH inducidas por cocaína, también debe evitarse el uso de β -bloqueadores porque están asociados a incremento de la vasoconstricción coronaria, falla en el control de la frecuencia cardíaca, aumento de la PA y disminución de la supervivencia.¹²

EMBARAZO

Las CH asociadas al embarazo plantean un desafío, porque muchos de los medicamentos comúnmente utilizados para disminuir la PA rápidamente están contraindicados durante este la gravidez, como los IECA, que están asociados con agenesia renal, especialmente en el primer trimestre del embarazo; al igual que los antagonistas de los receptores de angiotensina tienen efectos teratogénicos y aumentan la morbilidad fetal.

La preeclampsia se caracteriza por un síndrome de HTA inducido por embarazo (PA >140/90), edema y proteinuria (>300 mg/24 horas), en una mujer embarazada después de la vigésima semana de gestación y la preeclampsia complicada por crisis convulsivas se conoce como eclampsia.^{2,4,29,30} La proteinuria debe sospecharse cuando la tira de uroanálisis reporta proteínas ≥ 2 cruces. La EH durante las primeras 20 semanas del embarazo se define como una PAS ≥ 160 mmHg o una PAD ≥ 110 mm Hg con disfunción de un órgano de choque.^{20,30}

Aunque los mecanismos fisiopatológicos de la preeclampsia y la eclampsia no son bien entendidos, se considera que la elevación de la PA está dada por una disfunción endotelial sistémica asociada a mayor capacidad de respuesta del endotelio a vasoconstrictores, (sobre todo a la angiotensina II) y a una disminución de la sensibilidad a los vasodilatadores, lo que a su vez podría predecir una enfermedad cardiovascular en el futuro.^{2,4,29}

Los factores de riesgo para el desarrollo de preeclampsia son la primiparidad, edades maternas extremas, predisposición familiar, embarazos gemelares, embarazo molar, diabetes, lupus e HTA esencial.³

Antes del nacimiento, la PAD debe mantenerse por arriba de 90 mm de Hg para permitir una adecuada perfusión uteroplacentaria. En las pacientes con preeclampsia, la terapia medicamentosa por vía intravenosa se debe de administrar cuando la PAS es > 180 mm Hg o PAD > de 110 mmHg.^{3,6,14,21,31}

Los β -bloqueadores son muy útiles en el tratamiento de la HTA durante el embarazo y entre estos el labetalol ha sido utilizado con mayor frecuencia por su eficacia para disminuir la PA sin ocasionar sufrimiento fetal y por su naturaleza no liposoluble que le hace escasamente permeable a la barrera placentaria. Los antagonistas de los canales de calcio (sobre todo nicardipina) hasta ahora también se han considerado una opción terapéutica segura para el tratamiento de la HTA durante el embarazo y sobre todo en aquellas pacientes en quienes existe alguna contraindicación para la utilización de los medicamentos β -bloqueadores.^{1,2,14,20,21}

La nitroglicerina es sobre todo un venodilatador. Teóricamente, puede no ser una buena elección para el tratamiento de la preeclampsia; sin embargo, no se ha demostrado efectos adversos en pequeños estudios.³⁰ La HTA refractaria a la terapia con otros medicamentos puede ser tratada con nitroprusiato sódico en una unidad de cuidados intensivos.^{4,9,30}

La hidralazina (5-10mg por vía intravenosa cada 15-20 minutos),²⁰ que desde principios de 1970, ha sido considerada como la droga de elección en el tratamiento de la preeclampsia severa y la eclampsia^{12,32} está asociada a un mayor número de complicaciones fetales y maternas según metaanálisis recientes, y por tal motivo no se aconseja su utilización como terapia de primera elección durante el embarazo.^{4,9,12,16,32} En lugar de hidralazina es preferible utilizar

labetalol o nicardipina, ya que son medicamentos más fáciles de titular y tienen una relación dosis-respuesta más predecible.^{9,15,20}

El objetivo inmediato del tratamiento en pacientes con preeclampsia severa y eclampsia es una reducción del 25% de la PAM en las primeras 2 horas^{14,29} y las guías clínicas actuales del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos recomiendan mantener la PAS entre 140 y 160 mmHg y la PAD entre 90 y 105 mmHg.^{4,12} Esta recomendación es apoyada por un reciente estudio, que demostró que una PAS > 160 mmHg es el factor de riesgo más importante asociado con un ECV en estas pacientes.¹²

