

# Hipertensión arterial severa en guardia. Protocolo de conducta y tratamiento

## Severe hypertension on guard: conduct and treatment protocol

*Coordinador:* Dr Bendersky Mario (Instituto Modelo de Cardiología)

*Autores:* Baroni Marcos (Instituto Modelo de Cardiología), Priotti María Cristina (Grupo Oroño San Nicolás), Speciale Ricardo Enrique (Hospital Independencia Santiago del Estero).

*Coautores:* Stisman Diego (Hospital General Lamadrid, Monteros, Tucumán), Grosse Pedro (Centro Privado de Cardiología, Tucumán), Staffieri Gustavo (Sanatorio Parque, Rosario), Vissani Sergio (Hospital Central Dr. Ramón Carrillo, San Luis), Cruz Mariana (Instituto Modelo de Cardiología, Córdoba), Manuel Alvarez (Centro Damic, Córdoba), Tripolone Marcela (Centro Médico CIMA- La Rioja), Ruise Mauro (Clínica Yunes, Santiago del Estero), Nigro Bárbara (Clínica Romagosa), Mendo Diego (Instituto Cardiovascular Rosario), Trujillo Mariel (CIDEM Centro Integral Mujer, Neuquén), Flores Roberto (Hospital Ramón Carrillo, Santiago del Estero), Caputo Westbweg Joaquín (Clínica Chutro, Córdoba), Eliel Iván Ramírez (Hospital Español- Mendoza).

*Comité de HTA Federación Argentina de Cardiología.*

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 21 de Mayo de 2025  
Aceptado después de revisión  
el 22 de Mayo de 2025  
[www.revistafac.org.ar](http://www.revistafac.org.ar)

Los autores declaran no presentar conflictos de interés.

### Palabras clave:

HTA severa,  
protocolo y conductas,  
médicos de guardia

### Keywords:

Severe hypertension,  
protocol and conduct,  
emergency service doctors.

### RESUMEN

En las últimas décadas surgió bastante evidencia de calidad en el tratamiento de la hipertensión arterial (HTA) en el ámbito ambulatorio, pero no así en el contexto de la guardia médica. Es muy frecuente la atención de pacientes con HTA en los servicios de emergencia (SE) y su manejo sigue siendo motivo de incertidumbre a la hora de actuar.

Es importante que el médico de guardia esté consciente que lo que tiene que tratar es un cuadro clínico, no una cifra y que muchas veces "menos es más", ya que el tratamiento sin justificación clínica conlleva a iatrogenia.

### Severe hypertension on guard: conduct and treatment protocol

#### ABSTRACT

In recent decades, considerable evidence has emerged regarding the quality of treatment for hypertension in the outpatient setting, but this is not the case in the on-call setting. Patients with hypertension are frequently seen in emergency departments (EDs), and their management remains a source of uncertainty. It is important for the on-call physician to be aware that what they are treating is a clinical picture, not a number, and that "less is often more," since treatment without clinical justification leads to iatrogenesis.

### ABREVIATURAS

**ARA II:** Antagonistas del receptor de angiotensina II  
**HTA:** hipertensión arterial  
**SE:** servicios de emergencia;  
**DAOB:** daño agudo de órgano blanco  
**PA:** presión arterial  
**CH:** crisis hipertensiva  
**PAS:** presión arterial sistólica  
**PAD:** presión arterial diastólica

**BB:** betabloqueante  
**CA:** calcioantagonista  
**IECA:** inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina  
**ARA2:** antagonista de los receptores de angiotensina 2  
**VO:** vía oral  
**IFGe:** índice de filtrado glomerular estimado  
**RAC:** relación albúmina/creatinina  
**CV:** cardiovascular  
**EAP:** edema agudo de pulmón.

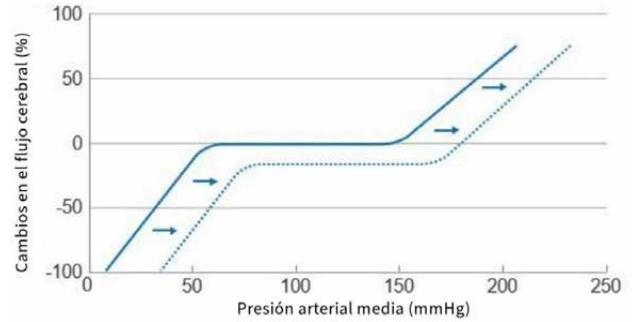
## INTRODUCCIÓN

La Hipertensión Arterial, es el principal factor de riesgo cardiovascular modificable y tiene un riesgo significativo de morbimortalidad cardiovascular, renal y neurológica, con una prevalencia del 25 % a nivel mundial, afectando a 1300 millones de personas. Sólo un 20 % logra tener un control adecuado de la PA. De éstos, un 1 a 2 % experimentará una elevación aguda de la PA en algún momento de su vida, por lo que es causa de frecuentes consultas a los servicios de emergencia, tanto en su forma aislada como en asociación a diversos cuadros clínicos, pero sólo un 2 % constituye una verdadera emergencia<sup>1,2,3</sup>.

Históricamente, el término Crisis Hipertensiva (CH) engloba a la Emergencia Hipertensiva que ocurre cuando la presión arterial se eleva de manera brusca a más de 180/110 mmHg y se acompaña de DAOB; y a la Urgencia Hipertensiva, mal llamada urgencia porque, si bien hay HTA severa, no hay DAOB y no urge acelerar la disminución de la PA. En este caso, el paciente se beneficia con un enfoque conservador y ambulatorio, y en ambos casos, el control a largo plazo es fundamental para evitar emergencias hipertensivas recurrentes y mejorar el pronóstico general<sup>2</sup>.

Debido a esto el grupo de trabajo también sugiere evitar el término "Urgencia Hipertensiva", como lo propuso en el 2018 el Consejo de Hipertensión Arterial de la Sociedad Europea de Cardiología en su toma de posición sobre el manejo de las emergencias hipertensivas, y lo ratifica también el nuevo Consenso Argentino de HTA actual, ya que da lugar a confusión, considerando mejor el uso de HTA Severa sin DAOB y dejando el uso de Emergencia Hipertensiva para las situaciones que sí necesitan un descenso rápido la PA, debido al daño de órgano blanco<sup>4</sup>.

