

# Crisis y urgencias hipertensivas. Diagnóstico y tratamiento

## Resumen

*¿Cuándo es la hipertensión suficientemente severa para calificarla como una urgencia o una crisis?. Esta es la primera y la pregunta más importante que debemos respondernos cuando estamos ante un paciente que presenta una elevación súbita o severa de la presión arterial, la respuesta depende de una evaluación completa del enfermo. Una vez que se ha establecido el diagnóstico de crisis hipertensiva, el tratamiento debe ser llevado en una unidad de cuidados intensivos, con monitoreo continuo de la presión arterial, volumen urinario y frecuencia cardiaca, el nivel hasta el cual la presión arterial debe ser descendida en forma inmediata, deberá ser individualizado en cada caso. Como ya mencionamos, los pacientes con hipertensión crónica pueden no tolerar reducciones súbitas e intensas de la tensión arterial, mientras que aquellos con hipertensión de reciente inicio habitualmente la toleran<sup>19</sup>.*

*El paciente relativamente asintomático que presenta hipertensión severa (TA diastólica de 130-140mm Hg), no debe ser tratado con fármacos parenterales ya que es en estos casos posible administrar medicamentos de acción rápida por vía sublingual u oral.*

*El tratamiento de la crisis y urgencias hipertensivas debe ser integral y este no termina al reducir la presión arterial, el clínico deberá buscar las posibles causas que contribuyeron al desarrollo de este proceso como son 1) razones por la que se suspendieron los medicamentos 2) inicio o progresión de estenosis de arteria renal y 3) tratamiento antihipertensivo inadecuado<sup>19</sup>.*

*Existen varios antihipertensivos potentes para la rápida reducción de la presión arterial. El clínico debe valorar las condiciones hemodinámicas y neurológicas del enfermo antes de emplearlos, así como los posibles efectos cardiovasculares. Es vital conocer los mecanismos básicos de acción de cada fármaco así como sus reacciones adversas, para hacer uso racional de cada uno de ellos, de igual forma es preciso estar familiarizados con la historia natural, la fisiopatología, el pronóstico y las condiciones hemodinámicas de la crisis y urgencias hipertensivas con objeto de establecer una terapéutica eficaz y exitosa<sup>19</sup>.*

**Dr. Daniel González Kladiano**  
**Dr. Carlos Lijtszain Sklar**  
**Dr. Enrique Lelo de Larrea**  
**Dr. Francisco Hernández Bulnes \***

## Introducción

A pesar del gran número de pacientes con hipertensión arterial crónica, las crisis y urgencias hipertensivas constituyen una urgencia médica relativamente rara. Sin embargo, la elevación súbita o intensa de la presión arterial puede representar una amenaza para la integridad del sistema cardiovascular. El reconocimiento de estas crisis y urgencias hipertensivas y la rápida institución de la terapéutica antihipertensiva adecuada puede prevenir una seria morbimortalidad. Los pacientes con hipertensión crónica generalmente no desarrollan una urgencia o crisis hasta que la presión arterial se encuentra muy elevada, mientras que aquellos sujetos normotensos con elevaciones agudas de la presión arterial como es el caso de pacientes con glomerulonefritis aguda o con eclampsia, es mayor el riesgo de que presenten una crisis hipertensiva con cifras tensionales no muy elevadas y en estos casos no es necesariamente las cifras que alcanza la presión arterial sino la rapidez con la que ésta se eleva la que determina la aparición de los síntomas. Por otro lado desde un punto de vista terapéutico los pacientes con inicio agudo de hipertensión soportan una disminución rápida de la presión arterial, mientras que los enfermos hipertensos crónicos pueden no tolerar reducciones drásticas de la tensión arterial<sup>1</sup>.

No existe acuerdo unánime para establecer cuando se trata de una urgencia o cuando de

\*Servicio de Urgencias  
Hospital ABC

una crisis hipertensiva, pero desde un punto de vista práctico y para establecer las prioridades terapéuticas, en principio la gravedad de la situación depende más de las condiciones clínicas del paciente que del nivel de la presión arterial. De esta forma un enfermo con una presión arterial de 210/140 mm de Hg y sin datos de lesión a órganos blanco fuera de retinopatía hipertensiva, se considera que cursa con una urgencia hipertensiva, en la cual aún cuando el riesgo inmediato es menor sino es tratada en forma agresiva puede llevar a complicaciones cardiovasculares graves. En estos casos no necesariamente se requiere de disminución de la presión arterial con fármacos parenterales sino con la rápida institución de tratamiento antihipertensivo oral y hospitalización puede ser suficiente<sup>1</sup>.

