

CRISIS Y EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS

J. M.^a Alcázar* (Ponente), J. A. Alvarez** (Moderador), C. Campo* (Editor)
y J. M. Hernández** (Editor)

* Servicio de Nefrología. Hospital Universitario «12 de Octubre» (Madrid). ** Servicio de Urgencias 061 del Insalud (Madrid)

I. Presentación del tema por el ponente invitado: Dr. J. M.^a Alcázar

Introducción y definiciones

Denominamos «crisis y emergencias hipertensivas» a toda elevación de la tensión arterial diastólica (TAD) por encima de 120 mmHg o incremento de la tensión arterial sistólica (TAS) por encima de 200 mmHg. El nombre de crisis o «urgencia hipertensiva» se reserva para aumentos de la TA asintomáticos o con síntomas inespecíficos y sin riesgo vital inmediato; la emergencia hipertensiva comprende todas aquellas situaciones donde, además de la elevación de la tensión arterial, hay síntomas, signos o complicaciones que suponen un riesgo vital. En principio toda crisis supone una situación de urgencia, que precisa tratamiento y control en las primeras 24-48 horas, ya que de persistir la situación se puede transformar en una emergencia hipertensiva.

Las crisis y emergencias hipertensivas se pueden presentar tanto en el seno de la hipertensión arterial esencial como secundaria (vasculorrenal, nefrógena, tumores secretores de catecolaminas), aunque su incidencia dentro de las secundarias es muy superior. Por tanto, al detectar cifras altas de TA hay que valorar la repercusión orgánica y los datos de la historia clínica que sugieren un origen secundario. Las causas más frecuentes que motivan una crisis o emergencia hipertensiva incluyen a los pacientes hipertensos no diagnosticados o sin tratamiento, la retirada de fármacos hipotensores, especialmente los inhibidores adrenérgicos

(clonidina) o periféricos (betabloqueantes), el empleo de determinados fármacos (simpaticomiméticos, antiinflamatorios no esteroideos, anovulatorios, anti-depresivos tricíclicos), las transgresiones dietéticas y otras causas diversas como traumatismo craneal, postoperatorio o quemaduras graves.

Diagnóstico

A) Historia clínica

Durante la obtención de la historia clínica es importante conocer la existencia de una HTA previa, su evolución y posible repercusión visceral, el tipo de tratamiento y el grado de adherencia al mismo. De interés también es conocer el régimen de vida y los hábitos dietéticos, así como posibles transgresiones, y la sintomatología predominante (cefalea, visión borrosa, acúfenos, vértigo, focalidad neurológica, disnea, dolor torácico, palpitaciones, rubor o calor facial).

B) Exploración física

Los datos de especial interés son la TA y la frecuencia cardíaca (en supino y bipedestación), junto con el fondo de ojo, en el que buscarán datos de retinopatía hipertensiva y concretamente hemorragias, exudados o edema de papila. También tiene importancia la auscultación cardíaca: (soplos, 3.º y 4.º tono) y pulmonar (posibles crepitantes en base). También tienen interés la palpación y auscultación de todos los pulsos, la búsqueda de soplos paraumbilicales y la exploración neurológica completa.

C) Exploraciones complementarias iniciales

A todo paciente con cifras elevadas de TA se le realizarán unas pruebas básicas con analítica de sangre

Correspondencia: Dr. J. M.^a Alcázar. Servicio de Nefrología. Hospital Universitario «12 de Octubre». Ctra. de Andalucía, Km. 5.400. 28041 MADRID

(hemograma, creatinina, glucemia, iones, gasometría), orina, electrocardiograma y radiografía de tórax.

Diagnóstico diferencial

Los datos clínicos nos van a permitir encuadrar el paciente en algunas de las situaciones que a continuación desarrollamos para llegar a un diagnóstico correcto.

• Crisis o urgencias hipertensivas

Las situaciones que pueden considerarse como crisis o urgencias hipertensivas son las elevaciones de la TAD por encima de 130 mmHg en pacientes asintomáticos o por encima de 120 mmHg con síntomas inespecíficos, la hipertensión malignizada sin síntomas neurológicos ni cardíacos, la hipertensión severa pre y postoperatoria y el rebote hipertensivo después de suspender fármacos hipotensores.

