



---

**Universidad de Valladolid**

FACULTAD DE ENFERMERÍA DE SORIA



Facultad de Enfermería de Soria

**GRADO EN ENFERMERÍA**

**- TRABAJO FIN DE GRADO -**

**“CRISIS HIPERTENSIVAS Y  
ENFERMERÍA”**

Revisión bibliográfica narrativa

Estudiante: Marta Pérez Andrés

Tutelado por: M<sup>a</sup> Jesús del Río Mayor

Curso académico: 2015 - 2016

Soria, 8 de Junio de 2016

## ÍNDICE

1.- ABREVIATURAS .....	3
2.- RESUMEN .....	4
3.- INTRODUCCIÓN .....	5
3.1.- TENSIÓN ARTERIAL .....	5
3.2.- CONCEPTO DE CRISIS HIPERTENSIVA Y CLASIFICACIÓN.....	6
3.3.- URGENCIAS HIPERTENSIVAS .....	6
3.4.- EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS.....	7
3.5.- RECOMENDACIONES Y TÉCNICA PARA LA CORRECTA MEDICIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL .....	8
3.6.- TRATAMIENTO DE LAS CRISIS HIPERTENSIVAS .....	12
3.6.1.- TRATAMIENTO DE LAS URGENCIAS HIPERTENSIVAS .....	12
3.6.2.- TRATAMIENTO DE LAS EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS .....	14
3.7.- INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA EN LA SITUACIÓN DE URGENCIAS.....	20
3.8.- EDUCACIÓN PARA LA SALUD PARA EVITAR NUEVOS EPISODIOS DE CRISIS HIPERTENSIVAS. ....	22
4.- JUSTIFICACIÓN .....	24
5.- OBJETIVOS .....	25
6.- MATERIAL Y MÉTODOS.....	25
7.- DISCUSIÓN Y RESULTADOS.....	27
8.- CONCLUSIONES .....	34
9.- BIBLIOGRAFÍA .....	36
10.- ANEXOS .....	41

## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Evolución histórica de los diferentes valores de crisis hipertensivas desde el año 2000 hasta la actualidad.....	27
---	----

## 1.- ABREVIATURAS

AMPA:	Automedición de la presión arterial
ARA II:	Antagonista de los receptores de la angiotensina
CH:	Crisis hipertensiva
EAP:	Edema agudo de pulmón
EH:	Emergencia hipertensiva
FC:	Frecuencia cardíaca
GC:	Gasto cardíaco
HTA:	Hipertensión arterial
IC:	Insuficiencia cardíaca
IECA:	Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina
MAPA:	Medición ambulatoria de la presión arterial
PA:	Presión arterial
PAD:	Presión arterial diastólica
PAM:	Presión arterial media
PAS:	Presión arterial sistólica
PIC:	Presión intracraneal
PVC:	Presión venosa central
RP:	Resistencia periférica
SCA:	Síndrome coronario agudo
TAC:	Tomografía axial computarizada
UH:	Urgencia hipertensiva

## 2.- RESUMEN

Las crisis hipertensivas en urgencias son un motivo de consulta muy frecuente, su incidencia ha aumentado en los últimos años por lo que el objetivo propuesto en este trabajo es definir el concepto de crisis hipertensiva, su clasificación, tratamiento farmacológico y no farmacológico, identificar cuál es la mejor técnica para una correcta medición de la presión arterial y conocer el papel de enfermería en la asistencia integral de estos pacientes.

Ésta búsqueda de información se ha llevado a cabo mediante una revisión bibliográfica narrativa sobre las crisis hipertensivas en urgencias y se han utilizado bases de datos como Medline, SciELO, Cuiden y Cochrane y el buscador Google Académico utilizando las siguientes palabras clave: crisis hipertensivas, urgencias hipertensivas, emergencias hipertensivas y urgencias hospitalarias.

Las crisis hipertensivas son elevaciones agudas de la presión arterial y se dividen en urgencias y emergencias hipertensivas en base a la afectación de los órganos diana. En el caso de las urgencias hipertensivas el tratamiento es no farmacológico y farmacológico realizándose por vía oral mientras que en las emergencias hipertensivas solo es farmacológico y se administra por vía parenteral. Es necesario realizar una técnica correcta para la medición de la presión arterial, lo que posibilitará la obtención de un buen diagnóstico, y procurar una buena adherencia al tratamiento así como una modificación de los hábitos de vida del paciente con el objetivo de que no se vuelva a repetir una crisis hipertensiva. Para realizar todo lo anterior es imprescindible realizar un buen programa de educación para la salud llevado a cabo por un equipo multidisciplinar donde es fundamental la labor del personal de enfermería.

### 3.- INTRODUCCIÓN

#### 3.1.- TENSIÓN ARTERIAL

La presión arterial (PA) es *“la fuerza ejercida por la sangre contra una unidad de área de la pared vascular”* y se mide en mmHg con la ayuda de un esfigmomanómetro. Esta PA depende del gasto cardíaco (GC), el cual depende a su vez del volumen sanguíneo y de la frecuencia cardíaca (FC), y de las resistencias periféricas (RP) producidas al paso de la sangre por el sistema circulatorio. La PA se calcula mediante la ecuación  $PA = GC \times RP$ .

La PA sistólica (PAS) coincide con la sístole cardíaca mientras que la PA diastólica (PAD) coincide con la diástole. La PA media (PAM) hace referencia a la presión de perfusión tisular que se mide en función de la presión venosa central (PVC) y viene definida por la fórmula:  $PAM = (GC \times RP) + PVC^1$ .

En las personas sanas los valores normales de PA son 80/45 mmHg en lactantes, 120/80 mmHg a los 30 años y 140/85 mmHg a los 40 o más. Dicho aumento de la PA suele producirse por la pérdida de elasticidad de las arterias.

Por otra parte, se debe tener en cuenta que la PA varía de unas personas a otras, es menor durante el sueño y está influida por una gran variedad de factores como son la ingesta excesiva de sal en la dieta, la obesidad, la ingesta elevada de bebidas alcohólicas, el hábito tabáquico, el uso de gotas nasales vasoconstrictoras u otros medicamentos y el consumo de sustancias como la cocaína entre otras.

#### QUÉ SE CONSIDERA HIPERTENSIÓN

En general se puede decir que la hipertensión arterial (HTA) consiste en *“un aumento de las cifras de PA en relación con la edad del individuo”*. La mayoría de las guías sugieren que si una persona tiene una PAD superior a 90-100 mmHg y/o la PAS superior a 140-160 mmHg debería recibir tratamiento

para disminuir la PA. Por lo general, la PA se mide varias veces antes de realizar el diagnóstico. Al mismo tiempo se analizan muestras de sangre y de orina, y se realiza un electrocardiograma para estudiar si existe una repercusión a nivel cardíaco<sup>2</sup>.

### **3.2.- CONCEPTO DE CRISIS HIPERTENSIVA Y CLASIFICACIÓN**

La crisis hipertensiva (CH) está definida en La Guía Europea para el Manejo de la Hipertensión (2007) como: *“una elevación aguda de la PA superior a 180 mmHg de PAS y/o mayor de 120 mmHg de PAD que puede derivar en la lesión de órganos diana”*<sup>3</sup>.

Desde 1984, las CHs se dividen en urgencias hipertensivas (UH) y emergencias hipertensivas (EH) según la clasificación establecida por el Joint National Committee norteamericano, con diferente pronóstico y tratamiento en función de la presentación clínica y no de las cifras de PA. Ambos tipos serán explicados en los apartados posteriores de este trabajo<sup>4</sup>.

### **3.3.- URGENCIAS HIPERTENSIVAS**

Las UHs, son *“elevaciones agudas de la PA que no provocan afectación de los órganos diana de la HTA o, si esta se produce, es de carácter leve-moderado”*<sup>5</sup>.

Algunas de las posibles causas de estas UHs son: la HTA maligna o acelerada, pacientes con antecedentes de enfermedad cardiovascular, los periodos preoperatorios y postquirúrgicos, trasplantados renales, quemaduras extensas y exceso de catecolaminas circulantes relacionada con la ingesta de cocaína, anfetaminas u otras drogas de diseño, con el feocromocitoma, con las interacciones de los inhibidores de la mono amino-oxidasa (IMAOs), con la supresión brusca de algunos antihipertensivos o con las crisis de pánico<sup>4,6</sup>.

A pesar de las elevadas cifras de PA no existe compromiso vital inmediato. El paciente suele presentar signos y síntomas inespecíficos como cefalea, mareo, inestabilidad, epistaxis, ansiedad, palpitaciones o náuseas, aunque en algunas ocasiones puede estar asintomático<sup>4,7</sup>.

Entre las distintas situaciones se consideran UHs podemos encontrar: HTA de rebote tras abandono brusco de medicación antihipertensiva, HTA con insuficiencia cardiaca (IC) leve o moderada, preeclampsia o una PAD>120 mmHg asintomática o con síntomas inespecíficos<sup>8</sup>.

El objetivo terapéutico en las UHs es reducir gradualmente la PA en 24-48 horas con medicación vía oral para evitar la hipoperfusión de órganos diana que se puede producir si las cifras de PA descienden rápidamente.

### **3.4.- EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS**

Las EHs, son *“situaciones que requieren una reducción inmediata de la PA con medicación parenteral debido al elevado riesgo de que se produzca daño agudo o progresivo de órganos diana que puedan quedar irreversiblemente afectados”*<sup>9</sup>.

Las manifestaciones clínicas que observaremos en el paciente van a depender del órgano diana que se encuentre afectado. Los síntomas más comunes son: disnea, dolor torácico, cefalea, alteración del nivel de consciencia y déficit neurológico focal<sup>7,10</sup>.