No hay evidencias de que el tratamiento en quienes carecen de daño de órgano blanco, mediado por hipertensión aguda, sea diferente al de los pacientes con HTA grado II que se observan diariamente en el consultorio<sup>5</sup>. Descensos bruscos de la PA pueden ocasionar isquemia en diferentes territorios como cerebro y miocardio, al sobrepasarse el límite inferior de la autorregulación, por esto sólo se debe intentar bajar la PA) hasta un 20-25 % en un lapso de 24 a 48 horas, ya que el riesgo cardiovascular de estos pacientes no es particularmente alto, y la derivación al servicio de urgencias no parece mejorar el resultado cardiovascular ni el control de la PA después de 6 meses (*Figura 1*)<sup>4,5,6</sup>.



**FIGURA 1.**

Relación entre presión arterial media y flujo cerebral. Desplazamiento de la curva de autorregulación cerebral hacia la derecha debido a hipertensión crónica no controlada<sup>2</sup>.

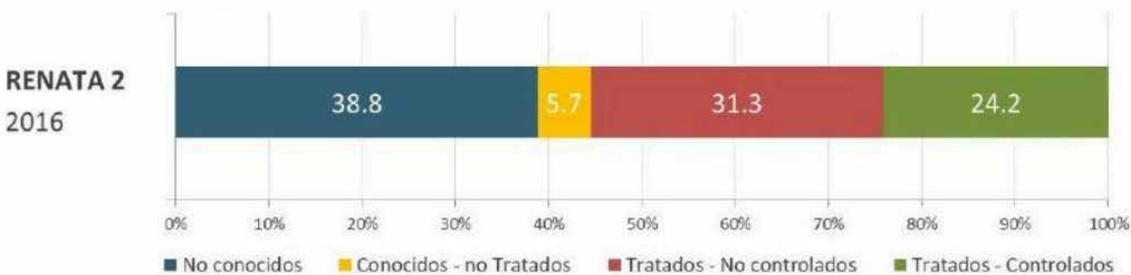
## EPIDEMIOLOGÍA

Las consultas a los servicios de urgencias por hipertensión son frecuentes, tanto en la Argentina como en el resto del mundo. Teniendo en cuenta que 36,3 % de la población argentina es hipertensa, con solo un 24,2% controlados según el estudio RENATA 2, y sabiendo que el 1-2 % de estos hipertensos presentará una elevación aguda de la PA en algún momento de su vida, y que éstas son 6 veces más frecuentes en pacientes no adherentes al tratamiento (*Figura 2*). El médico de guardia tiene que estar familiarizado con los diferentes cuadros clínicos relacionados con la PA<sup>7,8,9,10,11</sup>.

A pesar de la alta prevalencia de HTA en los SE, hay poca evidencia sólida sobre este tema, la mayoría de las recomendaciones son empíricas, se basan en opiniones de expertos, consensos de grupos de trabajos y pequeños estudios descriptivos<sup>9</sup>.

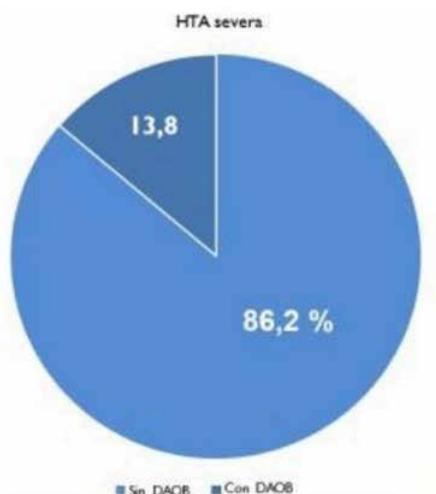
En Argentina, el estudio REHASE (2006), multicéntrico y epidemiológico de corte transversal con seguimiento longitudinal buscó determinar la prevalencia de consultas por hipertensión arterial severa en los SE, además de caracterizar a la población afectada por esta condición. En una muestra aleatorizada de 816 pacientes, el 86,2% de ellos presentó crisis hipertensiva sin DAOB, mientras que en el 13,8% restante se observaron diferentes formas de crisis hipertensiva con DAOB (*Figuras 3 y 4*).

En este estudio el estrés y el uso de antiinflamatorios no esteroideos en la semana previa a la consulta resultaron factores predisponentes aún más importantes que la falta



**FIGURA 2.**

Registro nacional de hipertensión Arterial



**FIGURA 3.**  
Prevalencia de formas de presentación

de adherencia al tratamiento, aunque esta última sólo fue evaluada según lo referido por el paciente. y posiblemente resultó subestimada en la evaluación de los resultados. La mayoría de los pacientes tenían diagnóstico previo de HTA y al menos la mitad de ellos había consultado por un cuadro similar en el año previo<sup>3,12</sup>.

## CLASIFICACIÓN

### Emergencia hipertensiva

Es el aumento brusco de la PA  $\geq 180/110$  mmHg acompañado de DAOB o empeoramiento del daño crónico previo. Este cuadro clínico, que no será tratado en este artículo, obliga al ingreso a unidades de cuidados intensivos, tratamiento parenteral y disminución inmediata, pero cuidadosa de la PA, hasta un 25 % en la primera hora (salvo la disección AO, en la que tiene que hacerse en 20 minutos)<sup>7</sup>. Incluye principalmente afecciones como EAP, encefalopatía hipertensiva, insuficiencia renal aguda, disección aórtica, hemorragia intracerebral, preeclampsia/eclampsia, crisis de feocromocitoma y síndrome coronario agudo. La elección del tipo de fármaco, la vía, la PA objetivo y el plazo en que se debe llegar a ella dependerá del órgano afectado<sup>12,13</sup>.

### HTA severa sin DAOB

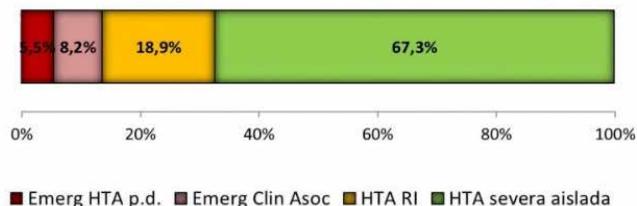
En esta entidad también existe una elevación de la PA  $\geq 180/110$  mmHg pero sin daño agudo de órgano blanco. Estas situaciones generalmente cursan de manera asintomática, y si hay algún síntoma es leve y no está relacionado con la elevación de la PA, como cefalea, epistaxis, mareos, tinnitus y otros<sup>6</sup>. En algunos pacientes, la presencia de valores elevados de PA puede reflejar un control inadecuado de la hipertensión crónica. En estos pacientes, la administración oral de fármacos antihipertensivos, destinados a reducir la PA gradualmente en el lapso de 1 a 2 días, es el mejor enfoque, sólo con vigilancia clínica por pocas horas en una guardia médica, sin necesidad de ingreso hospitalario<sup>4</sup>.