• Emergencias hipertensivas

a) Hipertensión maligna (HAM) en situación crítica

Se define así la elevación de la TA que se acompaña de retinopatía grado III-IV. La lesión vascular es la aparición de necrosis fibrinoide a nivel de las arteriolas, fundamentalmente del riñón. Se puede asociar con afectación neurológica (encefalopatía, ACVA), o signos cardiológicos de cardiopatía isquémica o edema agudo de pulmón.

b) Encefalopatía hipertensiva

Trastorno cerebral difuso por fallo en la autorregulación del flujo cerebral, que desencadena edema cerebral y se corresponderá con un fondo de ojo grado IV, pudiendo no existir hemorragias y exudados. La sintomatología se inicia con cefaleas, desorientación, confusión, pudiendo llegar a pérdida de conciencia y convulsiones generalizadas. Pueden aparecer signos asimétricos y nistagmus. Es imprescindible realizar el diagnóstico diferencial con ictus isquémico o hemorrágico.

c) Accidente cerebrovascular agudo (ACVA)

La aparición brusca de sintomatología con focalidad neurológica obliga a realizar un scanner cerebral, en el que podemos encontrarnos dos tipos de complicaciones cerebrales asociadas a la elevación de TA, el infarto y la hemorragia. La elevación de la TA puede ser tanto la causa de un infarto cerebral como su con-

secuencia (reflejo de Cushing). La HTA implica también un riesgo importante de hemorragia cerebral, parenquimatosa o subaracnoidea, por las lesiones vasculares que producen aneurismas saculares y microaneurismas de Charcot-Bouchard, el control rápido de la TA disminuye el riesgo de un nuevo sangrado, pero también puede disminuir la perfusión cerebral.

d) Insuficiencia cardíaca congestiva

La elevación de las resistencias periféricas supone un aumento de la postcarga ventricular, que en sujetos con cardiopatía hipertensiva o con situaciones de sobrecarga de volumen por insuficiencia renal puede desencadenar fallo ventricular y edema de pulmón. El diagnóstico se basará en la situación cardíaca y pulmonar, además de la radiografía típica de tórax y la gasometría arterial.

e) Cardiopatía isquémica

La existencia de dolor torácico anginoso típico y/o los cambios específicos en el ECG, junto con la elevación de la CPK (fracción MB), permiten el diagnóstico de cardiopatía isquémica. La elevación aguda de la TA y por tanto el aumento de la postcarga pueden inducir isquemia miocárdica a través del incremento en la demanda miocárdica de oxígeno, que supera la capacidad del sistema arterial coronario.

f) Aneurisma disecante de aorta

La aparición de un dolor torácico severo y persistente, junto con ausencia o asimetría de los pulsos periféricos y la aparición de un aumento del diámetro de la aorta, deben hacer sospechar un aneurisma disecante de aorta, que se confirma mediante TAC torácico.

g) Exceso de catecolaminas

La sintomatología típica es taquicardia, con rubor facial, sudoración, cefalea, ansiedad, náuseas y vómitos. Las situaciones que más frecuentemente pueden desencadenar este cuadro son los tumores secretores de catecolaminas (feocromocitoma), especialmente en los pacientes que han recibido un betabloqueante, en los que la descarga adrenérgica provoca una estimulación alfa pura.

h) Eclampsia

La existencia de hipertensión con proteinuria y edemas en el tercer trimestre de la gestación constituye el cuadro denominado preeclampsia, que si se acompa-

ña de afectación neurológica severa con convulsiones y coma estaríamos ante un episodio de eclampsia. Su aparición exige la interrupción inmediata del embarazo por el riesgo tan alto de mortalidad materno-fetal.

Tratamiento

• *Tratamiento de las urgencias hipertensivas*

Ante todo paciente que acude con una elevación importante de la TA se deben tomar una serie de medidas terapéuticas iniciales paralelas a las medidas para establecer el diagnóstico adecuado. El enfermo debe hacer reposo en cama, en lo posible en un lugar tranquilo y sin ruido; si presenta ansiedad o nerviosismo debe valorarse la sedación suave. Si con estas medidas persiste la elevación de la TA debe iniciarse la medicación antihipertensiva por vía sublingual con nifedipino 10 mg o captopril 25 mg, que pueden repetirse 2 ó 3 ocasiones en intervalos de 10 a 15 minutos, hasta obtener una respuesta adecuada o, en caso contrario, iniciar tratamiento por vía parenteral, recomendándose en general comenzar con clonidina intramus-

cular o intravenosa y, si no hay respuesta, perfusión de nitroprusiato.