El objetivo terapéutico en las EHs es disminuir rápidamente las cifras de PA, sin tener que llegar a cifras normales, mediante fármacos utilizados por vía parenteral de acción rápida, semivida plasmática corta y fácil dosificación y con el paciente monitorizado en todo momento. Dependiendo del tipo de EH el descenso de las cifras de PA hasta alcanzar valores normales se realizará de forma más o menos rápida. Por lo general, se debe reducir la PA entre un 20 y un 25% del valor de inicial en las primeras dos horas<sup>11</sup>.

### **3.5.- RECOMENDACIONES Y TÉCNICA PARA LA CORRECTA MEDICIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL**

El diagnóstico de la HTA casi nunca es directo, se realiza en base a las cifras de PA tomadas con un esfigmomanómetro midiéndose tanto la PAS como PAD. Para el diagnóstico de una CH es imprescindible una correcta medición de la PA por lo que a continuación se describen una serie de recomendaciones a tener en cuenta para no obtener valores erróneos y cuál es la técnica más adecuada para medir la PA<sup>12</sup>.

#### RECOMENDACIONES PARA UNA CORRECTA MEDICIÓN DE LA PA

- Asegurarse de que el paciente no ha realizado ejercicio anteriormente y de que haya guardado reposo al menos 10 minutos antes de la medición de la PA. Para realizar un buen control es preferible que la medición sea matutina y en ayunas.
- El paciente no habrá fumado ni ingerido sustancias estimulantes, como el café o el té, durante la hora previa a la medición y no habrá tomado medicación con efecto sobre la PA (incluidos fármacos antihipertensivos).
- El paciente debe estar sentado, relajado y con su brazo apoyado en la misma mesa en la que el enfermero realiza la técnica. No debe haber ropa oprimiendo el brazo y deberá estar colocado a la misma altura que el corazón y sin cruzar las piernas.
- El ambiente debe ser tranquilo y relajado, con una temperatura ambiente de aproximadamente 20°C.
- El manguito debe situarse a la misma altura aproximada que la del corazón del paciente.
- La bolsa inflable del manguito debe abarcar como mínimo el 80% del perímetro del miembro, sin que se superpongan sus extremos. La anchura del manguito debe corresponder a dos tercios de la del brazo o la pierna ya que si es ancho da cifras bajas y si es estrecho da cifras altas.



Su borde inferior debe estar entre 2 y 3 cm por encima de la flexura del codo para poder ubicar el estetoscopio con comodidad sobre la arteria braquial. Ajustar sin holgura y sin que comprima. El centro de la cámara (o la marca del manguito) debe coincidir con la arteria braquial.

- El velcro o sistema de cierre debe sujetar firmemente.
- El aparato de medida debe estar validado y calibrado.
- Repetir la toma de PA después de 5 minutos y obtener la media de las dos medidas. Si entre la primera y la segunda medida existe una diferencia de 5 mmHg o más, repetir una tercera medida.
- Si los ruidos son débiles, indicar al paciente que eleve el brazo y que abra y cierre la mano 5-10 veces; después insuflar el manguito rápidamente.
- Tomar la medida en ambos brazos.
- En jóvenes hacer una medida en la pierna para excluir patologías como la coartación aórtica.
- Por otro lado, los aparatos electrónicos automáticos o semiautomáticos de medida de PA no son óptimos para la medida de la PA en sujetos con arritmias.
- Tomar la PA con el paciente de pie (tiende a subir ligeramente) y acostado (tiende a bajar ligeramente). Con este procedimiento podremos además verificar si existe tendencia a la hipotensión ortostática primaria o la inducida por medicamentos.
- Calcular la PAM, que resulta de sumar la PAD más un tercio de la presión de pulso, o sumar la PAS más la PAD multiplicada por 2, y el conjunto dividido por 3 <sup>2,7,12-13</sup>.

$$PAM = \frac{PAS + (2 \times PAD)}{3}$$

## TÉCNICA PARA TOMAR LA PA

Cuando se mide la PA se deben tener en cuenta dos valores, la PAS, punto en el que el corazón se contrae para vaciar su sangre en la circulación, llamado sístole; y la PAD, punto en el que el corazón se relaja para llenarse con la sangre que regresa de la circulación, llamado diástole<sup>2</sup>.

En primer lugar se calcula aproximadamente la PAS mediante el pulso radial: conforme el manguito se expande, la presión hace que la arteria se comprima de forma gradual, de modo que el punto en el que el manguito interrumpe la circulación y las pulsaciones no son audibles, determina la presión sistólica. Esto sirve para calcular cuánto se debe hinchar el manguito para calcular la PA correctamente, teniendo que elevar unos 20 mmHg el punto en el que dejamos de escuchar el pulso conforme se expande el manguito. Una vez que lo tenemos inflado vamos dejando que salga el aire lentamente permitiendo que se reestablezca la circulación. Conforme se desinfla habrá un punto en el que será posible escuchar un sonido enérgico (primera fase de Korotkoff) a medida que la contracción cardíaca impulsa la sangre a través de las arterias, sonido que nos indica el valor de la PAS, hasta que de nuevo el sonido del flujo sanguíneo desaparece (quinta fase de Korotkoff) lo que nos indica cuál es la PAD. En aquellas circunstancias en que no desaparezcan los ruidos auscultatorios (ancianos, niños, insuficiencia aórtica) se utilizará para la PAD la cuarta fase de Korotkoff (amortiguación del pulso)<sup>7,14</sup>.

## ERRORES MÁS FRECUENTES EN LA TOMA DE LA PA

Los errores más comunes que son cometidos por el personal sanitario son: ubicar mal el fonendoscopio, centrar mal la cámara del manguito, usar un manguito inadecuado a la circunferencia del brazo, dejar puesta vestimenta que comprima la arteria braquial, sujetar el manguito con las manos mientras se está tomando la PA o pedir al paciente que colabore sujetando el manguito con sus manos e inflar nuevamente el manguito sin haberlo deshinchado por completo y sin haber dejado pasar un pequeño espacio de tiempo.

## AUTOMEDICIÓN DE LA PA

Un problema muy común entre la población es la HTA de la bata blanca o HTA aislada en consulta, donde el paciente presenta valores más elevados de cifras de PA en la consulta que en su domicilio. Este efecto es más habitual cuando la PA es tomada por un médico que cuando la realiza un enfermero.

Por esta razón, cuando un paciente llega a un centro sanitario y su PA es elevada, a no ser que sea una patología urgente, sugestiva de tratamiento, o que sospechemos de una EH, el paciente permanecerá en la sala de espera, sentado durante unos minutos, hasta que se le tome de nuevo la PA<sup>2</sup>.

Haciendo referencia a este problema, se han ido implantando nuevas modalidades para la toma de PA apareciendo la automedición de PA domiciliaria (AMPA) y la monitorización ambulatoria de la PA (MAPA)<sup>7</sup>.

Las cifras obtenidas mediante la AMPA están más relacionadas con la afectación de órganos diana y con la morbimortalidad cardiovascular que cuando se mide la PA en la consulta. Es muy importante controlar las condiciones en las que se está tomando la PA por lo que es necesario asegurarse que el aparato que el paciente utiliza está validado y calibrado y que realiza una técnica correcta de medición arterial. Esta técnica será enseñada por su enfermero y deberá ser revisada en las posteriores visitas a la consulta, teniendo que realizar el paciente la misma técnica que en casa para poder ser valorada por el profesional de enfermería y modificarla si se cometen errores. El límite superior aceptado para la PA en estas situaciones es de 135/85 mmHg, siendo más bajo de lo habitual debido a la ausencia de la ansiedad producida por el entorno de la consulta.

Por otro lado, la MAPA proporciona información de gran importancia aunque no sustituye en ningún caso a la medición de la PA en la consulta sino que son dos técnicas complementarias. La ventaja de esta medición es que nos permite evaluar la PAM de 24 horas, la PA diurna y la PA nocturna.

Durante el periodo de vigilia las cifras deben ser inferior a 135/85 mmHg y, para el período de descanso, inferior a 120/70 mmHg para considerarlo valores normales<sup>14</sup>.

Cuando se realiza la MAPA, en función de las cifras de PA, podemos clasificar al paciente como: normotenso verdadero, hipertenso sostenido, hipertenso aislado en consulta o hipertenso aislado ambulatorio. El caso del paciente hipertenso aislado en consulta sería el síndrome de la bata blanca nombrado anteriormente y que se refiere a aquellos pacientes que solo tienen cifras elevadas de PA en la consulta, mientras que el paciente hipertenso aislado ambulatorio tiene cifras normales de PA en la consulta pero sufre elevaciones de esta durante el día, este caso es más peligroso ya que se trata de una HTA real no diagnosticada y se debe sospechar en casos concretos como pacientes con hipertrofia ventricular izquierda, con antecedentes familiares de HTA o con riesgo cardiovascular alto<sup>15</sup>.

### **3.6.- TRATAMIENTO DE LAS CRISIS HIPERTENSIVAS**

El principal objetivo del tratamiento ante una CH es disminuir las cifras de PA y para ello podemos contar con una serie de estrategias farmacológicas y no farmacológicas<sup>16-17</sup>.

#### **3.6.1.- TRATAMIENTO DE LAS URGENCIAS HIPERTENSIVAS**

En un primer momento las UHs no necesitan ser tratadas en un centro hospitalario y solo se remitirán aquellos pacientes que no respondan al tratamiento oral o requieran alguna exploración complementaria que no pueda realizarse fuera del hospital<sup>18</sup>.

En todos los casos se procederá a tumbar al paciente en un lugar tranquilo durante unos 30 minutos para repetir la toma de PA pasado este tiempo y valorar la administración de algún fármaco ansiolítico suave si el paciente presenta ansiedad o nerviosismo<sup>9</sup>. Una vez descartada una falsa CH

(por ansiedad, dolor, etc.) si las cifras no han variado en al menos 20 mmHg se optará por la administración de tratamiento farmacológico por vía oral, cuyo objetivo será disminuir la PAM en un 20% durante las siguientes 24-48 horas pero sin que los valores desciendan de 160/100 mmHg respectivamente<sup>19</sup>. El principal objetivo es reducir la PA para que las patologías relacionadas con esta situación no se presenten, o tarden el mayor tiempo posible en hacerlo<sup>2</sup>.