### HTA severa en Servicios de Emergencia: prevalencia

Estudio REHASE

REHASE

N = 816



Rodríguez P et al; Rev Arg Cardiol 2006; 74: 102-108

**FIGURA 4.**  
Prevalencia de HTA severa en servicios de emergencias

La reducción gradual de la presión arterial (24 a 48 hs) es beneficiosa, mientras que una disminución rápida puede derivar en un daño potencial, debido al deterioro de la autorregulación del flujo coronario, cerebral y renal<sup>6</sup>. Actitudes demasiado agresivas podrían ocasionar más perjuicios que la propia elevación tensional, al producirse una hipoperfusión de los órganos vitales, secundaria a una hipotensión súbita y pronunciada.

El objetivo debe ser la reducción hasta el 20-25 % del valor inicial de PA en 24 a 48 hs, preferentemente no descendiendo por debajo de los 160 mmHg de PAS o de los 100 mmHg de PAD, considerándose éste el nivel de la autorregulación de la PA<sup>6,9</sup>. El descenso ulterior debe ser lento, de manera ambulatoria y con la indicación de control por CE en el lapso de 1 a 7 días, en lo posible antes de las 48 hs.

### Que NO se debe hacer (Tabla 1)

Están formalmente contraindicados los fármacos que reducen la PA en pocos minutos, cuyo efecto final puede ser una hipotensión significativa. Tal es el caso de la nifedipina sublingual, droga y vía utilizada en la década de los 80/90, por suerte en desuso en la actualidad, y cualquier fármaco administrado por vía EV.

Tampoco debe usarse furosemida, como todavía sucede en muchas de las guardias en la Argentina, porque la rápida depleción de volumen puede provocar vasoconstricción compensatoria con una exacerbación paradójica de las cifras

**TABLA 1.**

Los NO

#### RECORDAR LOS NO

- NO MEDICACIÓN ENDOVENOSA NI SL
- NO FUROSEMIDA
- NO SUMAR MEDICACIÓN CADA 30 O 60 MIN SIN RESPETAR LA BIODISPONIBILIDAD DE LAS DROGAS

tensionales, y por otro lado, las situaciones de intensa vasoconstricción se acompañan de reducción del volumen plasmático. Esta droga sólo debe ser empleada en la emergencia hipertensiva, frente a un EAP y en situaciones con expansión del volumen extracelular (ej. síndrome nefrítico agudo)<sup>14</sup>. También es importante respetar los tiempos y la biodisponibilidad de las drogas, y no administrar fármacos cada 30 o 60 min, ya que con esto aumentará la posibilidad de hipertensión, con los riesgos ya mencionados.

## EVALUACIÓN DEL PACIENTE CON HTA SEVERA EN GUARDIA

### Evaluación clínica

#### 1) Toma correcta de la presión arterial (Figura 5)

El primer paso es saber si se está en presencia de una verdadera HTA severa, comenzando desde lo básico:

¿Se toma bien la PA? Es de vital importancia estar seguro de que la hipertensión del paciente es verdadera. Un registro italiano demostró que en al menos uno de cada 5 pacientes con diagnóstico de crisis hipertensiva la PA fue registrada en una única toma y en un solo brazo<sup>15,16</sup>.

El correcto registro de la PA en el paciente adulto exige el cumplimiento de varios puntos:

- Utilizar tensiómetro digital de brazo, validado. Puede consultarse una lista actualizada en [www.dableeducational.org](http://www.dableeducational.org)
- Paciente sentado al menos por 5 minutos previo a la toma de PA.
- Brazo apoyado a la altura del corazón.
- Espalda apoyada en el respaldo de la silla.
- Piernas apoyadas en el suelo, sin cruzar.
- Sin hablar.
- Tomar la PA en los dos brazos, optando por el de mayor valor.
- Realizar y registrar 3 medidas separadas por 1-2 minutos y promediarlas (al menos las dos últimas).

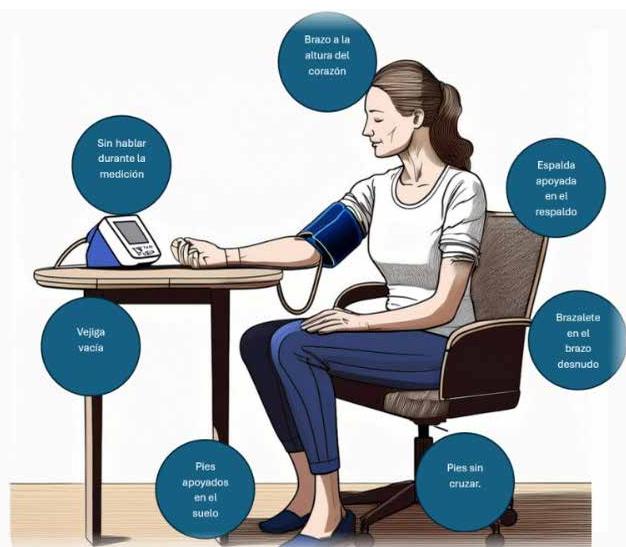
- Utilizar el manguito adecuado según la circunferencia del brazo del paciente.
- Si el paciente tiene FA, y no se dispone de aparato digital validado para esta situación, utilizar tensiómetro aneróide debidamente calibrado, con técnica auscultatoria usando las fases I y V de los ruidos de Korotkov.
- Recordar que medir la PA al paciente sentado en la camilla del consultorio no es la forma correcta de hacerlo.

#### 2) Anamnesis y examen físico

Luego de asegurar una correcta toma de PA, sigue la anamnesis y el examen físico para descartar DAOB y/o lo que anteriormente se denominaba “pseudocrisis hipertensivas”, ocasionadas de manera reactiva, por estimulación simpática, como sucede con el dolor agudo, fiebre, retención urinaria, hipoxia, situaciones de estrés, fenómeno de guardapolvo blanco, ansiedad, pánico, uso de drogas ilícitas, ejercicio intenso, etc, denominados fenómenos presores. La mayoría de las veces la HTA se produce de manera secundaria a estos síntomas por descarga adrenérgica. Es necesario un interrogatorio detallado, indagando sobre diagnóstico previo de HTA y adherencia al tratamiento, ya que la causa número uno de HTA severa en los SE es la falta de adherencia al tratamiento antihipertensivo. Esto aumenta 6 veces la posibilidad de tener HTA severa, como lo demostró el estudio longitudinal sobre los factores de riesgo que promueven crisis hipertensivas. Varios factores están significativamente asociados con estos eventos, entre ellos se incluyen el sexo femenino, los grados más altos de obesidad, la presencia de enfermedad hipertensiva o coronaria y el número de drogas antihipertensivas<sup>17,18,19,20,21,22,23,24,25,26</sup>.