Las complicaciones consideradas como emergencias hipertensivas obligan a un tratamiento más agresivo y específico, que debe instaurarse desde que se sospecha.

• *Tratamiento de las emergencias hipertensivas*

El objetivo del tratamiento en una emergencia hipertensiva es conseguir una reducción rápida pero gradual de la TA. Una meta razonable para la mayoría de las situaciones es reducir la media de la TA en un 25%, o reducir la TAD a 100-110 mmHg en minutos a varias horas según la situación clínica. La reducción de la TA demasiado rápida, intensa y duradera puede inducir isquemia en los órganos diana y lesiones irreversibles por infarto de cerebro, riñón o corazón, especialmente en HTA crónica que presentan alteraciones en la capacidad de autorregulación vascular en estos órganos.

Es importante conocer el mecanismo de acción, los tiempos y duración del efecto, así como los efectos secundarios importantes de los fármacos a utilizar en las

TABLA I. Fármacos más frecuentes utilizados en las emergencias hipertensivas

Fármacos	Vía/Dosis B = Bolos I = infusión SL = sublingual	Tiempo de acción inicial/máx./duración minutos/minutos/horas	Indicación
Vasodilatadores:			
Nitroprusiato	I/0,5-10 µg/kg/m	0/5-10/0,03	Todas
Hidralacina	I/40 mg/500 cc B/5-20 mg	10-12/40/4-6	Eclampsia
Diazóxido	I/600 mg/500 cc B/1,5-2 mg/kg	3-5/60/20	HAM Encefalopatía
Nitroglicerina	I/10 µg/min	1-2/5-10/0,03	Angor
Captopril	SL/25 mg	15/ /2	Todas (inicial)
Nifedipino	SL/10 mg	5-10/ /3-6	Todas (inicial)
Nicardipino	I/5-15 mg/h	2-5/10-20/3-6	
Minoxidil	Oral/5-10 mg	20-30/60/12-20	Resistencia Tto.
Inhibidores adrenérgicos:			
Clonidina	B/35-150 µg	5-10/60/4-6	Postoperatorio
Metildopa	I/600 mg/500 cc	60-120/180/6-12	Eclampsia
Trimetafán	I/1-4 mg/min	1-5/ /0,16	Aneurisma disecante
Fentolamina	I/50-100 mg/500 cc B/5-15 mg	1-2/ /0,16	Exceso de catecolaminas
Labetolol	I/2 mg/min B/20-80 mg	5-10/ /1-8	Eclampsia Resto
Diuréticos:			
Furosemida	B/20 mg		Insuficiencia cardíaca

distintas emergencias hipertensivas. En las tablas 1 y 2 aparecen estos aspectos resumidos. En la tabla 3 aparecen los fármacos de elección en cada situación de emergencia hipertensiva, así como los que conviene evitar en cada caso.

Como normas prácticas en el manejo de las emergencias hipertensivas se recomiendan:

— Monitorizar la presión arterial, frecuencia cardíaca, nivel de conciencia y diuresis.

— Canalizar una vía periférica, tanto para la administración de los fármacos, como para la administración de líquidos expansores en el caso de hipotensión brusca.

— Utilizar fármacos hipotensores de forma aislada, puesto que las asociaciones pueden inducir hipotensión importante.

— Conocer la acumulación de dosis de fármacos y la duración de su efecto.

— Comenzar el tratamiento con dosis pequeñas e ir aumentando según la respuesta.

Fármacos antihipertensivos

1) Nitroprusiato sódico

Produce una relajación de las fibras musculares de los pequeños vasos que afecta por igual a arteriolas y vénulas; disminuye por tanto las resistencias periféricas vasculares con lo que disminuye la postcarga. Es una molécula inestable que se descompone en un medio alcalino y bajo la exposición a la luz, por lo que es necesario proteger el frasco y el sistema de infusión de la luz. Se metaboliza rápidamente en los hematíes,