Por el contrario un paciente con hipertensión moderada o severa complicada con insuficiencia cardíaca congestiva, aneurisma disecante de la aorta o encefalopatía hipertensiva, representa una verdadera crisis hipertensiva y precisa de hospitalización y reducción inmediata de la presión arterial con fármacos parenterales en una unidad de terapia intensiva<sup>1</sup> (ver cuadros 1 y 2). Por lo tanto el grado de afección a órganos blanco y el riesgo inmediato de lesión a la integridad del sistema cardiovascular determina cuando se trata de una urgencia o cuando de una crisis hipertensiva<sup>2</sup>.

En cualquier caso una rápida evaluación ini-

cial para determinar daño a órganos blanco y descartar causas secundarias de hipertensión

**Cuadro 2**  
**Urgencias hipertensivas**

- + Hipertensión acelerada o maligna
- + Hipertensión asociada con coronariopatía
- + Hipertensión en el posoperatorio
- + Hipertensión severa asociada con quemaduras
- + Hipertensión severa en el paciente transplantado de riñón
- + Hipertensión súbita en pacientes cuadruplémicos

arterial, tales como feocromocitoma, deberá ser identificado tempranamente pues la respuesta terapéutica es buena para algunos fármacos y mala para otros. Un buen examen general de orina revelará daño renal y la química sanguínea determinará el grado de afección renal. Una insuficiencia renal de moderada a severa no contraindica una reducción rápida de la presión arterial, aún cuando pueda ocurrir un deterioro posterior, en todo caso puede realizarse diálisis si la insuficiencia renal complica la reducción urgente de la presión arterial. Una radiografía de tórax y un electrocardiograma son indispensables para determinar si hay compromiso cardíaco y descartar insuficiencia cardíaca congestiva, isquemia miocárdica e infarto agudo al miocardio. De igual forma deberá descartarse anemia hemolítica microangiopática la cual puede observarse en casos de hipertensión acelerada o maligna o en una crisis hipertensiva<sup>1</sup> (Ver cuadro 3).

**HIPERTENSION ACELERADA E HIPERTENSION MALIGNA**

El término hipertensión acelerada se aplica al estado hipertensivo severo asociado con daño vascular manifestado clínicamente por retinopatía grado III de Keith-Wagner que

**Cuadro 1**  
**Crisis Hipertensivas**

- = Encefalopatía hipertensiva
- + Hemorragia intracraneal
- + Aneurisma disecante de la aorta
- + Edema pulmonar agudo
- + Infarto agudo al miocardio
- + Crisis por feocromocitoma
- + Eclampsia
- + Interacción con inhibidores de la monoamino oxidasa y tiramina

consiste en exudados y hemorragias, mientras que la hipertensión maligna representa una fase más avanzada y se caracteriza por retinopatía grado IV de Keith-Wagner manifestada por los hallazgos anteriores a los que se suma papiledema<sup>2</sup>.

La histopatología subyacente de estos estados hipertensivos es un daño vascular agudo dado por necrosis fibrinoide de los pequeños vasos, ésta última altera los vasos de resistencia para autoregular el flujo sanguíneo con la consecuente alteración en la perfusión en los órganos afectados<sup>3</sup>. Habitualmente la magnitud de la elevación de la presión arterial diastólica es de 130 a 140 mm de Hg o aún mayor y es igualmente importante la identificación del síndrome clínico (ver cuadro 4). La mayoría de los pacientes cursa con retinopatía hipertensiva y la cefalea generalmente severa y pulsátil es el síntoma más común. Los trastornos de la visión son otro síntoma frecuente especialmente si se observa papiledema, en la esfera neuropsiquiátrica el hallazgo habitual es un estado de angustia importante. Hasta aquí se considera una hipertensión acelerada o maligna no complicada.