También es importante preguntar sobre el consumo reciente de alcohol (o su abandono), o el uso de drogas que pueden elevar la PA: AINES, simpaticomiméticos, corticoides, anticonceptivos orales, anfetaminas, ciclosporina y eritropoyetina. Todos estos fármacos suelen provocar hipertensión crónica o pérdida del control previo de la presión arterial; por el contrario, las sustancias ilícitas, como la cocaína, pueden causar una emergencia hipertensiva. Merecen un párrafo aparte las nuevas terapias biológicas: los anticuerpos monoclonales dirigidos a la vía del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) (bevacizumab, ramucirumab, aflibercept), así como los inhibidores de la tirosina quinasa (sunitinib, pazopanib, sorafenib, axitinib, lapatinib, cediraminib, lenvatinib, vandetanib, regorafenib, lucitanib) que se utilizan actualmente para el tratamiento del cáncer metastásico renal, de mama y de hígado, neoplasias hematológicas, y otras indicaciones. Estos fármacos elevan la PA por la biodisponibilidad reducida del óxido nítrico y el daño microvascular, causado por dichas moléculas<sup>25,27</sup>. La HTA severa parece ser tres veces mayor con estos agentes que con la quimioterapia convencional y la tasa de incidencia varía de 0,5 a 2%<sup>28</sup>.

El examen físico debe centrarse en los síntomas y signos relacionados con DAOB. Se ha propuesto una estrategia para diferenciar una verdadera emergencia hipertensiva evaluando



**FIGURA 5.**  
Toma correcta de la PA

do cinco síntomas: dolor torácico, disnea, cefalea, alteraciones visuales u otros síntomas neurológicos<sup>4</sup>. En un estudio retrospectivo, la ausencia de cualquiera de estos síntomas descartó una emergencia con un valor predictivo negativo del 99%<sup>29</sup>. Por el contrario, la presencia de cualquier síntoma tuvo un valor predictivo positivo bajo (23%). Si bien se necesitan más trabajos para mejorar los modelos predictivos, estos hallazgos confirman que una verdadera emergencia hipertensiva es poco común entre individuos asintomáticos, incluso cuando presentan hipertensión grave<sup>2</sup>.

En el examen físico además de la auscultación cardíaca/respiratoria, la observación de signos en la piel buscando HTA secundaria, como por ejemplo estrías vinosas, manchas café con leche, y el examen neurológico si hubiera síntomas compatibles, no debería faltar la fundoscopia, con la que se podría evaluar DAOB, como la HTA maligna.

La fundoscopia es un tema pendiente en las salas de guardia, ya que no implica un gasto elevado y son pocas cosas las que hay que saber reconocer. Sería de mucha utilidad que el médico de guardia estuviese familiarizado con esta técnica y contara con un oftalmoscopio junto al tensiómetro digital validado.

### CLASIFICACIÓN DE LA RETINOPATÍA HIPERTENSIVA

**Grado I:** constricción arteriolar focal.

**Grado II:** constricción arteriolar generalizada.

**Grado III:** hemorragia en llama, exudados algodonosos y duros.

**Grado IV:** edema de papila acompañado de hemorragias y exudados.

### Signos de HTA en el fondo de ojo

La tortuosidad de las arteriolas y el pinzamiento arteriovenoso son hallazgos crónicos. Las hemorragias en llama, las manchas algodonosas o los microaneurismas sugieren una lesión más aguda; si se suma papiledema demuestra una retinopatía grave y requiere una reducción inmediata de la presión arterial<sup>2</sup>.

### 3) Pruebas diagnósticas

En pacientes con HTA severa asintomática las pruebas diagnósticas pueden ser mínimas, en las normas del American College of Emergency Physicians publicadas en 2013, se sugiere que en la HTA severa asintomática la realización de estudios diagnósticos destinados a la búsqueda de DAOB no es necesaria. Salvo la detección del nivel de creatinina, que podría identificar a un pequeño grupo de pacientes con disfunción renal e HTA asintomática, ninguna otra prueba de detección diagnóstica parece ser útil<sup>30</sup>.

En aquellos con síntomas y alto riesgo de emergencia hipertensiva las pruebas diagnósticas se deben ajustar a esos síntomas específicos: ECG, hemograma completo con fórmula leucocitaria, ionograma, creatinina, urea, IFGe, RAC. Péptidos natriuréticos y troponina para síntomas cardiovasculares. LDH para evaluar microangiopatía trombótica.

### Imágenes

Sólo si se sospecha DAOB podrían ser necesarios: RX tórax, TAC craneal o RMN, Eco Doppler cardíaco, ecografía pulmonar.

### SÍNTOMAS ASOCIADOS

#### Paciente con HTA severa y cefalea

La cefalea es uno de los síntomas que más llevan a los pacientes a consultar a la guardia por HTA, pero aún sigue siendo motivo de controversia y lleva al dilema ¿La HTA provoca cefalea o la cefalea, como cualquier otro tipo de dolor genera HTA de manera reactiva?

La hipertensión arterial leve (140-159/90-99 mmHg) o moderada (160-179/100-109 mmHg) no parece causar cefalea. Sigue siendo polémico afirmar que la hipertensión moderada predispone a padecerla. El seguimiento ambulatorio de la PA en pacientes con hipertensión leve o moderada no ha revelado ninguna relación convincente entre las variaciones de la PA durante un período de 24 horas y la presencia o ausencia de cefalea<sup>17,18</sup>.

En la Clasificación Internacional de Cefaleas se describe como cefalea ocasionada por hipertensión arterial, a la que generalmente es de localización bilateral y calidad pulsátil, que suele manifestarse durante un aumento brusco en la PA ( $\geq 180$  mmHg) o diastólica ( $\geq 120$  mmHg), y que remite tras la vuelta a la normalidad de la PA<sup>17,31</sup>.