TABLA II. Elección de fármacos según el tipo de emergencia hipertensiva

	Elegir	Evitar	Comentario
Encefalop. HTA	Nitroprusiato Diazóxido Labetolol	Metildopa Clonidina	Sedación
HAM crítica	Nitroprusiato Labetolol Calcioantago.	Metildopa Clonidina	Sedación
ACVA o trauma craneal	Nitroprusiato Labetolol No tratamiento	Metildopa Clonidina Hidralazina Diazóxido	Sedación ↑ Flujo cerebral
ICC	Nitroprusiato + Furosemida o Nitroglicerina + Furosemida	Hidralazina Diazóxido Labetolol	Taquicardia ↓ Gasto cardíaco
Angor o IAM	Nitroglicerina Labetolol Calcioantago. Nitroprusiato	Hidralazina Diazóxido Minoxidil	↑ Gasto cardíaco
Aneurisma disecante	Trimetafán + Propranolol o Nitroprusiato + Propranolol	Hidralazina Diazóxido Minoxidil	↑ Gasto cardíaco
Eclampsia	Hidralazina Labetolol Calcioantago. Metildopa	Diazóxido Nitroprusiato	↓ Contrac. uterinas Toxicidad fetal
Exceso de catecolaminas	Fentolamina Labetolol Nitroprusiato	Resto	Poco específicos

TABLA III. Fármacos más frecuentes utilizados en las emergencias hipertensivas

Fármaco	Contraindicación	Complicaciones	Efectos secundarios
Nitroprusiato	Eclampsia	Toxicidad: cianuro y tiocianatos	Náuseas, vómitos, sudoración
Hidralazina	ACVA, Angor, Aneurisma	↑ Flujo cerebral ↑ Gasto cardíaco Retención hidrosalina	Taquicardia, cefalea, rubor facial, vómitos
Diazóxido	ACVA, Angor Aneurisma Eclampsia	↑ Flujo cerebral ↑ Gasto cardíaco Retención hidrosalina Hiperglucemia	Taquicardia, rubor facial, hipotensión, náuseas, vómitos
Nitroglicerina	Todo salvo angor	Taquifilaxia Metahemoglobinemia	Bradi o taquicardia Rubor facial, cefalea
IECA	HTA vascularrenal	Hipotensión	Tos, ageusia, rash
Calcioantagonistas	?	Hipotensión	Taquicardia, cefalea, rubor facial
Minoxidil	ICC, Angor	Retención hidrosalina	Taquicardia
Clonidina	ACVA Encefalopatía	Rebote postsuspensión	Hipertensión inicial, sedación, bradicardia
Metildopa	ACVA Encefalopatía		Sedación
Trimetafán	Insuficiencia renal	Atonia vesical e intestinal	Ortostatismo, sequedad de boca
Fentolamina	Todo salvo exceso de catecol.	Hipertensión paradójica	Taquicardia, cefalea, rubor facial
Labetolol	ICC, bloqueos, bradicardia	↓ Gasto cardíaco Bloque A-V Broncoconstricción	Náuseas, vómitos, quemazón en garganta
Furosemida	Deplección de volumen	Deplección hidrosalina	Vómitos, gastralgia, hipoacusia

y se forma una molécula intermedia inestable, que se descompone en grupos cianuros que son metabolizados en el hígado a tiocianatos o interacciona con el Fe de la hemoglobina, formándose una molécula de metahemoglobina, que al reaccionar con los cianuros forma cianometahemoglobina. A dosis altas (por encima de 20 ug/kg/min) pueden alcanzarse niveles tóxicos de cianuros en sangre. Como tratamiento profiláctico, cuando se prevén tratamientos prolongados, se puede iniciar una perfusión de vitamina B12 (hidroxicobalamina).

La dosis usual es de 0.5 a 10 ug/kg/min, en solución de dextrosa al 5% (50 mg/500 ml), siendo aconsejable iniciar la infusión con la dosis mínima, aumentando lentamente la velocidad de perfusión hasta conseguir

el efecto hipotensor esperado. Es un fármaco de fácil manejo por la vida media tan corta que tiene.

2) *Diazóxido*

Actúa relajando las células musculares de las pequeñas arteriolas, con el consiguiente descenso de las resistencias vasculares periféricas y la disminución de la tensión arterial. El decremento de la tensión arterial se asocia con un aumento de la actividad simpática que incrementa el gasto cardíaco. El efecto hipotensor se inicia a los 3-5 min y dura 20 horas. Inicialmente se recomendó su uso en bolos de 100 a 150 mg, aunque después se demostró el mismo efecto hipotensor en infusión continua, utilizando 300 mg diluidos en suero glucosado en perfusiones de 30 min, ajustando

ambos según la respuesta obtenida. No está indicado en las emergencias que se acompañan de angor o insuficiencia cardíaca, por la taquicardia que desencadena y que eleva el consumo de oxígeno.