#### Tratamiento

El paciente con hipertensión acelerada o maligna debe de preferencia ser hospitalizado para tratamiento médico agresivo y si no hay contraindicaciones éste puede ser adminis-

trado vía oral. Deberán emplearse vasodilatadores directos como hidralazina o minoxidil. La mayoría de los pacientes requieren de dosis de hidralazina de 25 a 50 mg cada seis horas o minoxidil de 2.5 a 5 mg cada seis horas. Puesto que estas drogas producen una taquicardia refleja, se deberá administrar al mismo tiempo B-bloqueadores. A menos que existan datos sugestivos de depleción de volumen el empleo de un diurético es necesario para una terapéutica exitosa<sup>3</sup>. Existe una alternativa al tratamiento antes mencionado y es la utilización de inhibidores de la enzima convertasa como el captopril. La dosis inicial es de 10 a 50 mg vía oral, con dosis subsecuentes administradas en intervalos de 4 a 6 horas. El efecto hipotensor se inicia 15 minutos después de la primera dosis, alcanzando un efecto máximo de los 30 a 90 minutos siguientes<sup>4</sup>. Debe prestarse especial atención a la función renal, puesto que la mayor parte de las veces existe disfunción renal previa.

#### Encefalopatía hipertensiva

La encefalopatía hipertensiva se debe a una elevación severa o súbita de la presión arterial sistémica. Este síndrome se acompaña de disfunción cerebral difusa y es la complicación más grave de la hipertensión<sup>5</sup>.

El síndrome de encefalopatía hipertensiva tiende a presentarse como complicación de glomerulonefritis, toxemia del embarazo o hipertensión acelerada o maligna. Los pacientes con inicio agudo o hipertensión recién iniciada pueden presentar encefalopatía a niveles de presión arterial que habitualmente son tolerados por aquellos con hipertensión arterial crónica<sup>7</sup>.

El flujo sanguíneo cerebral normalmente es autoregulado para permitir una perfusión normal, a presiones arteriales medias que oscilan entre 60 y 160 mm de Hg. En hipertensos crónicos la curva de autoregulación es desplazada hacia la derecha, posiblemente debido a que han ocurrido cambios estructurales en las pequeñas arteriolas en respuesta a incremento de la presión arterial. Strangard y cols sugieren un límite inferior de la curva, a una presión media de 120 mm de Hg y postu-

Cuadro 3

#### Protocolo inicial. Crisis y urgencias Hipertensivas

- + Hospitalización en una U.T.I.
- + Evaluación rápida inicial
- ++ Historia clínica
- ++ Depuración de creatinina
- ++ Exámen general de orina (sedimento)
- ++ Biometría hemática completa
- ++ Rx de Tórax
- ++ E.K.G.
- °° Catecolaminas plasmáticas o determinación urinaria del nivel de metanefrinas del ácido V.A.M. y de catecos.
- + Iniciar Tx médico
- °° En caso de que se sospeche feocromocitoma

**Cuadro 4****Manifestaciones clínicas de la hipertensión acelerada y maligna**

- + Tensión arterial notablemente elevada
- + Malestar general, sensorio alterado
- + Cefalea
- + Retinopatía
- + Disfunción renal (azoemia, proteinuria)
- + Hiperaldosteronismo secundario (hipopotasemia)

lan que cuando las presiones arteriales sobrepasan el límite superior de la autoregulación dan como resultado un incremento del flujo sanguíneo cerebral por vasodilatación. Esta hiperperfusión daña los vasos sanguíneos y produce múltiples áreas de edema que predominan en la corteza cerebral<sup>6</sup>. Sin embargo, la fisiopatología de la encefalopatía hipertensiva es motivo de controversia y hay otra teoría que sostiene que en respuesta a un incremento grave de la presión arterial, se produce una intensa vasoconstricción refleja, que disminuye el flujo sanguíneo cerebral y en consecuencia da isquemia vascular cerebral, aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica y finalmente edema cerebral<sup>5</sup>.

El cuadro clínico de la encefalopatía hipertensiva se caracteriza inicialmente por cefalea intensa, náuseas, vómitos, angustia y confusión. Pueden aparecer signos neurológicos de focalización pasajeros. Habitualmente estas manifestaciones se presentan a lo largo de varias horas y en caso de no ser tratadas efectivamente pueden producir en el enfermo estado de coma, crisis convulsivas y finalmente muerte<sup>7</sup>.