El tratamiento farmacológico (Anexo 1) variará en función de los antecedentes del paciente, si está diagnosticado de HTA crónica valoraremos su adherencia al tratamiento y si ésta es escasa, en primer lugar, se administrará su tratamiento habitual. En caso de que tomara la medicación correctamente se aumentaría la dosis que toma normalmente o se introduciría otro fármaco combinado. Si el paciente no tiene antecedentes de HTA se utilizarán fármacos antihipertensivos siendo de elección aquellos con rápido inicio de acción y de semivida plasmática larga. Los fármacos de elección en estos casos son variados y pertenecen a distintas familias: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECAs), diuréticos, betabloqueantes, alfabloqueantes, antagonistas del calcio y antagonistas de la angiotensina II (ARA II). Para conseguir un mayor efecto se pueden combinar entre ellos, siendo las asociaciones más habituales las de diuréticos de asa con ARAII, con antagonistas del calcio o con IECAs y los betabloqueantes con antagonistas del calcio<sup>4</sup>. El fármaco más recomendado es el captopril (IECA) y el labetalol (betabloqueante no cardioselectivo), siendo los más utilizados en los servicios de urgencias. También contamos con otros fármacos como el nicardipino o el amlodipino<sup>13,20-21</sup>.

Una vez que se ha administrado la medicación correspondiente por vía oral (estando desaconsejada la vía sublingual por el poco control que tenemos sobre su absorción) controlaremos la PA durante las 2 horas siguientes. Si las cifras descienden de 180/120 mmHg y el paciente no presenta síntomas se podrá proceder al alta para continuar con el tratamiento en el domicilio y deberá acudir a Atención Primaria para hacer un seguimiento de la PA, exceptuando los casos de HTA maligna, los pacientes jóvenes sin HTA previa, las gestantes

y los pacientes refractarios al tratamiento por vía oral, que deberán permanecer monitorizados desde el comienzo del tratamiento<sup>22</sup>.

### 3.6.2.- TRATAMIENTO DE LAS EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS

El tratamiento en estos casos siempre será hospitalario y su objetivo principal es conseguir un descenso rápido de las cifras de PA sin que sea necesario alcanzar unas cifras normales en un plazo de tiempo corto, desde minutos a pocas horas. Los fármacos empleados se administran por vía intravenosa y requieren la monitorización continua de las constantes vitales, deben ser de acción rápida y fácil dosificación<sup>11</sup>, los más utilizados se encuentran descritos en una tabla al final del documento (Anexo 2). Con esta medicación se trata de disminuir las cifras de PAM en un 25% hasta llegar a niveles seguros.

El tratamiento final en una emergencia de este tipo también consiste en monitorizar y tratar la lesión de los órganos diana por lo que además de los fármacos antihipertensivos también deberemos administrar los fármacos indicados para el tratamiento de las lesiones que se están produciendo<sup>23-24</sup>.

Las situaciones que se consideran EHs son: alteraciones cardíacas, alteraciones neurológicas, insuficiencia renal aguda, exceso de catecolaminas circulantes, preeclampsia grave o eclampsia, postoperatorio de cirugía con suturas vasculares y la HTA maligna<sup>25</sup>.

CARDÍACAS: dentro de este grupo encontramos disección de aorta, IC grave o edema agudo de pulmón (EAP) y síndrome coronario agudo (SCA).

- **Disección de aorta:** se sospecha de esta patología cuando la elevación de la PA está asociada a dolor torácico intenso. El objetivo terapéutico es disminuir inmediatamente la PA iniciando rápidamente el tratamiento con fármacos antihipertensivos, llegando a una PAS < 120 mmHg en 5-10 minutos<sup>13,26</sup>. Además también se debe conseguir una FC por debajo de

60 latidos por minuto y disminuir la contractilidad miocárdica con el fin de reducir la amplitud del pulso y la velocidad máxima de ascenso de la presión.

En general, el tratamiento farmacológico se basa en la combinación de un vasodilatador arterial y un bloqueante beta aunque puede haber distintos tratamientos posibles<sup>5,21</sup>. Se puede administrar un betabloqueante únicamente (como el labetalol) o asociado a un vasodilatador (como el nitroprusiato sódico o el clonidipino). Si existiera contraindicación para administrar betabloqueantes se puede utilizar el urapidil<sup>6</sup>. Los vasodilatadores (como la hidralazina) utilizados como único tratamiento están contraindicados ya que aumentan el GC y producen una disminución de la taquicardia refleja que produce un aumento de la velocidad de eyección aórtica que hace que se propague la disección<sup>27</sup>.

- **IC grave o EAP:** La elevación de la PA en estos casos puede ser tanto la causa como la consecuencia de la IC<sup>4</sup>. El objetivo terapéutico es disminuir tanto la precarga como la postcarga lo antes posible mediante la administración de fármacos vasodilatadores (como nitroglicerina o nitroprusiato sódico) asociados a diuréticos de asa (como la furosemida)<sup>5,13,21</sup>. Los fármacos que aumentan el GC (como la hidralazina) y los que disminuyen la contractilidad cardíaca (los betabloqueantes) están contraindicados en estas situaciones<sup>24</sup>.
- **SCA:** la isquemia coronaria aguda puede estar asociada a una EH y suele estar relacionada con el estrés causado por el dolor precordial. El objetivo terapéutico es reducir las cifras de PA en 1-3 horas manteniendo la PAD en torno a 100 mmHg para no disminuir el flujo coronario<sup>5,21</sup> y reducir la demanda de oxígeno en miocardio además de bloquear la activación neurohormonal para mejorar la perfusión coronaria<sup>13</sup>.

El tratamiento de elección son vasodilatadores (nitroglicerina) asociados con betabloqueantes que disminuyen la FC. El cloruro morfínico también se suele utilizar como tratamiento coadyuvante para disminuir el dolor precordial que como ya se ha nombrado antes puede ser una de las causas de la elevación de la PA. La hidralazina también estaría

contraindicada en estas situaciones ya que induce taquicardia y esto llevaría a un aumento del consumo de oxígeno por el miocardio<sup>24</sup>.

NEUROLÓGICAS: dentro de este grupo se encuentra la encefalopatía hipertensiva, el accidente cerebrovascular isquémico y el accidente cerebrovascular hemorrágico.

- **Encefalopatía hipertensiva:** Se produce por un edema cerebral secundario al fracaso de los mecanismos de autorregulación del flujo cerebral cuando las cifras de PA sufren un aumento brusco y sostenido que puede provocar sintomatología neurológica que revierte cuando desciende la PA<sup>4</sup>. Los síntomas más comunes son cefalea intensa y progresiva, náuseas, vómitos, disminución del nivel de consciencia, alteraciones visuales con o sin afectación de la retina y papiledema<sup>21</sup>. Si no se trata adecuadamente pueden surgir complicaciones como cuadro confusional, convulsiones, coma e incluso puede producir la muerte. El objetivo terapéutico en este caso es disminuir la PAD hasta 100-105 mmHg en 2-6 horas pero sin disminuir las cifras de PA iniciales más del 25%<sup>5</sup>.

El diagnóstico de las encefalopatías hipertensivas es diferencial ya que para llevarlo a cabo es necesario descartar primero otras EHs. En muchas ocasiones se diagnostica una vez que las cifras de PA ya han descendido.

Los fármacos de elección en este caso son el labetalol y nicardipino siendo el nitroprusiato sódico de segunda elección porque puede elevar la presión intracraneal (PIC)<sup>13,28</sup>.

- **Accidente cerebrovascular isquémico:** El aumento de la PA que se produce durante un ictus isquémico en su fase aguda es un mecanismo fisiológico que se produce para mantener una perfusión cerebral adecuada y las cifras de PA disminuyen espontáneamente aproximadamente 90 minutos después del comienzo de los síntomas<sup>29</sup>. En primer lugar se deben retirar los fármacos antihipertensivos de la mediación habitual del paciente y solo se pautan fármacos de este tipo



cuando la PAS sea  $> 220$  mmHg y/o PAD  $> 120$  mmHg o la PAM  $> 140$  mmHg. En estos casos el principal objetivo terapéutico es disminuir las cifras de PA en torno a un 10-15% en las 24 horas posteriores al inicio de la sintomatología<sup>30</sup>. Los fármacos intravenosos de elección son el labetalol, urapidilo y nicardipino, en cambio el nitroprusiato sódico estaría contraindicado por disminuir el flujo cerebral y elevar la PIC<sup>6</sup>.

Si el paciente va a ser sometido a fibrinólisis se aconseja mantener las cifras de PA por debajo de 185/110 mmHg<sup>13</sup>. Durante la trombolisis se debe administrar labetalol o nicardipino intravenosos si hay una PAS  $> 180$  mmHg o una PAD  $> 105$  mmHg. También se aconseja utilizar nitroprusiato sódico si la PAD  $> 140$  mmHg<sup>31</sup>.

- **Accidente cerebrovascular hemorrágico:** el principal objetivo terapéutico es reducir el riesgo de sangrado sin disminuir la perfusión cerebral mediante un descenso tensional controlado y progresivo. El tratamiento dependerá de las cifras iniciales de PA y de los valores de PIC ya que para mantener una perfusión cerebral adecuada la PAM debe de  $> 60$  mmHg<sup>32</sup>. Podemos encontrar dos situaciones diferentes:
  - Si PAS  $> 200$  mmHg o PAM  $> 150$  mmHg: se utilizarán fármacos intravenosos cuyo objetivo será disminuir la PA en un 15%.
  - Si PAS  $> 180$  mmHg o PAM  $> 130$  mmHg: cuando haya un incremento de la PIC se utilizarán fármacos intravenosos que permitan mantener la PIC entre 60-80 mmHg y si no hay un incremento de ésta utilizaremos fármacos para disminuir la PAM hasta cifras por debajo de los 130 mmHg<sup>33</sup>.