Si el paciente presenta HTA severa y cefalea, se debe prescribir analgésicos preferentemente que no tengan un efecto presor secundario. El naproxeno es un AINE con marcada baja selectividad COX-2 que, con los estudios actuales, demostraría tener un mínimo o nulo efecto sobre la PA, con un riesgo bajo o incluso neutro para eventos CV<sup>19</sup>.

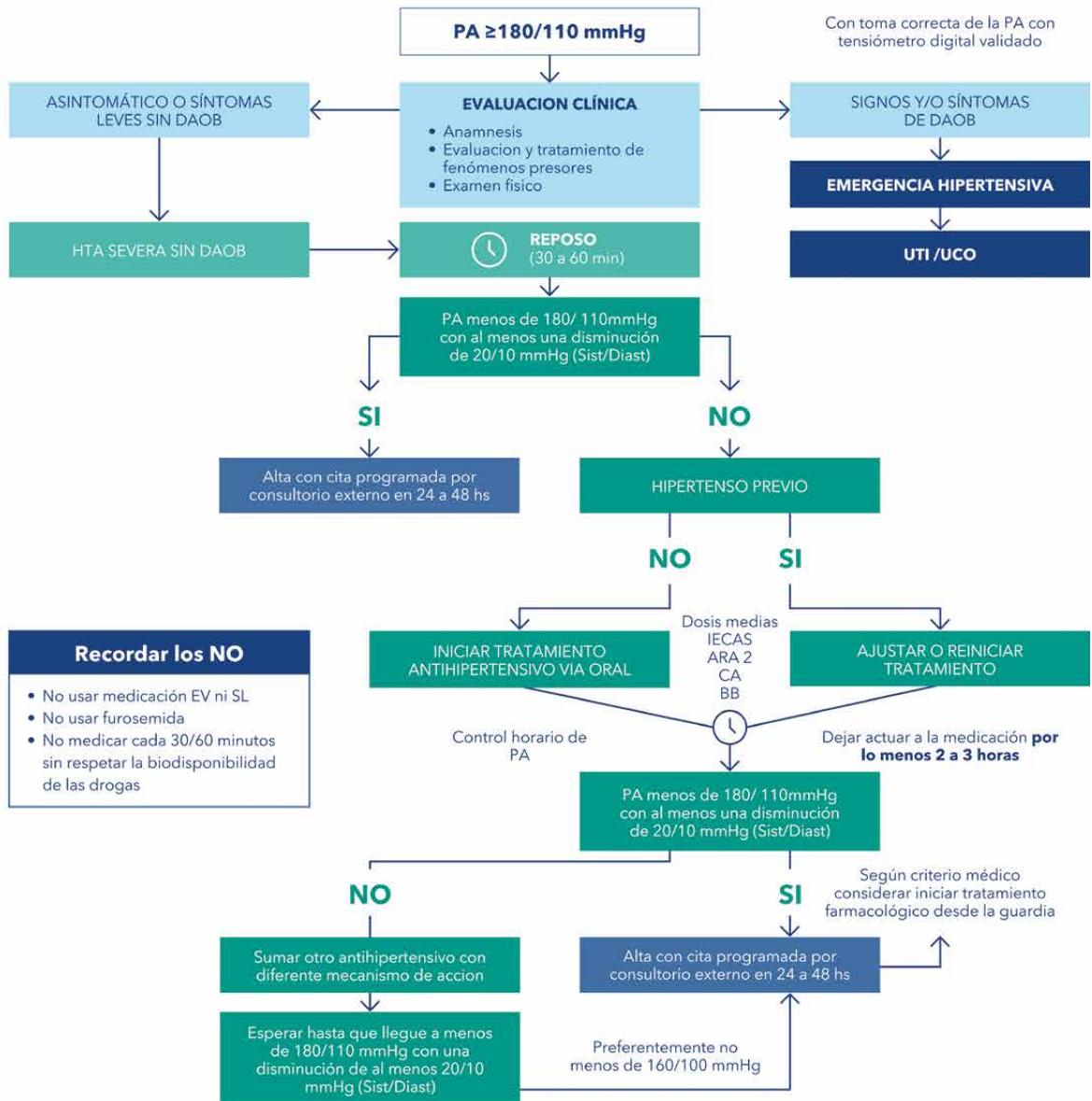
Si el síntoma es solamente cefalea, y con la anamnesis y examen físico se descarta DAOB no es necesario realizar ningún estudio de imagen, ya que el dolor por sí sólo no indica emergencia hipertensiva<sup>2</sup>. No confundir con encefalopatía hipertensiva: este cuadro se da cuando la elevación de la PA además de cefalea suma trastornos visuales y alteraciones neurocognitivas, pudiendo también asociarse a convulsiones.

Al ceder el dolor con el analgésico y el reposo, se procede a reevaluar la PA: si continúa elevada se administra algún antihipertensivo de vida media larga VO, (en este caso preferentemente no amlodipina por su potencial efecto adverso de cefalea), y se continúa con el algoritmo de tratamiento que se verá más adelante (*Figura 6*).

#### Hipertensión y dolor agudo

El dolor puede aumentar la PA, ya que activa los eferentes simpáticos, lo que estimula la frecuencia cardíaca y la PA, por esto, si el paciente con HTA severa presenta algún tipo de dolor, el primer paso es calmar el dolor, preferentemente con analgésicos / antiinflamatorios con el menor efecto presor secundario, para luego reevaluar la PA y si el paciente continúa con HTA severa se instaura el tratamiento antihipertensivo VO (*Figura 6*).

# Hipertensión Arterial Severa en la guardia



Abreviaturas: PA presión arterial, DAOB Daño agudo de órgano blanco, CE consultorio externo, SIST/DIAST sistólica/diastólica

**FIGURA 6.** Algoritmo de conducta y tratamiento

### Epistaxis

Entre el 8 y el 60 % de las personas experimentan al menos un episodio de epistaxis en su vida, y solo el 15 % es diagnosticada<sup>21</sup>. Varios factores pueden predisponer a la aparición de esta, y tradicionalmente la HTA fue considerada cómo uno, aunque esto aún no está suficientemente claro, ya que posiblemente la presencia de cifras elevadas de PA son en realidad un fenómeno reflejo ante el sangrado, debido a que no se observaron diferencias en la prevalencia de la misma entre sujetos con presión arterial normal o alta<sup>1</sup>. Como dato interesante, se puede agregar que las tasas de prevalencia de hipertensión entre los pacientes con epistaxis varían del 17 al 67 %, y algunos autores encontraron que la hipertensión arterial era el factor predominante más frecuente en pacientes con epistaxis grave; además, la epistaxis en pacientes hipertensos suele ser posterior y más difícil de controlar que las hemorragias nasales anteriores<sup>21</sup>. A pesar de todo esto, la asociación causal entre hipertensión arterial y epistaxis no ha podido ser respaldada en la evidencia.