El objetivo inmediato es disminuir la presión arterial sistémica rápidamente, pero en forma prudente. El nivel deseado de reducción de la presión arterial depende en gran parte de las condiciones clínicas y de los antecedentes del enfermo<sup>5</sup>. En cualquier caso

deben evitarse episodios de hipotensión ya que se pueden producir lesiones isquémicas cerebrales mortales<sup>6</sup>. En términos generales, y no importa cual sea el antihipertensivo empleado, se recomienda reducir la presión arterial diastólica hasta cifras no menores de 100 mm de Hg, en las primeras 24 horas, ni de 90 mm de Hg en las siguientes 48 a 72 horas<sup>1</sup>.

**¿Cual es el antihipertensivo mejor en estas situaciones críticas?**

La mayoría sugeriría al nitroprusiato pues su efecto es predecible y se puede ajustar la presión arterial a un nivel deseado, empero es posible emplear el labetalol o el diazóxido a dosis bajas y en bolos.

**Insuficiencia ventricular izquierda aguda(edema agudo pulmonar)**

La insuficiencia aguda del ventrículo izquierdo, en un paciente con hipertensión moderada a severa, constituye indicación para el descenso rápido de la presión arterial por medio de vasodilatadores intravenosos además de los métodos habituales para el tratamiento del edema pulmonar agudo.

El inicio de la insuficiencia ventricular izquierda aguda, debido a hipertensión severa, refleja la incapacidad de la bomba ventricular para sostener un incremento en la carga de trabajo. La tensión sistólica del ventrículo izquierdo al igual que el consumo del oxígeno por el miocardio se encuentran aumentados, lo que puede ser particularmente deletéreo en pacientes que además cursan con coronariopatía isquémica<sup>2</sup>.

El propósito terapéutico inmediato es la reducción de las resistencias vasculares periféricas, con objeto de disminuir la poscarga al miocardio insuficiente por medio de un vasodilatador, como el nitroprusiato, que además dilata los vasos de capacitancia produciendo disminución del retorno venoso al corazón (precarga) y una reducción paralela de la congestión venosa pulmonar<sup>7</sup>. En caso de no

poder emplear el nitroprusiato por cualquier razón es posible la utilización del diazóxido en dosis pequeñas. El captopril, puede ser útil en estos casos, sin embargo no existe hasta ahora suficiente experiencia clínica<sup>4</sup>.

#### Hipertensión severa y cardiopatía isquémica

Es conocida la relación entre un incremento agudo de la presión arterial y la aparición de insuficiencia coronaria y es muy probable que una presión arterial sistémica muy elevada altere la función de un miocardio isquémico. La hipertensión arterial incrementa el consumo de oxígeno por el miocardio al aumentar la presión del ventrículo izquierdo. El diámetro del ventrículo izquierdo puede aumentar en algunos enfermos, produciendo una mayor tensión sistólica de la pared ventricular y teóricamente, de esta forma, los pacientes con cardiopatía isquémica que tienen una hipertensión severa, se beneficiarán al disminuir la presión arterial<sup>2</sup>. De hecho, la reducción de la presión arterial sistémica conlleva disminución del trabajo cardíaco, de la tensión de la pared del ventrículo izquierdo y de la demanda de oxígeno, lo que puede disminuir la frecuencia de los episodios de angina y limitar el área de necrosis en un infarto agudo al miocardio, como lo sugieren Shell y Sobel, en una serie de pacientes hipertensos, a los que les redujeron la presión arterial por medio de trimetafan encontrando cuantificaciones menores de creatín fosfocinasa<sup>10</sup>.

Un cuidadoso tratamiento de la hipertensión arterial en pacientes con infarto agudo al miocardio beneficiará con toda probabilidad al miocardio isquémico, sin embargo la reducción de la presión arterial debe realizarse de preferencia a través de un monitoreo hemodinámico invasor. El nitroprusiato es la droga de elección en estos casos, se ha utilizado con éxito el labetalol intravenoso a dosis pequeñas y en bolos<sup>11</sup>. El diazóxido no es recomendable, debido a que, aún en dosis bajas, puede producir taquicardia e incremento de la contractilidad cardíaca lo que podría extender el área de necrosis<sup>2</sup>.