Como norma general se utiliza el labetalol y el nitroprusiato sódico. Este último se utilizará en los casos en los que la PA sea superior a 230/140 mmHg, siendo de segunda elección debido a que su acción puede influir en la elevación de la PIC. En las hemorragias subaracnoideas se utilizará también el labetalol asociado con nimodipino para disminuir el vasoespasmo asociado a la disminución de la PA. Todos los vasodilatadores están contraindicados en estas patologías para evitar un aumento del sangrado<sup>30</sup>.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA: puede ser tanto una causa como una consecuencia de la HTA. Para valorar el fracaso renal es necesario determinar los niveles séricos de creatinina y compararlo, si es posible, con niveles previos<sup>6</sup>. El objetivo del tratamiento es reducir las resistencias vasculares sistémicas, evitando el descenso de la perfusión renal y la caída del filtrado glomerular<sup>5</sup>.

Los fármacos de elección son el labetalol, urapidilo, nicardipino y nitroprusiato sódico, este último con precaución por el riesgo de toxicidad por tiocianato<sup>13</sup>. El fenoldopam es considerado uno de los mejores tratamientos ya que mejora la diuresis y la natriuresis pero no se comercializa en España. Por otro lado, los IECAs están contraindicados en el tratamiento de esta EH<sup>34</sup>.

EXCESO DE CATECOLAMINAS CIRCULANTES (SÍNDROMES HIPERADRENÉRGICOS): en estos casos se produce una hiperestimulación del sistema nervioso simpático que da lugar a un incremento de la PA<sup>5</sup>. Se puede dar por distintas circunstancias como interacción de IMAOs con alimentos ricos en tiramina o fármacos, abuso de drogas simpaticomiméticas (cocaína)<sup>13</sup> o crisis de feocromocitomas, que son *“tumores productores de las catecolaminas que aparecen en el 25 - 33% de los casos asociados a síndromes clínicos hereditarios, otros son esporádicos”*. Estos tumores se caracterizan por presentar paroxismos de HTA y taquicardia y además pueden ser una causa, aunque poco frecuentes, de infarto agudo de miocardio<sup>35</sup>.

El objetivo terapéutico es disminuir las cifras de PA en torno a un 20% en 2-3 horas mediante la administración de distintos fármacos. Los más utilizados son la fentolamina y el nicardipino<sup>4</sup>. Los betabloqueantes estarían contraindicados en estos casos excepto en caso de que se inicie un tratamiento con bloqueantes alfa<sup>36</sup>.

PREECLAMPSIA GRAVE O ECLAMPSIA: Se debe a un incremento de la PA en mujeres que antes del embarazo eran normotensas acompañado de proteinuria (>300mg cada 24 horas) después de la semana 20 de gestación. Se considera EH cuando la PAS > 170 mmHg y/o la PAD > 110 mmHg. Puede dar otra sintomatología como cefalea, alteraciones visuales, epigastralgia, aumento de la creatinina, trombopenia, anemia hemolítica microangiopática y elevación de LDH y transaminasas<sup>37</sup>.

En todas las eclampsias se debe administrar sulfato de magnesio para prevenir crisis comiciales y posteriormente disminuir las cifras de PA evitando una bajada brusca para que no se produzca una hipoperfusión uteroplacentaria que pudiera causar daños al feto. A pesar del tratamiento esta patología no se corregirá hasta después de dar a luz al recién nacido<sup>36-37</sup>.

El tratamiento de elección para disminuir la PA será el labetalol y el nicardipino, con lo que se debe conseguir una PAS en torno a 140-160 mmHg y una PAD en torno a 90-105 mmHg. Como segunda elección está la hidralazina pero está menos aconsejado porque es muy difícil de predecir y corregir su efecto hipotensor<sup>4,36</sup>. Como fármacos contraindicados encontramos los IECA (como el enalapril, por el posible empeoramiento de la función renal del feto) y el nitroprusiato sódico (por riesgo de intoxicación fetal por tiocianato)<sup>38-39</sup>.

POSTOPERATORIO DE CIRUGIA CON SUTURAS VASCULARES: la elevación de la PA se produce en las 2 horas siguientes a la intervención quirúrgica y está asociada a la hiperestimulación del sistema nervioso simpático que suele darse en pacientes con un mal control tensional preoperatorio<sup>5</sup>. El tratamiento suele ser de pocas horas de duración por lo que se utilizan fármacos de vida media corta pero si las cifras de PA no se controlan a tiempo, puede dar lugar a complicaciones como encefalopatía o hemorragia intracraneal<sup>36</sup>. El tratamiento antihipertensivo se inicia cuando la PA > 140/90 mmHg o la PAM > 105 mmHg. Los fármacos de elección son labetalol y nicardipino<sup>4</sup>.

En este caso es importante tratar otras posibles causas derivadas de la ansiedad producida por la operación o por el propio dolor, considerándose estas situaciones pseudocrisis hipertensivas que también deberán ser tratadas correctamente para poder diferenciarlas de una EH<sup>21</sup>.

**HIPERTENSIÓN MALIGNA:** es una *“elevación aguda y rápidamente progresiva de la PA con cifras en rango de grado 3 asociada a la afectación del fondo de ojo en forma de retinopatía hipertensiva grado III (hemorragias y exudados algodonosos) o grado IV de Keith-Wagener (edema de papila) junto a la lesión arteriolar difusa aguda”*. Un elevado número de casos son asintomáticos aunque los síntomas más frecuentes son la cefalea y las alteraciones visuales<sup>40</sup>. El tratamiento de preferencia son los IECAs, el labetalol y el fenoldopam<sup>4</sup>.

### **3.7.- INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA EN LA SITUACIÓN DE URGENCIAS**

En un primer momento, en el caso de las CHs, las intervenciones que realiza el personal de enfermería irán en función de las peticiones del médico para que pueda llegar a un diagnóstico mediante diferentes pruebas y seguir una serie de pasos que consisten en confirmar que se trata de una CH, diferenciar entre UH y EH, evaluar al paciente e iniciar la administración del tratamiento pautado<sup>7</sup>.

En primer lugar, el profesional de enfermería colabora en la realización de una anamnesis detallada que recoja información útil como conocer si el paciente estaba diagnosticado previamente de HTA y si es así saber si tiene una buena adherencia al tratamiento. Se indagará sobre su historia clínica para conocer si tiene otras enfermedades o si tiene algún antecedente personal relacionado con la HTA o enfermedades cardiovasculares. También es importante conocer su estilo de vida para saber si tiene hábitos que aumenten el riesgo cardiovascular o si hay repercusión de órganos diana<sup>41</sup>.

A continuación, el facultativo realizará una exploración física del paciente y la función de enfermería en este apartado será la toma de PA y la valoración de signos y síntomas que nos puedan indicar una afectación de órganos diana tales como disnea o dolor torácico entre otros.

Es muy importante que las cifras de PA obtenidas sean fiables por lo que deberemos utilizar una buena técnica, explicada en el apartado 3.5, y teniendo en cuenta que se debe tomar en ambos brazos para poder comparar los resultados, hacer dos medidas como mínimo y promediar los resultados<sup>7,21</sup>.

Una vez realizada la entrevista y la exploración física se llevarán a cabo diversas pruebas complementarias para evaluar la afectación de órganos diana. Aquellas de las que se encarga el personal de enfermería son: electrocardiograma y analítica de sangre y orina en la que se incluye bioquímica básica, hemograma y análisis sistemático de orina. Además de estas, dependiendo del resultado de la exploración física, se pueden realizar también radiografía torácica, ecocardiograma, tomografía axial computarizada (TAC) craneal, TAC toracoabdominal o resonancia magnética ante la sospecha de disección aórtica<sup>6,13</sup>.

Por último es muy importante la actitud con el paciente y en esto enfermería tiene un papel primordial. Como se indicó en el tratamiento, lo primero que se debe hacer es descartar unas cifras de PA elevada secundarias a ansiedad o nerviosismo, por lo que se debe tener una actitud tranquila con el paciente y tratar que se encuentre lo más cómodo posible. También es muy beneficioso ganar confianza con él para que a la hora de realizar la medición no se alteren las cifras de PA por el entorno desconocido y los profesionales que hay alrededor<sup>7</sup>.

### **3.8.- EDUCACIÓN PARA LA SALUD PARA EVITAR NUEVOS EPISODIOS DE CRISIS HIPERTENSIVAS.**

Una de las mayores armas que puede tener el personal de enfermería para que no se vuelva a producir una CH es la educación del paciente, por lo que se debe explicar cuáles son los cambios en su estilo de vida necesarios para evitar en lo posible estos problemas de salud. Todas las medidas descritas a continuación pueden ser utilizadas por toda la población para reducir el riesgo cardiovascular y por los pacientes diagnosticados de HTA crónica para prevenir las CHs siempre que lleven un buen control de su tratamiento farmacológico y para controlar sus cifras de PA<sup>3</sup>.

A continuación se explican distintos aspectos que se pueden modificar y que además de disminuir las cifras de PA (Anexo 3) van a ayudar a reducir el riesgo vascular y la necesidad de fármacos antihipertensivos. Estos hábitos son: adoptar medidas dietéticas saludables, controlar el peso corporal, promocionar el ejercicio físico, reducir el consumo excesivo de alcohol y evitar el consumo de tabaco.