### HTA y ansiedad

La hipertensión severa aguda en un contexto de crisis de ansiedad no requiere tratamiento hipotensor, sino que el manejo consiste como primera medida en reposo de 30 a 60 min. El uso de benzodiazepinas es discutido, ya que aunque algunos trabajos los señalan cómo útiles cuando la HTA es secundaria a una situación de estrés, la mayor parte de la evidencia proviene de estudios de escaso rigor científico<sup>5</sup>. Sin embargo, es importante considerar que la ansiedad puede contribuir a un aumento en los niveles de presión arterial por la liberación de catecolaminas y cortisol, aunque su relación específica con enfermedades cardiovasculares aún es incierta.

Lo que sí está bastante probado es que el reposo es parte del tratamiento de la HTA aguda. El estudio REHASE demostró que en casi el 32 % de los pacientes se produjo un descenso de 20/10 mmHg de PAS/PAD luego de 30 a 60 minutos de reposo. También el grupo del Dr. Sung Keun Park publicó en el año 2017 un estudio prospectivo, aleatorizado y controlado. En este los pacientes fueron randomizados a dos grupos: uno recibió 40 mg de telmisartán y otro placebo. Ambos grupos de pacientes debieron quedarse en un cuarto en reposo por 2 horas. En los dos grupos la disminución de la PA fue similar<sup>32</sup>.

Por todo esto, ante un paciente con síntomas de ansiedad e HTA severa sin DAOB se debe proporcionar un reposo de 30 a 60 minutos, tratando en lo posible de aislarlo de situaciones estresantes auditivas o visuales, aunque esto sea una utopía en la realidad de nuestras salas de guardia. Si los síntomas de ansiedad son muy marcados, se puede proporcionar un ansiolítico suave en única dosis y esperar que actúe, volviendo a controlar la PA antes de seguir con el protocolo de tratamiento antihipertensivo (*Figura 6*).

Se debe tener presente que las BZD no son inocuos, está demostrado que en personas mayores de 65 años podrían

umentar el riesgo de muerte, además de su relación con trastornos cognitivos, por eso su uso como antihipertensivo solamente está aceptado en los casos en que la elevación de la PA sea consecuencia del consumo de drogas simpaticomiméticas, o en los casos en que la elevación de la PA sea producto de un cuadro de ansiedad como, por ejemplo, una crisis de pánico<sup>33</sup>.

Bajo ningún concepto el paciente debe continuar la prescripción como tratamiento antihipertensivo<sup>32</sup>.

### Otros síntomas

Los síntomas cómo hemorragia subconjuntival, mareos y tinnitus en el contexto de una HTA severa tienen una relación causal incierta aún, y la presencia de cualquiera de estos síntomas de forma aislada, sin formar parte de algún síndrome clínico definido, aún en presencia de cifras de PA elevadas, no justifica reducir la PA en el SE<sup>1</sup>.

### TRATAMIENTO

Una vez que se ha asegurado que el paciente tiene una PA  $\geq 180/110$ , se descartaron fenómenos presores, y no tiene signos de DAOB, la primera acción terapéutica es indicar reposo de 30 a 60 minutos.

Si hay respuesta al reposo y la PA es  $< 180/110$  mm Hg con al menos un descenso de 20/10 mm Hg (PAS/PAD) (parámetro utilizado en el estudio REHASE para ser catalogado como respondedor), el paciente puede continuar en forma ambulatoria con la indicación de control por CE en el lapso de 24 a 48 hs.

Los que no respondan al reposo pasan al segundo paso que es la medicación antihipertensiva vía oral, y aquí existen dos categorías:

- Paciente hipertenso con tratamiento ya instaurado: en éstos se refuerza la medicación previa o se reinicia si la habían abandonado.
- Paciente sin diagnóstico de HTA: en algunos estudios se dice que no es necesario medicar en la guardia la hipertensión severa aguda sin DAOB, pero muchas veces el contacto con el SE, en los lugares con poco acceso a la salud, se convierte en una oportunidad valiosa para influir de manera positiva en el riesgo cardiovascular a futuro de estos pacientes, ya que, si bien no tienen alto riesgo de sufrir un evento CV inminente, según algunos estudios la mayoría de estos pacientes continúan hipertensos luego de 6 meses. Por lo anterior, si el paciente continúa hipertenso después del reposo se inicia tratamiento con un antihipertensivo de vida media larga siempre vía oral.

### ¿Qué droga se deberían usar? (*Tabla 2*)

Se deben seleccionar de forma individualizada según tratamientos previos y patología de base, ya que no hay consenso sobre si alguna droga es mejor que otra para estas situaciones, los estudios que se disponen han usado captopril (no disponible en Argentina), amlodipina, telmisartán, perindopril, labetalol y otros.

Puede usarse cualquiera de las drogas antihipertensivas

TABLA 2.

Ejemplos de drogas antihipertensivas para la HTA severa en guardia

DROGA	MECANISMO DE ACCIÓN	DOSIS	CONCENTRACIÓN PLASMÁTICA MÁXIMA	DURACIÓN DE LA ACCIÓN
AMLODIPINA	BLOQUEANTE CÁLCICO	5 a 10 mg	6 a 9 hs	24 h
VALSARTÁN	ANTAGONISTA RECEPTOR ANGIOTENSINA 2	80 a 320 mg	2 a 4 hs	24 hs
LOSARTÁN	ANTAGONISTA RECEPTOR ANGIOTENSINA 2	25 a 100 mg	1 hora	12 hs
TELMISARTÁN	ANTAGONISTA RECEPTOR ANGIOTENSINA 2	20 a 80 mg	0.5 a 1 h	24 hs
LABELTALOL	BETA BLOQUEANTE	100 a 400 mg	1 a 2 hs	6 hs
NEBIVOLOL	BETA BLOQUEANTE	5 a 10mg	9 a 19 hs	24 hs
ENALAPRIL	INHIBIDOR ENZIMA CONVERTIDORA DE ANGIOTENSINA	5 a 40 mg	3 a 4 hs	12 hs
PERINDOPRIL	INHIBIDOR ENZIMA CONVERTIDORA DE ANGIOTENSINA	5 a 10 mg	3 y 4 hs	24 hs

No se incluyen diuréticos tiazídicos ni símil tiazida en los ejemplos porque en algunos trabajos no se recomiendan en HTA aguda debido al efecto de la natriuresis por presión que puede presentar el paciente hipertenso agudo y que lleva un estado hipovolémico relativo, pero si el médico de guardia se enfrenta a un caso de HTA severa sin DAOB y sólo cuenta con diuréticos, puede utilizarlos ya que en realidad el mejor antihipertensivo es "aquel con el que se cuenta" (siempre vía oral y no furosemida), además podrían ser útiles sobre todo en combinaciones al permitir usar dosis menores, por ejemplo valsartan/HCT 80/12.5 mg.

con que se tenga en el arsenal terapéutico contra la HTA, mientras sean de vida media larga y vía oral. Hay que recordar que en esta situación no se debe usar furosemida en ninguna de sus presentaciones.