#### Cuadro 5

##### Manifestaciones clínicas de la encefalopatía hipertensiva

- + Tensión arterial notablemente elevada
- + Cefalea intensa
- + Sensorio alterado
- + Náuseas, vómitos
- + Trastornos visuales
- + Papiledema
- + Déficits neurológicos transitorios
- + Crisis convulsivas

#### Otras crisis hipertensivas

##### Feocromocitoma e interacciones medicamentosas.

Pueden presentarse incrementos de la presión arterial que ponen en peligro la vida por liberación súbita de catecolaminas a partir de un feocromocitoma, como también después de ingerir alimentos que contienen tiramina o drogas simpaticomiméticas en pacientes tratados con inhibidores de la monoaminooxidasa<sup>12</sup>. De igual forma, se puede llegar a observar un cuadro clínico semejante al producido por el feocromocitoma en aquellos sujetos que sometidos a tratamiento antihipertensivo prolongado con clonidina, lo suspenden en forma repentina y en este caso se postula que se presenta un incremento de la actividad simpática.

Estas formas de crisis hipertensivas se tratan en forma idónea con bloqueadores alfa adrenérgicos como la fentolamina o fenoxibenzamina, en caso de no contar con éstos fármacos se puede emplear nitroprusiato. Se han comunicado algunos casos de pacientes con feocromocitoma tratados preoperatoriamente con prazosina<sup>13</sup>, no obstante es posible que se presenten crisis hipertensivas, por lo que debe valorarse bien cada caso sobre todo si además se le agrega a la prazosina, beta bloqueadores<sup>14</sup>.

**Eclampsia**

La eclampsia puede considerarse como una encefalopatía hipertensiva que se presenta durante el embarazo. La presentación clásica se da en pacientes primíparas con crisis convulsivas tónico clónico generalizadas, hipertensión arterial, edema y espasmo arteriolar visible en la retina<sup>12</sup>. El sulfato de magnesio se ha empleado ampliamente para disminuir la presión arterial así como la excitabilidad neuromuscular, sin embargo esta droga por sí misma no controla la hipertensión arterial en la mayoría de los casos, por lo que es necesario emplear otros antihipertensivos siendo la hidralazina el fármaco de elección debido a que no reduce el flujo sanguíneo en el miometrio. También es posible usar el nitroprusiato, no se recomienda el uso del diazóxido debido a que tiene efecto inhibitorio sobre el trabajo de parto<sup>2</sup>.

**Fármacos que se emplean en la crisis y urgencias hipertensivas.****Nitroprusiato de sodio**

El nitroprusiato de sodio es el fármaco más potente y el de efectos más predecibles en el tratamiento de las urgencias y crisis hipertensivas sin importar su etiología. Tiene acción inmediata y la duración de su efecto es de 1 a 3 minutos. Es muy raro encontrar sujetos hipertensos resistentes a la acción de esta droga y tanto la tolerancia como la taquifilaxia son poco frecuentes<sup>8</sup>. Requiere de cuidados de enfermería con personal entrenado y debe ser administrado en infusión cuidadosamente regulada dentro de una unidad de cuidados intensivos, ya sea por medio de bomba de infusión o por microgotero. El nitroprusiato dilata tanto los vasos de capacitancia como los de resistencia y disminuye la presión arterial al reducir las resistencias vasculares periféricas. El gasto cardíaco puede disminuir debido a la reducción del retorno venoso o aumentar como consecuencia de una disminución de la poscarga como se observa en pacientes con insuficiencia cardíaca<sup>8</sup>. El pro-

ducto metabólico inmediato del nitroprusiato es el cianuro, el cual es liberado por su combinación directa con los grupos sulfhidrilos en los eritrocitos. El cianuro circulante es rápidamente transformado en el hígado a tiocianato, por la enzima mitocondrial rodenasa, el cual es excretado por los riñones. La intoxicación por cianuro es muy rara, sin embargo se han registrado algunas muertes debidas sin duda alguna a intoxicación, particularmente en pacientes con hepatopatía o hipoperfusión tisular<sup>1</sup>. El tiocianato se acumula durante la infusión prolongada de nitroprusiato y suele observarse intoxicación por el mismo en pacientes con insuficiencia renal, produciendo un cuadro clínico de psicosis orgánica, convulsiones y estado de coma. Se recomienda la medición de niveles sanguíneos de tiocianato cuando la infusión es necesaria durante más de tres a cuatro días<sup>12</sup>.