- Medidas dietéticas: el principal cambio que se debe realizar en la dieta es reducir el consumo de sal, ya que contribuye al aumento de la PA y a la prevalencia de la HTA. Además reducir el consumo de sal a menos de 5 gramos diarios ayuda a potenciar la acción de ciertos fármacos antihipertensivos como los ARA II, IECA y betabloqueantes, previniendo también la hipopotasemia producida por los diuréticos. Acompañando a la disminución de sal es muy recomendable llevar una dieta tipo DASH, en la que haya un incremento en el consumo de frutas y verduras, así como de productos lácteos desnatados y carnes rojas, o la mediterránea que también tiende a reducir las cifras de PA. Disminuyendo el consumo de grasas saturadas también ayudamos a reducir el colesterol y con esto el riesgo vascular.
- Control del peso corporal: es uno de los factores más importantes ya que reducir el peso corporal en personas obesas conlleva la disminución directa de las cifras de PA, estimándose que la reducción de PA es de 1 mmHg de PAS y PAD en cada kilogramo de peso perdido. Además

consigue otros efectos beneficiosos sobre factores de riesgo como la resistencia a la insulina, la diabetes, la hiperlipemia y la hipertrofia ventricular izquierda.

- Promoción del ejercicio físico: la realización de actividad física moderada ayuda a la disminución de la PA por lo que es recomendable hacer ejercicio preferentemente aeróbico, siendo las actividades dinámicas y prolongadas para disminuir las cifras de PA con ayuda de las demás medidas. El tipo de ejercicios y el tiempo que debe durar la actividad física debe ser programado en función a las condiciones de cada paciente y teniendo en cuenta su estado general de salud. Para poder hacer ejercicio es muy importante que el paciente tenga la PA controlada.
- Reducción del consumo excesivo de alcohol: existe una relación directa entre el consumo de alcohol y la HTA, además está relacionado con la mortalidad cardiovascular siendo los abstemios y los consumidores elevados los que tienen más riesgo mientras que en aquellos pacientes con un consumo moderado se pueden ver beneficios en su sistema vascular. Las principales recomendaciones dicen que se deben evitar consumos superiores a 20-30 gramos de alcohol al día en hombres y a 10-20 gramos en mujeres.
- Evitar el consumo de tabaco: aunque no está demostrado que tenga una relación directa con la PA, sí está demostrado que aumenta considerablemente el riesgo cardiovascular<sup>7,42-44</sup>.

Además de mejorar el estilo de vida para prevenir que se produzcan las CH es importante que los pacientes conozcan los signos y síntomas tanto de las CH como de otros problemas cardiovasculares graves como un infarto agudo de miocardio o un ictus para poder ser atendidos lo antes posible.

Por último, será muy importante trabajar en la importancia de la adherencia terapéutica ya que un buen control de la administración de los fármacos antihipertensivos reduce en gran medida el riesgo de sufrir CHs<sup>45</sup>.

## 4.- JUSTIFICACIÓN

La HTA es un factor de riesgo cardiovascular reconocido responsable de una morbimortalidad cardiovascular elevada, siendo un proceso crónico que presenta una prevalencia de más del 25% en la población occidental adulta<sup>9,13</sup>. Según la OMS, uno de cada 3 adultos, a nivel mundial, tiene la PA elevada y en España, en la población general adulta, la prevalencia es de aproximadamente un 35%, llegando al 40% en edades medias y a más del 60% en los mayores de 60 años<sup>7</sup>. Su prevalencia e incidencia están aumentando en todo el mundo, constituyendo un importante problema de salud en los países occidentales<sup>13</sup>.

Las CHs constituyen un motivo de consulta frecuente en los Servicios de Urgencias, con un claro aumento de su incidencia en los últimos años<sup>7,9</sup> ya que la elevación de la PA por encima de los valores internacionalmente aceptados de normotensión es una de las patologías que con más facilidad se puede detectar durante un examen periódico de salud a una persona<sup>2</sup>.

Además, aproximadamente un 1-2% de los pacientes hipertensos desarrollarán una CH en algún momento de su vida. El correcto tratamiento y el adecuado seguimiento de estos pacientes aumentan su esperanza de vida y disminuyen la incidencia de complicaciones<sup>9,13</sup>.

Por todo lo descrito anteriormente, en mi Trabajo de Fin de Grado me he propuesto mediante una revisión bibliográfica narrativa conocer la información publicada sobre las CHs y su tratamiento en urgencias así como las intervenciones que realiza el personal de enfermería.



## **5.- OBJETIVOS**

El principal objetivo de esta revisión es describir qué son las crisis hipertensivas y cómo se clasifican, así como sus diferentes tratamientos farmacológicos y no farmacológicos.

Además los objetivos específicos son identificar la mejor técnica para la medición de la PA para evitar diagnósticos erróneos y conocer el papel de enfermería formando parte de un equipo multidisciplinar en la asistencia integral de estos pacientes.

## **6.- MATERIAL Y MÉTODOS**

Este trabajo es una revisión bibliográfica narrativa sobre las crisis hipertensivas en urgencias.

En primer lugar se realizó una primera búsqueda de información en buscadores y revistas publicadas en Internet, a finales de diciembre de 2015, para analizar el tema y así poder extraer los conceptos principales para encontrar aquellos términos que nos ayudarían a delimitar la búsqueda de información más específica respecto al tema a tratar.

Durante los siguientes meses, entre enero y mayo de 2016, se realizó una búsqueda electrónica con ayuda de distintas bases de datos como Medline, SciELO, Cuiden y Cochrane y el buscador Google Académico que ha sido de gran ayuda para encontrar algunos artículos que no se podían leer en texto completo desde las distintas bases de datos. Además, también se ha realizado una búsqueda manual en diferentes libros de la Biblioteca del Campus de Soria de la Universidad de Valladolid aunque no se han llegado a utilizar fuentes terciarias.

Desde el principio se han usado las siguientes palabras clave, tanto en inglés como en español: “crisis hipertensivas” (“Hypertensive crises”), “urgencias hipertensivas” (“Hypertensive urgency”), “emergencias hipertensivas” (“Hypertensive emergency”) y “urgencias hospitalarias” pero conforme avanzó la búsqueda y tras una lectura comprensiva de los artículos encontrados hasta el momento se fue concretando más utilizando nuevos términos como “tensión arterial”, “tratamiento farmacológico” e “intervenciones de enfermería”. En las bases de datos se combinaron entre ellas mediante operadores booleanos siendo “AND” y “OR” los elegidos para esta búsqueda.

Una vez que se obtuvieron los artículos de las distintas fuentes de información se procedió a seleccionar aquellos que serían útiles para nuestro estudio. En primero lugar se analizó el título y resumen de cada artículo y a continuación se eligieron aquellos que cumplían todos los criterios de inclusión.

Dentro de los criterios de inclusión se tuvo en cuenta que fueran artículos publicados en los últimos 10 años (posteriores a 2006), que estuvieran relacionados con el tema a desarrollar dando prioridad a aquellos que se centraran en el servicio de urgencias hospitalarias y artículos publicados en inglés o español. Además, de forma excepcional, se ha incluido una fuente terciara publicada antes de 2006 debido a su relevancia en el tema.

Respecto a los criterios de exclusión, se rechazaron aquellos documentos que no estaban publicados en alguna revista científica o base de datos de ciencias de la salud, aquellos que estuviesen publicados en cualquier otro idioma que no fuera inglés o español, todos los publicados antes de 2006 y aquellos artículos que estuvieran duplicados en las distintas bases de datos.

## 7.- DISCUSIÓN Y RESULTADOS

Con respecto al concepto y clasificación de las **CHs**, todos los autores coinciden en el concepto de CH definiéndola como “*una elevación aguda de la PA capaz de producir alteraciones funcionales o estructurales en los órganos diana de la HTA*”. Todos ellos hablan de las cifras consideradas como CHs aunque no están totalmente de acuerdo. Podemos ver la evolución a lo largo de los años, en Caldevilla D et al<sup>13</sup> ya habla de unas cifras clásicas consideradas como CH que estaban en PAS  $\geq$  210 mmHg y/o PAD  $\geq$  20mmHg mientras que en las últimas recomendaciones de 2003 estas cifras se situaban en PAS $\geq$ 180 y una PAD $\geq$ 110 mmHg. Sin embargo, en Albadalejo C et al<sup>5</sup> y Fernández M et al<sup>4</sup> se observan cifras comunes que recogen la información de las últimas indicaciones europeas y coinciden en que se considera CH cuando la PAS  $>$ 180 y/o PAS  $>$ 120 mmHg. Además en Albadalejo C et al<sup>5</sup> encontramos la diferencia entre los últimos años (tabla 1).

Tabla 1. Evolución histórica de los diferentes valores definitorios de crisis hipertensivas desde el año 2000 hasta la actualidad<sup>5</sup>.

<b>Guías clínicas</b>	<b>PAS mmHg</b>	<b>PAD mmHg</b>
JNC-7 norteamericano (2003)	$\geq$ 180	$\geq$ 120
Sociedad Española de HTA (2005)	$\geq$ 210	$\geq$ 120
Societat Catalana de MFiC (2005)	$\geq$ 200	$\geq$ 120
Societat Catalana d'HTA (2006)	$\geq$ 190	$\geq$ 110
Sociedad Europea de HTA (2006)	$>$ 180	$>$ 120
Societat Catalana de MFiC (2011) Institut Català de Salut (2012)	$\geq$ 190	$\geq$ 110
Sociedades europeas de HTA y Cardiología (2007 y 2009)	No se especifican cifras	
NICE británico (2006 y 2011)	No se especifican cifras	
Sociedades europeas de HTA y Cardiología (2013)	$>$ 180	$>$ 120

JNC: Joint National Committee; MFiC: Medicina Familiar i Comunitària; NICE: National Institute for health and Clinical Excellence.

Después de conocer el concepto de CH es importante explicar cómo se dividen y los tratamientos que se llevan a cabo en cada una de ellas en función de si se trata de una UH o una EH.