3) *Clonidina*

Es un fármaco simpaticolítico al interaccionar tanto con los adrenorreceptores alfa centrales como periféricos. Disminuye el gasto cardíaco al descender la frecuencia cardíaca. En ortostatismo, la acción hipotensora se potencia por un mayor descenso de las resistencias periféricas. Su acción hipotensora comienza a los 5-10 min con un pico máximo de una hora. La dosis recomendada es de 1-2 u/kg i.v., comenzando con bolos pequeños de 75 ug, que se pueden incrementar o duplicar después de 30 min.

4) *Labetalol*

Es un fármaco alfa y betabloqueante con descenso importante de las resistencias periféricas y sin taquicardia refleja por el bloqueo beta. Su acción hipotensora se inicia entre 5-10 min y se acompaña de una disminución de la frecuencia cardíaca. La dosis es de 100-150 mg en bolos i.v. y puede repetirse cada 10-20 min, bolos de 50 mg hasta una dosis máxima de 300 mg, sin que se desencadene hipotensión grave.

5) *Otros fármacos*

Algunos fármacos tienen unas indicaciones más precisas, como la hidralacina y la metildopa en la eclampsia, la nitroglicerina en la cardiopatía isquémica aguda, la furosemida en la insuficiencia cardíaca o la fenotolamina en la crisis del feocromocitoma.

La administración de los fármacos hipotensores habituales por vía oral debe hacerse precozmente en el tratamiento de las emergencias hipertensivas, después de conseguir el control inicial, para tener una transición adecuada a la medicación oral y evitar los rebotes hipertensivos al suspender la medicación parenteral. Aunque no existe un tratamiento específico tras las crisis hipertensivas (salvo complicaciones concretas), y puede aplicarse el tratamiento escalonado universalmente aceptado, en general se considera adecuado el comenzar con varios fármacos asociados, preferentemente vasodilatadores (calcioantagonistas, IECA...). Posteriormente, y una vez superada la situación crítica, debe realizarse un estudio para descartar la HTA secundaria, así como para establecer adecuadamente el grado de repercusión visceral de la HTA.

II. Coloquio

Dr. J. A. Alvarez (Moderador): Los diuréticos han pasado por diferentes fases en el tratamiento de la hipertensión a lo largo de la historia. Actualmente, ¿en qué situación nos encontramos?

Dr. J. M.^a Alcázar (Ponente): Depende de la etiología de la hipertensión y de la situación hemodinámica del enfermo. Si se trata de un enfermo con insuficiencia renal y esto cada vez es más frecuente (se está atendiendo cada vez más patología mayor y a muchos enfermos diabéticos con insuficiencia renal), en estos enfermos el volumen juega un papel importante en su hipertensión y en ellos una primera medida es la administración de un diurético. Sin embargo, de los diuréticos se ha abusado mucho y cualquier enfermo que llegaba a la urgencia del hospital por el mero hecho de tener la tensión alta se le ponía sistemáticamente una ampolla de furosemida; esto, transitoriamente, al depleccionar agudamente el volumen disminuía la tensión arterial, pero llevaba consigo después alteraciones electrolíticas, como hipopotasemia, y la tensión arterial volvía pronto a las cifras previas, por lo que se solía insistir con diuréticos pero el enfermo se depleccionaba todavía más.

Yo creo que los diuréticos son de utilidad en estos individuos en que además de insuficiencia cardíaca se piensa que el factor volumen está jugando un papel importante (si estás viendo un enfermo que tiene clarísimos edemas y hay datos previos de que tiene insuficiencia renal, pues seguro que tiene exceso de volumen) y el control de ese volumen va a ser bueno para el control de su tensión, pero no como pasaba años atrás que era el primer fármaco en urgencias. Soy un defensor de los diuréticos a pesar de la polémica que existe sobre qué fármaco utilizar (betabloqueantes, IECAs, etc.), porque creo que los diuréticos bien manejados son fármacos con muy buenos resultados, con pocos efectos secundarios y muy baratos.