En una publicación del mismo grupo de trabajo del estudio REHASE en el que se estudió la eficacia de una estrategia de tratamiento para la urgencia hipertensiva, se refiere que se decidió no usar diuréticos porque en pacientes con HTA severa y función renal normal podría activarse la reacción presión/natriuresis, y presentarse un estado hipovolémico relativo. Se utilizó amlodipina, labetalol y perindopril y los 3 fármacos mostraron patrones de respuesta similares a las 2 horas post dosis<sup>34</sup>.

En REHASE se observó una respuesta favorable de la PA luego de dos horas en el 70,7% de los pacientes con amlodipina, en el 84,3% con labetalol y en el 75,7% con perindopril, lo que sugiere que no hay razones para preferir algún fármaco por sobre otro para pacientes con HTA severa sin DAOB.

### ¿Qué dosis se usan?

No hay evidencia sobre el uso de una dosis determinada de cada droga antihipertensiva, pero usando el sentido común se piensa que lo más atinado es usar dosis medias para lle-

gar a la meta de PA sin sobrepasar el límite de autorregulación del flujo que está en 160/ 110 mmHg<sup>35,36 37,38,39,40</sup>.

### ¿Cuánto se debe esperar hasta que haga efecto?

Es importante mantener la calma y esperar a que la medicación llegue a su pico de acción. Se puede ir controlando la PA cada media o una hora, pero siempre esperar por lo menos 2 a 3 horas a que actúe, porque si se vuelve a medicar sin darle el tiempo necesario a la medicación, aumenta la posibilidad de hipotensar al paciente, con los riesgos que esto implica, más en personas mayores y/o con enfermedad CV previa<sup>41,42</sup>.

### CONDICIONES PARA EL ALTA

Cómo se dijo anteriormente, sólo se debe disminuir la PA hasta un 20-25% y a no menos de 160/100 mmHg para no sobrepasar el límite de autorregulación. Al llegar a estos valores, si no hay efectos adversos por la medicación, se puede dar el alta al paciente con la indicación de control dentro de las 24/48 hs por CE. Lo óptimo sería gestionar y garantizar desde la guardia el turno con el especialista en el tiempo estipulado.

Es importante aprovechar la consulta al SE para reforzar la indicación de medidas higiénico-dietéticas, como la disminución del sodio y el ejercicio. Además ha de recordarles que el alcohol y el tabaquismo también suben la presión arterial, y que la mayor cantidad de sodio que se consume está en los alimentos ultraprocesados<sup>43</sup>.

Educar al paciente, involucrándolo en su autocuidado, es una manera de mejorar la adherencia al tratamiento y contribuir al control de la HTA (Figura 6).

### BIBLIOGRAFÍA

- 1- Bolaño Yépez MX, Pineda Caicedo A. Manejo de Crisis Hipertensivas en el área de Emergencia del Hospital Divina Providencia del Cantón San Lorenzo. Disponible en <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2018/10/946596/manejo-de-la-hipertension-arterial.pdf> Acceso 3 de Junio de 2025.
2. Miller JB, Hrabec D, Krishnamoorthy V, et al. Evaluation and management of hypertensive emergency. *BMJ* 2024; 386: e077205.
3. Pianciola F, Schiavone MJ, Ríos I, et al. Documento de posición sobre emergencias hipertensivas. *Rev Arg Cardiol* 2023; 91 (Supl. 4): 1 - 59.
4. van den Born BH, Lip GYH, Brguljan-Hitij J, et al. ESC Council on hypertension position document on the management of hypertensive emergencies. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother* 2019; 5: 37 - 46. Erratum in: *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother* 2019; 5: 46.
5. Rpdriíguez P. Hipertensión en la Guardia ¿Urgencia médica o urgencia del médico? Disponible en <https://www.saha.org.ar/uploads/pdf/editorial-julio.pdf> Acceso 3 de Junio de 2025.
6. Salvetti M, Paini A, Bertacchini F, et al. Acute blood pressure elevation: Therapeutic approach. *Pharmacol Res* 2018; 130: 180 - 190.
7. Palmero-Picazo J, Rodríguez-Gallegos MF, Martínez-Gutiérrez R. Crisis hipertensiva: un abordaje integral desde la atención primaria. *Arch Med Fam* 2020; 22: 27 - 38.
8. Park SK, Lee DY, Kim WJ, et al. Comparing the clinical efficacy of resting and antihypertensive medication in patients of hypertensive urgency: a randomized, control trial. *J Hypertens* 2017; 35: 1474 - 1480.
9. Albaladejo Blanco C, Sobrino Martínez J, Vázquez González S. Crisis hipertensivas: pseudocrisis, urgencias y emergencias. *Hipertens Riesgo Vasc* 2014; 31: 132 - 142.