Las pacientes con preeclampsia severa y eclampsia también deben ser tratadas con sulfato de magnesio - MgSO₄ (presentación en viales de 1,5 g/10 ml) a una dosis de carga de 4 a 6 g en 100 ml de solución glucosada administrada durante 20 a 30 minutos respectivamente seguida por una infusión continua de 1 a 2 gramos por hora durante el trabajo de parto y durante las primeras 24 horas posterior a este, porque la mayoría de las convulsiones se presentan durante este período y algunas investigaciones han demostrado que se pueden presentar hasta 6 semanas después del parto. El magnesio evita las convulsiones mediante alteración de la permeabilidad de la membrana celular aumentando así el umbral convulsivo.^{12,14,29}

Otros medicamentos antihipertensivos que deben de evitarse durante el embarazo son los diuréticos debido a la hipovolemia que puede estar presente en estas pacientes y la nifedipina sublingual por las razones mencionadas en la primera parte de este artículo.^{1,2,3,4,12,14,29}

La HTA inducida por embarazo por lo general se resuelve de forma espontánea después del parto² pero ante todo la seguridad de la madre debe ser primero y el parto prematuro del feto debe considerarse cuando la vida de la madre esté en peligro, especialmente en el caso de la eclampsia.²⁹

Independientemente del tiempo de gravidez, se suele provocar el parto si la HTA grave persiste durante más de 48 horas pese al tratamiento, o bien en los casos en que se presente disminución del número de plaquetas, aumento de las transaminasas, insuficiencia renal, signos de sufrimiento fetal o signos premonitorios de eclampsia.³

HIPERTENSION ARTERIAL POSTOPERATORIA

No existe una definición estandarizada para este trastorno pero clásicamente se manifiesta como un aumento agudo de corta duración de la PA en las primeras 2 horas después de la cirugía por lo que la mayoría de los pacientes requieren tratamiento únicamente durante las primeras 6 horas o menos.^{2,30}

Aunque las CH postoperatorias pueden ocurrir con cualquier cirugía, son más frecuentes durante las cirugías carotídeas, encefálicas, de la aorta abdominal, procedimientos vasculares periféricos y en la cirugía intraperitoneal o intratorácica.^{2,12,32}

Entre el 3% y el 75% de los pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos presentan elevaciones significativas de la PA (por ejemplo PAS > 190 mm Hg y la PAD > 100 mm Hg en dos tomas consecutivas con un intervalo de 2 a 3 horas).⁶

Los pacientes con HTA intraoperatoria, ventilación inadecuada, y dolor intenso tienen un mayor riesgo de desarrollar HTA postoperatoria.³²

La HTA postoperatoria se relaciona generalmente con aumento de catecolaminas por una activación del sistema nervioso simpático.^{2,3,4} Por lo tanto los agentes de elección para la EH post operatoria son un betabloqueador (metoprolol) o un alfa-betabloqueador (labetalol). En pacientes con un β-bloqueo adecuado (bradicardia) por la administración previa de agentes β-bloqueadores, o en aquellos pacientes en quienes un β-bloqueador está contraindicado se puede administrar un antagonista dihidropiridínico de los canales de calcio por vía intravenosa (nicardipina o clevidipina). Debido a su corta vida media, clevidipina es particularmente útil en estas situaciones.^{4,32}

En la HTA postoperatoria el nitroprusiato se debe utilizar sólo cuando otros agentes antihipertensivos no están disponibles por el riesgo de toxicidad grave.⁶

Otro aspecto que debe considerarse en pacientes con HTA postoperatoria es el estado volumétrico del paciente ya que una depleción del volumen intravascular puede favorecer el establecimiento de una vasoconstricción a través del aumento de la actividad simpática y de los niveles plasmáticos de angiotensina II por la activación del sistema renina angiotensina. En estos casos por paradójico que parezca, es necesaria la administración de volumen para contrarrestar estos mecanismos y favorecer así, la normalización de la PA. Así mismo, se debe evitar la administración de nitroglicerina ya que en estas circunstancias este medicamento puede causar hipotensión severa y taquicardia refleja.^{3,32}