Respecto a las **UHs**, todos los autores las consideran una elevación aguda y brusca de la PA sin afectación de los órganos diana de la HTA, si se produjera dicha afectación sería de forma leve o moderada. En estos casos no existe compromiso vital inmediato y el paciente está asintomático o con síntomas inespecíficos como cefalea, mareo, inestabilidad, epistaxis, ansiedad, palpitaciones o náuseas, y el tratamiento base consiste en conseguir descender gradualmente la PA en las 24-48 horas próximas mediante medicación por vía oral y sin necesidad de hospitalización. Sin embargo, Fernández M et al<sup>4</sup> y Del Pino N et al<sup>7</sup> nos especifican que se deben evitar bajadas bruscas de la PA para que no se produzca una hipoperfusión de los órganos diana y en este último también nos detalla que será posible y necesario en aquellos casos en los que exista riesgo de que se produzca un episodio cardiovascular agudo. Por otro lado, algunos autores como Chayán ML et al<sup>9</sup> y Valero R et al<sup>2</sup> señalan como cifras de UH las que estén por encima de 210/120 mmHg pero ya dejan ver que hay otras recomendaciones que están por encima de 180/120 mmHg que serían las que salen en las recomendaciones más actuales aunque ningún autor más detalla unas cifras concretas sino que solo diferencia entre UH y EH por la afectación de órganos diana y no por las cifras de PA que se alcancen.

Respecto al **tratamiento de las UHs**, todos los autores están de acuerdo en su tratamiento no farmacológico, sin embargo, es en el farmacológico en el que existen más discrepancias. Así Caldevilla D et al<sup>13</sup>, Fernández M et al<sup>4</sup> y Crespo J et al<sup>20</sup> recomiendan como fármaco de primera elección el captopril por tener un inicio de acción más rápido y ser el más experimentado en la práctica clínica, sin embargo otros autores como Llabrés J et al<sup>21</sup> utilizan como primera elección el nifedipino, amlodipino y labetalol. El nifedipino es un fármaco que está aconsejado por algunos autores como es el caso descrito anteriormente pero está contraindicado por otros muchos como en el caso de Gordo S et al<sup>6</sup>.

Con respecto a las **EHs** también muchos autores coinciden con su definición e indican que son elevaciones agudas, importantes y mantenidas de la PA asociada a la lesión aguda de órganos diana (a nivel cardiovascular, renal o neurológico), que puede comprometer la vida del paciente de forma inminente y que todas las CHs tienen una alta prevalencia, mientras que en Fernández M et al<sup>4</sup> se indica que las EHs son mucho menos frecuentes que las UHs pero tienen una mayor mortalidad.

Del Pino N et al<sup>7</sup> y Caldevilla D et al<sup>13</sup> coinciden en que suelen dar lugar a distintos signos y síntomas como disnea, dolor torácico y alteración del estado neurológico mientras que Fernández M et al<sup>4</sup> incluye también la cefalea y el déficit neurológico focal. Este último también destaca que las EHs más frecuentes son el accidente cerebrovascular agudo y el EAP. Además, algunos autores como Del Pino M et al<sup>7</sup> y Caldevilla D et al<sup>13</sup> afirman que la mayoría de los sujetos que presentan una EH son hipertensos conocidos con tratamiento antihipertensivo aunque no hay evidencia científica que lo demuestre por lo que los demás autores no hacen referencia a ello.

El **tratamiento de las EHs** depende del tipo que sean (cardíacas, neurológicas, renales, exceso de catecolaminas circulantes, preeclampsia o eclampsia, postoperatorios vasculares e HTA maligna), por lo que cada una de ellas tendrá un tratamiento diferente.

Las EHs cardíacas consideradas CHs son disección aórtica, EAP y SCA.

En la disección aórtica Roque JJ et al<sup>46</sup> afirma que es *“una emergencia que requiere el inmediato control de la HTA con el objetivo delimitar su extensión, con la probable ruptura de la aorta hacia el saco pericárdico, espacio pleural y la oclusión de ramas de la aorta que provocan isquemia cerebral, miocárdica, intestinal, renal y de extremidades”*. Además, todos los autores coinciden en la aparición de un dolor torácico muy intenso que puede reflejarse en un dolor interescapular y que el descenso de la PA mediante terapia intravenosa antihipertensiva tiene que ser inmediato (5-10 min).

Algunos autores como Caldevilla D et al<sup>13</sup> recomiendan como primera elección el esmolol por su rápido inicio de acción mientras que otros como Albadalejo C et al<sup>5</sup> e Ince H et al<sup>27</sup> defienden la asociación de vasodilatadores arteriales con bloqueadores beta. Los vasodilatadores de elección serían el nitroprusiato sódico o clavidipino y el bloqueador beta más utilizado es el labetalol. Otro posible tratamiento según Gordo S et al<sup>6</sup> sería el labetalol asociado al urapidil en los casos de que existan contraindicaciones para administrar bloqueadores beta. Todos ellos desaconsejan la utilización de hidralazina ya que al disminuir la taquicardia refleja aumenta la velocidad de eyección aórtica por el aumento del GC y se puede propagar la disección.

En el EAP también hay variaciones en los posibles tratamientos. Albadalejo C et al<sup>5</sup> propone como tratamiento de elección la asociación de nitratos (nitroprusiato sódico o nitroglicerina) y diuréticos de asa (furosemida) administrados lo antes posible coincidiendo con Fernández M et al<sup>4</sup>. Por otro lado, otros autores como Caldevilla D et al<sup>13</sup> también recomiendan los IECAs. El fenoldopam también estaría recomendado por este último cuando existe insuficiencia renal pero no está comercializado en España. También están todos de acuerdo y queda perfectamente reflejado en el artículo de Ince H et al<sup>27</sup> que se deben evitar en todo momento aquellos fármacos que depriman la contractilidad miocárdica, como sería el caso de los bloqueadores beta.

En el SCA tanto Caldevilla D et al<sup>13</sup> como Rodríguez MA et al<sup>24</sup> coinciden en que se debe disminuir la demanda de oxígeno en miocardio y bloquear la activación neurohormonal para mejorar la perfusión coronaria. Para conseguir este objetivo todos coinciden en la utilización de nitroglicerina y betabloqueantes pero en Rodríguez MA et al<sup>24</sup> se especifica que tanto el nitroprusiato sódico como la hidralazina están contraindicados en estos casos, en el caso del nitroprusiato sódico por disminuir el flujo transmural y en el de la hidralazina por inducir a la taquicardia lo que llevaría a un aumento del GC.

Incluidas en las EHs neurológicas se encuentran las encefalopatías hipertensivas, los accidentes cerebrovasculares isquémicos y hemorrágicos.

En las encefalopatías hipertensivas todos los autores recomiendan la utilización del labetalol y el nicardipino pero encontramos pequeñas variantes de unos a otros. Autores como Fernández M et al<sup>4</sup> y Gordo S et al<sup>6</sup> defienden la utilización de otros fármacos como urapidilo y clavidipino, mientras que otros como Albadalejo C et al<sup>5</sup> aconsejan la utilización del nitroprusiato sódico que está claramente contraindicado por los demás autores por haber un elevado riesgo de aumento de la PIC.

En los accidentes cerebrovasculares isquémicos todos los autores están de acuerdo en que se debe retirar el tratamiento antihipertensivo para permitir la vascularización del cerebro y solo se trata de disminuir la PA cuando la PAS > 220 o la PAD > 120 mmHg. Los fármacos de elección son el labetalol, urapidilo y nicardipino estando contraindicado el nitroprusiato sódico por disminuir el flujo cerebral y aumentar la PIC. Sin embargo, en los accidentes cerebrovasculares hemorrágicos aumenta la PIC y la PAM por lo que, cuando la PAS > 180 mmHg y la PAD > 105 mmHg, será conveniente disminuir las cifras de PA. Todos los autores recomiendan como tratamiento de elección el labetalol asociado a nimodipino para disminuir el vasoespasmo asociado y el nitroprusiato sódico vuelve a estar contraindicado porque aumenta la PIC.

Respecto a la insuficiencia renal aguda, algún autor como Sarafidis PA et al<sup>34</sup> recomienda solo el uso de fenoldopam, ya que aumenta la diuresis y la natriuresis y con ello mejora el filtrado glomerular, pero al no estar comercializado en España otros autores buscan distintas alternativas. Autores como Albadalejo C et al<sup>5</sup>, Caldevilla D et al<sup>13</sup> y Gordo S et al<sup>6</sup> coinciden en la recomendación de utilizar labetalol, nicardipino y nitroprusato aunque el último se debe administrar con precaución ya que hay riesgo de intoxicación por tiocianato. Todos los autores coinciden en contraindicar los IECAs ya que debido a la insuficiencia renal se reduce la excreción del fármaco y puede incrementarse su toxicidad produciendo hiperkalemia.

En el caso del exceso de catecolaminas circulantes, todos los autores coinciden en que el aumento de la PA se produce por una hiperestimulación del sistema nervioso simpática y se debe disminuir la PA en un 20% desde el inicio en 2-3 horas. Esto se consigue mediante la administración de fármacos administrados por vía parenteral como la fentolamina, el nicardipino o el nitroprusiato sódico estando totalmente contraindicados los bloqueadores beta hasta que se inicie la terapia con bloqueadores alfa.

Sobre el tratamiento de la preeclampsia y la eclampsia todos los autores están de acuerdo en que en ambos casos la HTA va acompañada de proteinuria a partir de la 20ª semana de gestación y puede dar síntomas como cefalea, alteraciones vasculares, epigastralgia, aumento de la creatinina, trombopenia o aumento de la LDH y las transaminasas entre otros. Los fármacos de elección son el labetalol y la hidralazina teniendo especial cuidado para no poner en riesgo al feto.

Por otra parte, en los postoperatorios vasculares, la mayor parte de los autores recomiendan el uso de labetalol y nicardipino exclusivamente, acompañándolo de analgésicos potentes por si se está produciendo una pseudocrisis hipertensiva causada por el dolor. Sin embargo, Albadalejo C et al<sup>5</sup> también recomienda el uso de urapidilo y esmolol por tener una semivida plasmática corta.