10. Delucchi AM, Majul CR, Vicario A, et al. Registro Nacional de Hipertensión Arterial. Características epidemiológicas de la hipertensión arterial en Argentina. Estudio RENATA-2. *Rev Fed Arg Cardiol* **2017**; 46: 91 - 95.
11. Saguner AM, Dür S, Perrig M, et al. Risk factors promoting hypertensive crisis: evidence from a longitudinal study. *Am J Hypertens* **2010**; 23: 775 - 780.
12. Rodríguez P, O'Flaherty M, Forcada P, et al. Estudio REHASE. *Rev Argent Cardiol* **2006**; 74: 102 - 108.
13. Kulkarni S, Glover M, Kapil V, et al. Management of hypertensive crisis: British and Irish Hypertension Society Position document. *J Hum Hypertens* **2023**; 37: 863 - 879.
14. Valdés SG, Roessler BE. Recomendaciones para el manejo de las crisis hipertensivas: Documento de Consenso de la Sociedad Chilena de Hipertensión Arterial. *Rev Méd Chile [Internet]* **2002**; 130: 322 - 331.
15. La Greca RD, Damianuch G. Manual de casos clínicos desafiantes en hipertensión arterial. Disponible en <https://www.sac.org.ar/wp-content/uploads/2024/06/libro-manual-hta-indice.pdf> Acceso 3 de Junio de 2025.
16. Saladini F, Mancusi C, Bertacchini F, et al. Diagnosis and treatment of hypertensive emergencies and urgencies among Italian emergency and intensive care departments. Results from an Italian survey: Progetto GEAR (Gestione dell'Emergenza e urgenza in ARea critica). *Eur J Intern Med* **2020**; 71: 50 - 56.
17. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia*. **2018**; 38:1 - 211.
18. Fuchs FD, Gus M, Moreira LB. Headache is not more frequent among patients with moderate to severe hypertension. *J Hum Hypertens* **2003**; 17: 787 -790.
19. Zilberman J, Martínez D, Abutti M, et al. Puesta al día de antiinflamatorios. *Rev Fed Arg Cardiol* **2023**; 52: 7 - 17.
20. Wolf SJ, Lo B, Shih RD, et al; American College of Emergency Physicians Clinical Policies Committee. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients in the emergency department with asymptomatic elevated blood pressure. *Ann Emerg Med* **2013**; 62: 59 - 68.
21. Utrera QN, Romero VH, Salvo PE, et. Epistaxis: new aspects to consider. *Revista de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello* **2021**; 81: 605 - 614.
22. Córte FC, Orfao T, Dias CC, et al. Risk factors for the occurrence of epistaxis: Prospective study. *Auris Nasus Larynx* **2018**; 45: 471 - 475.
23. Elwany S, Ibrahim AA, Soliman AI, et al. The significance of atherosclerosis in hypertensive patients with epistaxis. *J Laryngol Otol* **2018**; 132: 323 - 326.
24. Kim C, Kim C, Chung JH, Shin JH. Is epistaxis associated with high blood pressure and hypertension? Propensity score matching study. *Am J Emerg Med* **2020**; 38: 1319 - 1321.
25. Manolis AJ, Kallistratos MS, Koutsaki M, et al. The diagnostic approach and management of hypertension in the emergency department. *Eur J Intern Med* **2024**; 121: 17 - 24.
26. Saguner AM, Dür S, Perrig M, et al. Risk factors promoting hypertensive crises: evidence from a longitudinal study. *Am J Hypertens* **2010**; 23: 775 - 780.
27. Mourad JJ, Des Guetz G, Debbabi H, et al. Blood pressure rises following angiogenesis inhibition by bevacizumab. A crucial role for microcirculation. *Ann Oncol* **2008**; 19: 927 - 934.
28. Vallelonga F, Carbone F, Benedetto F. Accuracy of a Symptom-Based Approach to Identify Hypertensive Emergencies in the Emergency Department. *J Clin Med* **2020**; 9: 2201.
29. Wolf SJ, Lo B, Shih RD, et al; American College of Emergency Physicians Clinical Policies Committee. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients in the emergency department with asymptomatic elevated blood pressure. *Ann Emerg Med* **2013**; 62: 59 - 68.
30. Park SK, Kim WJ, Lee DY, et al. Comparing The Clinical Efficacy of Resting and Antihypertensive Medthetion in Patiens of hypertensive Urgency: a Randomized, Control Trial. *J Hypertens* **2017**; 35: 1474 - 1480.
31. Schiavone MJ, Richly P, Pronotti V, et al. Uso de benzodiazepinas en el manejo de la Hipertensión Arterial. *Rev Argent Cardiol* **2022**; 90: 375 - 379.
32. By the American Geriatrics Society 2015 Beers Criteria Update Expert Panel. American Geriatrics Society 2015 Updated Beers Criteria for Potentially Inappropriate Medication Use in Older Adults. *J Am Geriatr Soc* **2015**; 63: 2227 -2246.
33. Grassi D, O'Flaherty M, Pellizzari M, et al; Group of Investigators of the REHASE Program. Hypertensive urgencies in the emergency department: evaluating blood pressure response to rest and to antihypertensive drugs with different profiles. *J Clin Hypertens (Greenwich)* **2008**; 10: 662 - 667.
34. Bress AP, Anderson TS, Flack JM, et al; American Heart Association Council on Hypertension; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; and Council on Clinical Cardiology. The Management of Elevated Blood Pressure in the Acute Care Setting: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Hypertension* **2024**; 81: e94 - e106.
35. Gorostidi M, Gijón-Conde T, de la Sierra A, et al. Guía práctica sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en España, 2022. Sociedad Española de Hipertensión - Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA). *Hipertens Riesgo Vasc* **2022**; 39: 174 - 194.
36. Kulkarni S, Glover M, Kapil V, et al. Management of hypertensive crisis: British and Irish Hypertension Society Position document. *J Hum Hypertens* **2023**; 37: 863 - 879.
37. Giaimo AA, Kang AJ, Huot SJ. Hypertensive Urgency: An Emergency Department Pipeline to Primary Care Pilot Study. *Am J Hypertens* **2021**; 34: 291 - 295.
38. Patel KK, Young L, Howell EH, et al. Characteristics and Outcomes of Patients Presenting with Hypertensive Urgency in the Office Setting. *JAMA Intern Med* **2016**; 176: 981 - 988.
39. Adebayo O, Rogers RL. Hypertensive Emergencies in the Emergency Department. *Emerg Med Clin North Am* **2015**; 33: 539 - 551.
40. Zampaglione B, Pascale C, Marchisio M, et al. Hypertensive urgencies and emergencies. Prevalence and clinical presentation. *Hypertension* **1996**; 27: 144 -147.
41. Salkic S, Brkic S, Batic-Mujanovic O, et al. Emergency Room Treatment of Hypertensive Crises. *Med Arch* **2015**; 69: 302 - 306.
42. Miller J, McNaughton C, Joyce K, et al. Hypertension Management in Emergency Departments. *Am J Hypertens* **2020**; 33: 927 - 934.
43. Consejo Argentino De Hipertensión Arterial "Dr. Eduardo Braun Menéndez" Sociedad Argentina de Cardiología. Normas para el diagnóstico y tratamiento de la Hipertensión Arterial en servicios de emergencias. *Rev Soc Arg Cardiol* **2001**; 69: 362 - 376.