Dr. S. Espinosa: El nitroprusiato es, sin duda, muy eficaz pero el temor que suele tenerse para su uso en el ámbito extrahospitalario es que se necesita una monitorización continua de la tensión arterial y una bomba de infusión. Frente a esto: ¿Qué solución sería factible? ¿Se podría utilizar un fármaco menos problemático, tipo diazóxido?

Dr. J. M.^a Alcázar: Efectivamente, una cosa son las indicaciones teóricas y otra la situación del paciente en cada momento. Está claro que ante un enfermo que se encuentra en situación de insuficiencia cardíaca, muy mal perfundido y toxémico, hay que hacer algo,

utilizar cualquier fármaco del que uno disponga y si el manejo de nitroprusiato es complicado en un medio determinado, se puede utilizar como alternativa diazóxido o clonidina, que son fármacos más sencillos de manejo. Obviamente son más fáciles de usar clonidina y diazóxido porque no necesitan ningún tipo de aparataje.

En cualquier caso, usemos lo que usemos, hay que hacer controles de tensión arterial. Si utilizamos diazóxido hay que poner bolos pequeños y es necesario efectuar control tensional para saber cómo va el enfermo porque no te puedes limitar a ponerle el bolo de fármaco, iniciar el traslado a un centro sanitario y esperar a que llegue. Se pone el bolo de diazóxido (o se pone la dosis de clonidina) y hay que ver un poco la respuesta en los 20-30 minutos que transcurren hasta que el enfermo llega hasta el hospital, porque puede ocurrir que no haya habido respuesta o que haya una hipotensión muy brusca. En muchas de estas situaciones todo va a depender del tiempo y a lo mejor el simple empleo de nifedipino sublingual resuelve el problema o ayuda a resolverlo.

En relación con los sistemas de infusión tampoco tengo mucha experiencia, pero hay algunos de estos sistemas de infusión con rueda que son bastante fiables; no se necesita de forma ineludible una bomba de perfusión.

Dr. J. Alvarez: Acerca de los inhibidores de la ECA, ¿qué se podría comentar sobre su empleo intravenoso?

Dr. J. M.^a Alcázar: Hasta ahora no disponemos de ningún IECA comercializado en nuestro país para su uso intravenoso; el saralasin es el único inhibidor de la ECA que se utilizó por esta vía a modo de ensayo, pero no se comercializó (esto fue en los años 70), aunque, repito, actualmente no hay ninguno disponible. De lo que conocemos hoy día, los datos con los que contamos indican que no tienen un efecto rápido, no obstante es curioso el por qué el captopril sublingual es más efectivo que otros IECA; sin embargo, tampoco hay referencias de utilización de IECA en emergencias hipertensivas, se han utilizado en test diagnósticos de hipotensión vasculorrenal y en otras situaciones, pero no en emergencias.

Una pregunta que me gustaría plantear es: ¿alguien entre los presentes ha utilizado indistintamente nitroprusiato vs nitroglicerina para el transporte de estos enfermos al hospital?, y ¿qué diferencias o qué dificultades se encuentran en el manejo de la nitroglicerina y el nitroprusiato? Porque ambos necesitan el mismo nivel de monitorización.

Dr. S. Espinosa: En mi experiencia personal, las hipotensiones inducidas por la nitroglicerina intraveno-

sa son más leves que las inducidas por nitroprusiato.

Dr. J. M.^a Alcázar: Si se comienza el tratamiento con dosis bajas de nitroprusiato, probablemente ocurra lo mismo. Yo creo que hay que comenzar con dosis muy pequeñas. No se puede empezar con 10 mcg/kg, sino con dosis más bajas; por lo demás, la dificultad de manejo es la misma, necesitándose una vía, un goteo o bomba y algún tipo de control.

Dr. S. Espinosa: Probablemente lo que sucede es que estamos más acostumbrados a la utilización de nitroglicerina y conocemos mejor su manejo; quizá sea un cierto miedo a usar nitroprusiato en el medio extrahospitalario, lo que hace que no lo usemos a menudo.

Dr. J. M.^a Alcázar: En cualquier caso, vuelvo a insistir en que es preferible utilizar cualquier fármaco que pueda descender la tensión arterial antes de no hacer nada por no tener el fármaco idóneo.