PUNTOS A RECORDAR

- El tratamiento de las EH depende del órgano de choque involucrado (cerebro, corazón, aorta, riñón) y de las circunstancias en que se presenta (crisis adrenérgicas, embarazo y estadio postoperatorio).
- Los esquemas de manejo establecidos para los diferentes tipos de EH difieren en cuanto a los medicamentos a utilizar, la PA meta a alcanzar y la velocidad en que se podrá llegar a dicha meta.
- La disección aórtica aguda es la complicación de las EH con mayor riesgo de mortalidad y en este caso el descenso inmediato de la PA (PAS < 110 mm Hg y PAM < 80 mmHg) así como, la reducción de la frecuencia cardíaca (<60 por minuto), es imprescindible para favorecer el buen pronóstico del paciente.
- En la EH acompañada de cardiopatía isquémica el nitroprusiato debe utilizarse únicamente para el tratamiento de la HTA refractaria a otros agentes, por el riesgo de que se establezca el "fenómeno de robo coronario".
- En las pacientes con preeclampsia, la terapia medicamentosa por vía intravenosa se debe de administrar cuando la PAS es > 180 mm Hg o PAD > de 110 mmHg y se debe procurar mantener la PAD por arriba de 90 mm de Hg para permitir una adecuada perfusión uteroplacentaria.
- La hidralazina está asociada a un mayor número de complicaciones fetales y maternas según metaanálisis recientes, y por tal motivo no se aconseja su utilización como terapia de primera elección durante el embarazo. En lugar de hidralazina es preferible utilizar labetalol o nicardipina.
- La HTA postoperatoria se manifiesta como un aumento agudo de corta duración de la PA en las primeras 2 horas después de la cirugía por lo que la mayoría de los pacientes requieren tratamiento únicamente durante las primeras 6 horas o menos y en estas circunstancias los medicamentos de elección son un betabloqueador (metoprolol) o un alfa-betabloqueador (labetalol).