**Diazóxido**

El diazóxido es un derivado de benzotiadiazina relacionado con los diuréticos tiazídicos. Se administra en forma intravenosa y tiene un efecto relajante inmediato sobre el músculo liso de los vasos de resistencia, lo que da por resultado una disminución rápida de la presión arterial, es mínima su acción sobre los vasos de capacitancia y no produce efecto directo cardíaco ni sobre los reflejos autónomos, en consecuencia, cuando el diazóxido disminuye la presión arterial se activan los reflejos baroreceptores lo que induce estimulación cardíaca, con incremento de la frecuencia y el gasto del miocardio, así como del volumen sistólico.

La dosis recomendada es de un bolo de 300 mg intravenoso o de 5 mg por kg de peso corporal en menos de 20 segundos. En este lapso se satura la capacidad de fijación de las proteínas plasmáticas, lo que produce concentración de la droga libre circulante<sup>15</sup>. Algunos autores recomiendan bolos de 50 a 100 mg administrados a intervalos de 10 a 15 minutos, lo que permite reducción gradual de la presión arterial al contrario de la disminución súbita que sucede después de la adminis-

tración de una dosis única de 300 mg. La infusión lenta de diazóxido no diluido (15 a 30 mg/min) también ha dado buenos resultados y reduce efectivamente la presión arterial en la mayoría de los casos, de esta manera es posible que se requieran dosis mayores de 300 mg<sup>1</sup>.

Los efectos indeseables más frecuentes del diazóxido son náusea, vomitos y retención de agua y sodio, se han comunicado casos de hipotensión secundaria grave, con la consecuente isquemia miocárdica e insuficiencia cerebrovascular, posterior a la administración de dosis únicas de 300 mg. La extravasación del diazóxido produce celulitis y dolor local muy intenso. Debido a sus efectos sobre el corazón la mayoría de investigadores reconocen el indudable riesgo que implica el uso de este fármaco en pacientes con arteriopatía coronaria. Ocasionalmente se llega a producir hiperuricemia e hiperglucemia, efectos secundarios que pueden ser importantes en determinados casos.

#### **Labetalol**

El labetalol es el primero de un nuevo grupo de drogas bloqueadoras de los receptores alfa y beta. En su forma intravenosa se encuentra disponible en varios países europeos, en México dejó de producirse. El labetalol ejerce un bloqueo beta no cardioselectivo y equivale a una quinta parte de la potencia del propranolol, el bloqueo alfa es de la mitad a la séptima parte de la potencia de la fentolamina. En las crisis y urgencias hipertensivas se observa una reducción rápida pero no abrupta de la presión arterial, después de la administración intravenosa de 20 a 100 mg de labetalol<sup>16</sup>. Estudios recientes sugieren que esta droga tiene un efecto vasodilatador mediado, en parte, por su acción agonista sobre los receptores beta 2. Los estudios hemodinámicos han establecido que esta droga disminuye la resistencia vascular periférica prácticamente sin afectar el gasto cardíaco. El labetalol es efectivo en el 80 al 90 por ciento de los casos de crisis hipertensivas. Se observa efecto antihipertensivo completo después de 5 a 10

minutos de haberse administrado en forma intravenosa, dosis pequeñas de 20 mg y se ha empleado con éxito y no se observaron efectos adversos serios en pacientes con crisis hipertensivas complicadas con infarto al miocardio, falla moderada del ventrículo izquierdo, insuficiencia cardíaca congestiva estable, fibrilación auricular, angina de pecho, accidente cerebrovascular y encefalopatía<sup>16</sup>.

#### **Diuréticos**

La reducción de la presión arterial con medicamentos antihipertensivos parenterales, produce retención de sodio y agua, con expansión del líquido, intra y extravascular y la consecuente "pseudotolerancia" a la acción de los agentes antihipertensivos parenterales. Un diurético de asa de acción rápida como el furosemide, en dosis de 40 a 120 mg, deberá administrarse por vía intravenosa al inicio del tratamiento y repetirse cuando sea necesario para prevenir la retención de líquidos. En caso de insuficiencia renal pueden requerirse dosis mayores<sup>1</sup>.