En relación a la HTA maligna existe un debate constante ya que ningún autor deja claro dónde se debe incluir. En el caso de Fernández M et al<sup>22</sup> lo define como CH sin especificar si es una UH o EH ya que conlleva un riesgo vital para el paciente a largo plazo y el tratamiento generalmente es administrado vía oral pero requiere ingreso hospitalario. Sin embargo, otros autores como Llabrés J et al<sup>21</sup> lo incluyen dentro de las EHs por haber afectación de órganos diana. Respecto al tratamiento todos los autores coinciden en administrar IECAs, labetalol y nicardipino estando también recomendado el uso de fenoldopam con el inconveniente de no estar comercializado en España.



Respecto a **las recomendaciones y técnica para medir correctamente la PA** todos los autores recomiendan unas normas básicas. Se debe utilizar un aparato validado y un manguito adecuado al paciente, además se debe tener en cuenta que el entorno sea adecuado. Se debe evitar el ejercicio previo, mantener una buena postura corporal, tomarla al menos dos veces y en ambas extremidades. Es importante establecer primero la PAS por palpación radial y a continuación inflar el manguito unos 20 mmHg por encima de la PAS que hemos medido e ir desinflándolo poco a poco hasta alcanzar la PAD.

También existe acuerdo sobre las intervenciones de enfermería en las CH, ya que son estos profesionales los que colaboran tanto en la entrevista del paciente como en la exploración física. Además también son los encargados de realizar algunas pruebas complementarias como el electrocardiograma o la analítica de sangre y orina que son fundamentales para un buen diagnóstico y tratamiento del paciente.

Todos los autores recomiendan llevar a cabo una serie de hábitos saludables para mejorar el estado de salud del paciente, conseguir una disminución progresiva de la PA y evitar la aparición de nuevas CHs. Algunas de las recomendaciones son llevar una dieta sana y equilibrada, dejar de fumar, evitar la ingesta de alcohol en exceso, disminuir el peso corporal y realizar ejercicio físico. Para conseguir estos objetivos es primordial la labor de **educación para la salud** del personal de enfermería.

## 8.- CONCLUSIONES

- Las crisis hipertensivas se dividen en urgencias y emergencias hipertensivas dependiendo de si existe o no afectación de los órganos diana.
- Reducir la morbimortalidad asociada a la hipertensión arterial, reducir las presiones arteriales, prevenir y si cabe reparar la afectación de órganos diana, mejorando el perfil metabólico, constituyen los objetivos fundamentales del tratamiento de las urgencias y emergencias hipertensivas.
- La principal diferencia entre una urgencia y una emergencia hipertensiva es que las urgencias no conllevan riesgo vital y el descenso de la presión arterial puede realizarse en 24 o 48 horas mientras que en las emergencias es necesario disminuir la presión arterial lo antes posible para evitar que se produzcan más daños en los órganos diana y para reducir el riesgo vital del paciente.
- En las urgencias hipertensivas el tratamiento puede ser extrahospitalario. Se comienza con tratamiento no farmacológico que consiste en que el paciente guarde reposo durante media hora antes de una nueva medición y en el caso de que no exista descenso de los valores de presión arterial se recurre al tratamiento farmacológico por vía oral.
- Existen distintos tipos de emergencias hipertensivas en función del órgano diana afectado y el tratamiento siempre es intrahospitalario mediante fármacos administrados por vía parenteral.

- El personal de enfermería tiene un importante trabajo dentro del equipo multidisciplinar colaborando en el diagnóstico de las crisis hipertensivas mediante la valoración y seguimiento del paciente y posteriormente para conseguir una buena adherencia al tratamiento. Además, una correcta técnica de medición de la presión arterial es imprescindible para realizar un buen diagnóstico.
- Los hábitos que se llevan a cabo en la vida diaria afectan directamente a las cifras de presión arterial por lo que es importante que sean adecuados para minimizar el riesgo de padecer crisis hipertensivas y, a su vez, reducir el riesgo vascular que suele estar asociado a estos pacientes. Para lograr todo lo anterior es imprescindible la educación para la salud realizada por el personal de enfermería.

## 9.- BIBLIOGRAFÍA

1. Gómez C, Fernández G, Rodrigo E, Arias M. Hipertensión arterial (1). *Medicine*. 2007; 9(82): 5249-5254.
2. Valero R, García A. Normas, consejos y clasificaciones sobre hipertensión arterial. *Enfermería Global [Revista en Internet]*. 2009 [Acceso el 14 de Enero de 2016]; 15: 1-14. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/eg/n15/administracion3.pdf>
3. Mancia G, de Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens*. 2007; 25:1105-1187
4. Fernández M, Palazuelos V, Macías B, De Castro FJ. Manejo de la hipertensión arterial en urgencias. *Medicine*. 2015; 11(90): 5371-5378.
5. Albadalejo C, Sobrino J, Vázquez S. Crisis hipertensivas: pseudocrisis, urgencias y emergencias. *Hipertens Riesgo Vasc [Revista en Internet]*. 2014 [Acceso el 15 de enero de 2016]; 31(4): 132-142. Disponible en: [https://www.researchgate.net/publication/262226887\\_Crisis\\_hipertensivas\\_pseudocrisis\\_urgencias\\_y\\_emergencias](https://www.researchgate.net/publication/262226887_Crisis_hipertensivas_pseudocrisis_urgencias_y_emergencias)
6. Gordo S, Micheloud D, Palazuelos V, Gargallo E. Hipertensión arterial en Urgencias. Manejo clínico y terapéutico. *Medicine*. 2011; 10(90): 6096-102.
7. Del Pino N, Muñoz E. Actuación de enfermería ante una crisis hipertensiva. *Ciber Revista [Revista en Internet]*. 2015 [Acceso el 23 de Enero de 2016]; 41. Disponible en: <http://www.enfermeriadeurgencias.com/ciber/enero2015/pagina1.html>
8. Sobrino J, de la Figuera M y Vinyoles E. Emergencias y urgencias hipertensivas en atención primaria. *FMC*. 2007; 14(8): 489-495.
9. Chayán ML, Gil J, Moliner JR, Ríos MT, Castiñeira MC, González C, et al. Urgencias y emergencias hipertensivas. *Cad Aten Primaria [Revista en Internet]*. 2010 [Acceso el 20 de Enero de 2016]; 17: 192-195. Disponible en: [http://www.agamfec.com/wp/wp-content/uploads/2014/09/17\\_3\\_Para\\_saber\\_de.pdf](http://www.agamfec.com/wp/wp-content/uploads/2014/09/17_3_Para_saber_de.pdf)

10. Marik PE, Rivera R. Hypertensive emergencies: an update. Crit Care. 2011; 17(6): 569-80.
11. Santamaría R, Redondo D, Valle C, Aljama P. Urgencias y emergencias hipertensivas: tratamiento. NefroPlus. 2009; 2:25-35.
12. Sociedad Española de Medicina General. Manual práctico de medicina general. Vol 2. 1ª Ed. Madrid: Editorial Pentacrom, S.L.; 1998.
13. Caldevilla D, Martínez J, Artiago LM, División JA, Carbayo H, Massó J. Crisis Hipertensivas. Rev Clín Med Fam [Revista en Internet]. 2008 [Acceso el 28 de Enero de 2016]; 2(5): 236-243. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1699-695X2008000300007&script=sci\\_arttext](http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1699-695X2008000300007&script=sci_arttext)
14. De la Sierra A, Gorostidi M, Marín R, Redón J, Banegas JR, Armario P, et al. Evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial en España. Documento de consenso. Med Clin [Revista en Internet]. 2008 [Acceso el 25 de Enero de 2016]; 131(3): 104-116. Disponible en: <http://www.samfyc.es/pdf/GdTCardioHTA/200925.pdf>
15. Fernández G, Gómez C, Ruiz JC, Arias M. Indicaciones e interpretación clínica y terapéutica de los registros prolongados de la presión arterial. Medicine. 2007; 9(82): 5291-5294.
16. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Bohm M, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the Euroèan Society of Cardiology (ESC). J hypertens. 2013; 31: 1281-1357.
17. Sánchez RA, Ayala M, Baglivo H, Velázquez C, Burlando G, Kohlmann O, et al. Latin American guidelines on hypertension. Latin American Expert Group. J Hypertens. 2009; 27: 905-922.
18. Sobrino J, Hernández R. Situaciones urgentes en hipertensión arterial. Hipertens Riesgo Vasc. 2009; 26(1):20-27.
19. Grassi D, O'Flatherty M, Pellizzary M, Bendersky M, Rodríguez P, Turri D, et al. 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.
20. Crespo J, Ríos M, Moliner JR, Gonzálz C, Gonzálvez J, Castiñeira MC, et al. Principales novedades de las nuevas guías europeas para el manejo de

- la hipertensión arterial 2007. *Cadernos de Atención Primaria*. 2007; 14(3):187-191.
21. Llabrés J, Blázquez JA. Hipertensión arterial en urgencias. Manejo clínico y terapéutico de las crisis hipertensivas. *Medicine*. 2007; 9(88): 5679-5685.
  22. Fernández M, Muñoz I, Segado A, Palazuelos V. Protocolo diagnóstico y terapéutico de las crisis hipertensivas en Urgencias. *Medicine*. 2015; 11(90): 5399-5403.
  23. Padilla A, Varon J. Current and newer agents for hypertensive emergencies. *Curr Hypertens Rep*. 2014; 16(7):450.
  24. Rodríguez MA, Kumar SK, De Caro M. Hypertensive crisis. *Cardiol Rev*. 2010; 18(2): 102-107.
  25. Agabiti E, Salvetti M. Treatment of hypertensive urgencies and emergencies. *ESH Scientific Newsletter: Update on Hypertension Management*. 2006; 7(28): 2477-2485.
  26. Sosa-Rosado JM. Tratamiento no farmacológico de la hipertensión arterial. *An. Fac. med [Revista en Internet]*. 2010 [Acceso el día 8 de Abril de 2016]; 71(4):241-244. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/afm/v71n4/a06v71n4>
  27. Ince H, Neienaber CA. Diagnosis and management of patients with aortic dissection. *Heart*. 2007; 93: 266-277.
  28. Elliott WJ. Clinical features in the management of selected hypertensive emergencies. *Prog Cardiovasc Dis*. 2006; 48(5): 316-325.
  29. Jauch EC, Saber JL, Adamas Jr HP, Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: A guideline for healthcare. *Stroke*; 44: 870-974.
  30. Broderick J, Connolly S, Feldmann E, Hanley D, Kase C, Krieger D, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults. A guideline from American Heart Association / American Stroke Association Stroke Council, High Blood Pressure Research Council, and the Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group. *Stroke* 2007; 38: 2001-2023.
  31. Martínez P, Fuentes B, Díez E. Manejo y tratamiento del paciente con infarto cerebral agudo. *Medicine*. 2007; 9(72): 4603-4613.