REFERENCIAS

- 1.- Hebert CJ, Vidt DG. Hypertensive crises. *Prim Care Clin Office Pract*. 2008;35(3):475-87.
- 2.- Aggarwal M, Khan IA. Hypertensive crisis: hypertensive emergencies and urgencies. *Cardiol Clin*. 2006;24(1):135-46.
- 3.- Maizel J, Teboul JL. Hipertensión aguda. *EMC - Anestesia-Reanimación*. 2009;35(1):1-10.
- 4.- Pimenta E, Calhoun DA, Oparil S. Hypertensive emergencies. En: Jeremias A, Brown DL. *Cardiac Intensive Care*. 2ª. ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2010. p. 355-67.
- 5.- Sierra B. Tratamiento del hipertenso con enfermedad cerebrovascular. En: Coca A, Aranda P, Rendón J. *Manejo Del Paciente Hipertenso en la Práctica Clínica*. Madrid: Médica Panamericana; 2009. p. 361-68.
- 6.- Varon J. Diagnosis and management of labile blood pressure during acute cerebrovascular accidents and other hypertensive crises. *Am J Emerg Med*. 2007;25(8):949-59.
- 7.- Testai FD, Aiyagari V. Acute Hemorrhagic stroke pathophysiology and medical interventions: Blood Pressure Control, Management of Anti-coagulant-Associated Brain Hemorrhage and General Management Principles. *Neurol Clin*. 2008;26(4):963-85.
- 8.- Rodríguez P. El paciente con crisis hipertensiva. En: Barrero CM, Piombo AC. *El paciente en la unidad coronaria*. 3ª. ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2007. P. 143-53.
- 9.- Gray RO. Hypertension. En: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, Adams JG, Barsan WG, Biros MH. *Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice*. 7ª. ed. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2010. P. 1076-87.
- 10.- Ferri FF, Ferri's Clinical Advisor 2012. Philadelphia: Elsevier. En: *JAMA* 2012;307(16):1756.
- 11.- Papadopoulos DP, Mourouzis I, Thomopoulos C, Makris T, Papademetriou V. Hypertension crisis. *Blood Press*. 2010;19(6):328-36.
- 12.- Gilmore RM, Miller SJ, Stead LG. Severe hypertension in the emergency department patient. *Emerg Med Clin N Am*. 2005;23(4):1141-58.
- 13.- Baumann BM, Cline DM, Pimenta E. Treatment of hypertension in the emergency department. *J Am Soc Hypertens*. 2011;5(5):366-77.
- 14.- Jiménez Murillo L, Clemente Millán MJ, Llamas Quiñones L, Montero Pérez FJ. Urgencia hipertensiva. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. *Medicina de urgencias: Guía Terapéutica*. 3ª. ed. España: Elsevier; 2010. p. 234-39.
- 15.- Martínez JS, Hernández del Rey R. Situaciones urgentes en hipertensión arterial. *Hipertens Riesgo Vasc*. 2009;26(1):20-7.
- 16.- Longo DL, Kasper DL, Jameson JL, Fauci AS, Hauser SL, Loscalzo J. *Harrison's principles of internal medicine*. 18ªed. New York: McGraw-Hill; 2012.
- 17.- Rothrock SG. *Tarascon adult emergency pocketbook*. 4ª. ed. United States: Jones & Bartlett publishers; 2009.
- 18.- Connolly ES Jr, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, Derdeyn CP, Dion J, Higashida RT, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*; 2012;43(6):1711-37.
- 19.- Esherick J S. *Tarascon hospital medicine pocketbook*. USA: Jones & Bartlett publishers; 2010.
- 20.- Varon J. The diagnosis and treatment of hypertensive crises. *Postgrad Med*. 2009;121(1):5-13.
- 21.- Vlcek 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 Apr;26(4):657-62.
- 22.- Acelajado MC, Calhoun DA. Resistant hypertension, secondary hypertension, and hypertensive crises: diagnostic evaluation and treatment. *Cardiol Clin*. 2010;28(4):639-54.
- 23.- Silverstein RL, Ram CVS. Resistant hypertension. *Prim Care Clin Office Pract*. 2008;35(3):501-13.
- 24.- van den Born BJ, Löwenberg EC, van der Hoeven NV, de Laat B, Meijers JC, Levi M, van Montfrans GA. Endothelial dysfunction, platelet activation, thrombogenesis and fibrinolysis in patients with hypertensive crisis. *J Hypertens*. 2011;29(5):922-7.
- 25.- Guyton AC, Hall JE. *Tratado de Fisiología Médica*. 11ª. ed. Madrid: Elsevier; 2006.p.748-60.
- 26.- Giannaula RJ. Enfermedades del sistema nervioso autónomo: evaluación Y tratamiento. En: Micheli F, Fernandez Pardal M. *Neurología*. 2ª. ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2010. p. 301-18.
- 27.- Sarafidis PA, Bakris GL. Evaluation and treatment of hypertensive urgencies and emergencies. En: FloegeJ, Johnson RJ, Feehally J. Eds. *Comprehensive Clinical Nephrology* 4ª. ed. USA: Elsevier; 2010. p. 445-450.
- 28.- Yoder SR, Thornburg Lorelei L, Bisognano JD. Hypertension in pregnancy and women of childbearing age. *Am J Med*. 2009;122(10):890-895.
- 29.- Magee LA, Helewa M, Moutquin JM, von Dadelszen P. Diagnosis, evaluation, and management of the hypertensive disorders of pregnancy. *J Obstet Gynaecol Can*. 2008;30(3):S1-48.
- 30.- Rodríguez MA, Kumar SK, De Caro M. Hypertensive crisis. *Cardiol Rev*. 2010;18(2):102-7.
- 31.- Marik PE, Varon J. Perioperative hypertension: a review of current and emerging therapeutic agents. *J Clin Anesth*. 2009;21(3):220-229.

ABSTRACT. Background: It is roughly estimated that nearly 1% of patients with arterial hypertension will develop a hypertensive crisis at some point in their lives, which can be severe arterial hypertension, hypertensive urgency or hypertensive emergency, the latter being the most dangerous by being associated to end organ damage. **Sources:** Articles published by experts in the field during the last 10 years.

Development: It is currently established that hypertensive emergencies correspond to 25% of all hypertensive crisis and its treatment depends on the end organ involved (brain, heart, aorta, kidney) and the circumstances in which it occurs (adrenergic crisis, pregnancy and postoperative state). It is therefore necessary, to guarantee a good prognosis of patients coursing with a hypertensive emergency, that the treating physician be sufficiently familiarized with the appropriate treatment for each of these situations. To gain further insight into this article it is highly recommended to read the first article published in the previous edition of this journal (Vol. 80, No. 03). Information regarding of severe arterial hypertension as well as hypertensive urgencies, which also included a practical description of the different medication currently available for the treatment of hypertensive emergencies. **Conclusion:** The following article contains updated information concerning the appropriate management of hypertensive emergencies regarding the involved target organ (brain, heart, aorta, kidney) and the circumstances in which these events develop (adrenergic crisis, pregnancy and postoperative states); emphasizing on the preferred treatment, the desired BP achieved with the treatment and the rate at which the BP will be lowered in each of these events so as not to cause further damage to the patient.

Keywords: Crisis, medical emergency, hypertension, urgencies, antihypertensive agents.