#### **Nifedipina**

La nifedipina es un potente vasodilatador arteriolar, con mínimos efectos sobre el territorio venoso. El gasto cardíaco generalmente se incrementa debido al desarrollo de taquicardia refleja, a pesar de que este fármaco al igual que otros calcio-antagonistas tiene efecto inotrópico negativo. El efecto antihipertensivo es rápido e importante cuando se administra ya sea vía sublingual o bucal. Se observa 5 a 10 minutos después de su administración. Ha demostrado ser un fármaco efectivo en urgencias hipertensivas sin daño importante a órgano blanco<sup>17</sup>. Los efectos colaterales de la nifedipina se relacionan fundamentalmente con sus propiedades vasodilatadoras y de ésta manera las reacciones adversas más frecuentes son cefalea, enrojecimiento facial y taquicardia leve. El 90 por ciento de los pacientes responden a dosis iniciales de 10 a 20 mg sublinguales<sup>18</sup>.

**Referencias**

1. Vidt DG, Gifford RW. A compendium for the treatment of hypertensive emergencies. *Clev Clinic Quat.* 1984;51:421-430.
2. Ram CV. Hypertensive crisis. *Jour Cardio Med.* 1983;8:645-649, 781-788.
3. Ledingham JC. Management of hypertensive crisis. *Hypertensión.* 1983;5:114-119.
4. Tift CP y col. Converting enzyme inhibition in hypertensive emergencies. *Ann Intern Med.* 1979;90:43-47.
5. Dinsdale HB. Hipertensive Encephalopathy. *Stroke.* 1982;13:717-719.
6. Strandgaard S, Olesen J, Skinhoj E, Lassen NA. Autoregulation of brain circulation in severe arterial hypertension. *Br Med J.* 1973;1:507-510.
7. Graham DI. Ischemic brain damage of cerebral perfusion failure type after treatment of severe hypertension. *Br Med J.* 1975;4:739.
8. Cohn JN, Burke LP. Nitroprusside. *Ann Intern Med.* 1979;91:752-757.
9. Case DB, Atlas SA, Sullivan PA, Laragh JH. Acute and chronic treatment of severe and malignant hypertension with oral angiotensin-converting enzyme inhibitor captopril. *Circulation.* 1981;64:765-771.
10. Shell WE, Sobel BE. Protection of jeopardized ischemic myocardium by reduction of ventricular after load. *N Engl J Med* 1974;291:481-486.
11. Wilson DJ, y col. Intravenous labetalol in the treatment of severe hypertension and hypertensive emergencies. *Am Jour Med.* 1983;75:95-102 (Suppl)
12. Becker Ch, Benowith NL. Urgencias hipertensivas. *Clin Med N A.* 1979;1:125-138.
13. Wallace JM, Gill DP. Prazosin in the diagnosis and treatment of pheochromocytoma. *JAMA.* 1978;240:2752-2753.
14. Jnapp HR, Fitzgerald GA. Hypertensive crisis in prazosin treated pheochromocytoma. *South Med J.* 1984;77:535-536.
15. McDonald WJ, Smith G, Woods JW, Perry HN, Danielson DB. Intravenous diazoxide therapy in hypertensive crisis. *Am J Cardiol.* 1977;40:409-415
16. Cressman MD, Vidt DG, Gifford RW, Moore Wilson DJ. Intravenous labetalol in the management of severe hypertension and hypertensive emergencies. *Am Heart J.* 1983;107:980-985.
17. Beer N, Gallegos I, Cohen A, Klein N, Sonnenblick E, Frishman W. Efficacy of sublingual nifedipine in the acute treatment of systemic hypertension. 1981;79:571-574.
18. Erbel R, Brand G, Meyer J, Effert S. Emergency treatment of hypertensive crisis with sublingual nifedipine. *Postgrad Med J.* 1983;59:134-136 (Suppl).
19. Ram CV. Hypertensive crisis. *Primary Care* 1983; 10: 41-61.