Dr. J. M. Hernández (Editor): En el caso de un hipertenso previo con traumatismo craneoencefálico habría un tratamiento médico claro pero frente a un enfermo con hipertensión arterial secundaria a un traumatismo craneoencefálico, ¿cuál sería la pauta más correcta?

Dr. J. M.^a Alcázar: Es una situación distinta ya que no se trata de un paciente con hipertensión previa, sin embargo, es cierto que hay hipertensiones reactivas muy severas y que hay que controlar y en este caso también utilizamos nitroprusiato. Lo que sucede es que a veces sí conviene hacer este diagnóstico diferencial: es un hipertenso previo o si es un paciente normotenso con hipertensión reactiva. Esto lo vemos no sólo en los traumatismos sino en la Neurocirugía. Con frecuencia, después de una resección de un tumor en que se establece edema cerebral, un paciente, que era previamente normotenso, está hipertenso en las horas siguientes o durante unos días; este enfermo tiene una hipertensión dependiente de catecolaminas y como tal debería ser tratada.

Agradecimientos

Los autores desean agradecer a Antibióticos, S. A., su colaboración en la organización de la Reunión, que se celebró en Madrid el 24 de febrero de 1993, en el Aula de Docencia del Centro Coordinador de Urgencias del Insalud.

Bibliografía

1. Bennett NM, Shea S. Hypertensive emergency: case criteria, sociodemographic profile, and previous care of 100 cases. *Am J Public Health* 1988; 78: 636-40; 78 (6): 636-40.

2. Houston M. Hypertensive emergencies and urgencies: Pathophysiology and clinical aspects. *Am Heart J* 1986; 111 (1): 205-210.
3. García JY, Vidt DG. Current management of hypertensive emergencies. *Drugs* 1987; 34: 263-278.
4. Jackson RE. Hypertension in the emergency department. *Emerg Med Clin North Am* 1988; 6 (2): 173-96.
5. Rahn KH. How should we treat a hypertensive emergency? *Am J Cardiol* 1989; 63 (6): 48C-50C.
6. Calhoun DA, Oparil S. Treatment of hypertensive crisis. *N Engl J Med* 1990; 323 (17): 1177-83.
7. Rubenstein EB, Escalante C. Hypertensive crisis. *Crit Care Clin*. 1989; 5 (3): 477-95.
8. González DG, Ram CV. New approaches for the treatment of hypertensive urgencies and emergencies. *Chest* 1988; 93 (1): 193-5.
9. Bertel O, Conen D, Raden EW et al. Nifedipine in hypertensive emergencies. *BMJ* 1983; 286: 19-21.
10. Castro del Castillo A, Rodríguez M, González E, Rodríguez F, Estruch J. Dose-response effect of sublingual captopril in hypertensive crises. *J Clin Pharmacol* 1988; 28 (7): 667-70.
11. Spah F, Grosser KD. Treatment of hypertensive urgencies and emergencies with nitrendipine, nifedipine, and clonidine: effect on blood pressure and heart rate. *J Cardiovasc Pharmacol* 1988; 12 Suppl 4: S154-6.
12. Stumpf JL. Drug therapy of hypertensive crises. *Clin Pharm* 1988; 7 (8): 582-91.
13. Just VL, Schrader BJ, Paloucek FP, Hoon TJ, Leikin JB, Bauman JL. Evaluation of drug therapy for treatment of hypertensive urgencies in the emergency department. *Am J Emerg Med*. 1991; 9 (2): 107-11.
14. Huey J, Thomas JP, Hendricks DR, Wehmeyer AE, Johns LJ, MacCosbe PE. Clinical evaluation of intravenous labetalol for the treatment of hypertensive urgency. *Am J Hypertens*. 1988; 1 (3 Pt 3): 284S-289S.
15. Consenso para el control de la hipertensión en España. *Hipertensión* 1990; 7: 1-279.
16. Alcázar JM, Campo C. Hipertensión arterial maligna. En *Tratado de Hipertensión*. Editado por JL Rodicio, JC Romero, LM Ruilope: publicado por Fundación para el estudio de las enfermedades cardiovasculares. 1993: pág 491.
17. Campo C. Crisis y emergencias hipertensivas. En *Tomas de decisiones en Hipertensión*. Editado por JM Alcázar: publicado por Idepsa. 1993, pág 200.