32. Anderson CS, Heeley E, Huang Y, Wang J, Stapf C, Lindley R, et al. Rapid blood pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med.* 2013; 368: 2355-2365.
33. Anderson CS, Huang Y, Arima H, Neal D, Peng B, Heely E, et al. Intensive blood pressure reduction in acute cerebral hemorrhage trial (INTERACT): randomized pilot trial. *Lancet Neurol.* 2008; 7: 391-399.
34. Sarafidis PA, Georgianos PI, Malindretos P, Liakopoulos V. Pharmacological management of hypertensive emergencies and urgencies: focus on newer agents. *Expert Opin Investig Drugs.* 2012; 21(8):1089-1106.
35. Pacheco JM, Pérez G, Díaz F, Jiménez A, Porcile R. Síndrome coronario agudo con supradesnivel del ST asociado al feocromocitoma con las catecolaminas inicialmente normales. *Rev Colomb [Revista en Internet].* 2016 [Acceso el 7 de Mayo de 2016]; 23(1): 72-76. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcca/v23n1/v23n1a15.pdf>
36. Marik PE, Varon J. Hypertensive crisis: challenges and management. *Chest.* 2007; 131: 1949-1962.
37. Delgado S, Velarde R, Reyes O, de la Ossa K. Hydralazine vs labetalol for the treatment of severe hypertensive disorders of pregnancy. A randomized, controlled trial. *Preg Hyper: An Int Women's Card Health.* 2014; 4: 18-22.
38. Vadhera RB, Simon M. Hypertensive emergencies in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol.* 2014; 57(4): 79-805.
39. Lindheimer MD, Taler SJ, Cunningham FG. Hypertension in pregnancy. *J Am Soc Hypertens.* 2010; 4(2): 68-78.
40. Morales E, González R, Praga M. Situación actual de la hipertensión arterial maligna. *Hipertens Riesgo Vasc.* 2011; 28:19-92.
41. Moliner JR, Domínguez M, González C, Castiñeira C, Cespo JJ, Chayán L, et al. Guías para la consulta de atención primaria. Hipertensión arterial. 3ª Ed. A Coruña. Casiterides SL; 2008: 47-62.
42. Lobos JM, Royo-Bordonada MA, Brotons C, Álvarez-Sala L, Armario P, Maiques A, et al. Comité Español Interdisciplinario para Prevención Cardiovascular, Comité Español Interdisciplinario. [European Guidelines on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice: CEIPC 2008 Spanish adaptation]. *Rev Esp Salud Pública.* 2008; 82(6):581-616.

43. Abellán J, López L, Leal M, Andrés R. Tratamiento de los factores de riesgo vascular, diabetes, hipertensión arterial y tabaquismo. *Medicine*. 2009; 10(40): 2697-2707.
44. Fernández G, Gómez C, Rodrigo E, Arias M. Tratamiento de la hipertensión arterial. *Medicine*. 2007;9(82):5272-5282.
45. Coca A, Aranda P, Redón J. Manejo del paciente hipertenso en la práctica clínica. Madrid: Médica Panamericana, S.A.; 2009.
46. Roque JJ, Día HR, Véliz MI, Hernández Y. Disección aórtica aguda como causa de dolor torácico intenso. *Rev Cub Med Int Emerg* [Revista en Internet]. 2016 [Acceso el 10 de Mayo de 2016]; 15(2):11-15. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revcubmedinteme/cie-2016/cie162c.pdf>



## 10.- ANEXOS

Anexo 1. Fármacos utilizados en las UH vía oral. Elaboración propia							
GRUPO FARMACOLÓGICO	FÁRMACO	INDICACIONES	CONTRAINDICACIONES	EFFECTOS SECUNDARIOS	DOSIS INICIAL	INICIO DE ACCIÓN	DURACIÓN DE LA ACCIÓN
Diuréticos de asa	Furosemida	HTA sistólica aislada IC Ancianos	Insuficiencia renal crónica e hiperpotasemia (antialdosterónicos)	Cansancio Calambres musculares Trombosis Cefalea Sequedad de boca Ataques de gota	20-40 mg	30-60 min	6-8 h
	Torsemida			2,5-10 mg	1-2 h	6-8h	
Diuréticos tiacídicos	Hidroclorotiazida	HTA Edema	Embarazo y lactancia	Cansancio Náuseas Alteraciones metabólicas Calambres musculares	12,5-25 mg	2h	6-12 h
Antagonistas de los canales del calcio: dihidropiridínicos	Nifedipino retard	Angor HTA sistólica aislada Ancianos Hipertrofia ventricular izquierda Embarazo	Infarto agudo de miocardio	Eventos isquémicos por rápida reducción de la PA. Vasodilatación Taquicardia refleja	20 mg	20 min	24h
	Nicardipino			Sofocos Eritema Cefalea Edema	30 mg	1h	8h
	Amlodipino			Alteraciones cardiovasculares y neurológicas	5-10 mg	30-60 min	24h

<b>Anexo 1. Continuación</b>							
<b>Antagonistas de los canales del calcio: fenilalquilaminas</b>	Verapamilo (liberación sostenida)	Angina de pecho Taquicardia supraventricular Aterosclerosis carotídea	Shock cardiogénico Arritmias cardíacas Estenosis aórtica severa IC y bloqueo auricoventricular de alto grado	Hipotensión IC Arritmias	240 mg	1-2 h	24h
<b>IECA</b>	Captopril	IC Nefropatía diabética Cardiopatía isquémica HTA	Embarazo y lactancia Estenosis bilateral de la arteria renal Hipertensión	Tos seca persistente Mareos, cefalea Prurito Fiebre	12.5-50 mg	15-30 min	4-6 h
	Enalapril				5-20 mg	4-6 h	12 h
<b>ARA II</b>	Irbesartán	Nefropatía diabética Hipertrofia ventricular izquierda Hipertensión esencial	Embarazo Estenosis bilateral de la arteria renal Hipertensión	Cefalea Mareos Insomnio Astenia	75-300 mg	3-6h	24 h
	Telmisartán				40-80 mg	3h	24 h
	Valsartán				40-160 mg	2h	24 h
<b>Bloqueadores <math>\beta</math> cardio-selectivos</b>	Atenolol	Cardiopatía isquémica Angina de pecho IC Glaucoma Taquiarritmias Embarazo	Asma, EPOC Bloqueo auricoventricular de alto grado Bradicardia Fenómeno de Raynaud Arteriopatía periférica	Mareos Fatiga Cefalea	25-100 mg	1-2 h	12h
	Bisoprolol				2.5-10 mg	1h	24 h
<b>Antagonista <math>\beta_1</math>, <math>\beta_2</math> y <math>\alpha_1</math></b>	Carvedilol	IC Taquiarritmias Cardiopatía isquémica	Asma, EPOC Fenómeno de Raynaud Arteriopatía periférica	Vértigos Cefalea Cansancio Alteraciones gastrointestinales	6,25-50 mg	1-2 h	12h
<b>Antagonista <math>\alpha_1</math> y <math>\beta</math></b>	Labetalol				100-200 mg	30-120 min	5 h
<b>Vasodilatador venoso</b>	Nitroglicerina	Angina de pecho HTA (vasodilatador)	Embarazo Trastorno de función renal	Mareo Cefalea Pérdida de apetito Molestias intestinales	0.4-0.8mg	1-3 min	A demanda
<b>Vasodilatador arteriales</b>	Hidralazina	HTA moderada o grave Insuficiencia cardíaca congestiva crónica	Taquicardia intensa Antecedentes de enfermedad coronaria Lupus eritematoso Porfiria	Cefalea Mareo Taquicardia Palpitaciones	50-300 mg	30 min	8-12h

<b>Anexo 2. Fármacos de elección en las EH vía parenteral. Elaboración propia.</b>							
<b>GRUPO FARMACOLÓGICO</b>	<b>FÁRMACO</b>	<b>INDICACIONES</b>	<b>CONTRAINDICACIONES</b>	<b>EFFECTOS SECUNDARIOS</b>	<b>DOSIS INICIAL</b>	<b>INICIO DE ACCIÓN</b>	<b>DURACIÓN DE LA ACCIÓN</b>
<b>Vasodilatadores venosos</b>	Nitroprusiato sódico	La mayoría de EH	Preeclampsia-eclampsia. Precaución en ACVA y elevación de la PIC.	Náuseas Vómitos Intoxicación por tiocianato Vigilar PIC	0.25-10 µg/Kg/min (perfusión continua)	Inmediato	1-2 min
	Nitroglicerina	SCA EAP IC	Todas las demás EH	Náuseas Cefalea Vómitos	5-100 µg/Kg/min (perfusión continua)	2-5 min	5-10 min
<b>Antagonistas α<sub>1</sub> y β</b>	Labetalol	Casi todas las EH	EAP Insuficiencia cardíaca congestiva	Náuseas Mareo Broncoespasmo Bradicardia Bloqueo AV	20-80 mg en 5-10 min (bolo) 0.5-2 mg/min (30-120ml/h) (perfusión continua)	5-10 min	2-4 h
<b>Antagonistas de los canales del calcio</b>	Nicardipino	Mayoría de las EH	Estenosis aórtica severa IC Precaución en glaucoma	Cefalea Taquicardia Arritmias Flebitis Angor	5-15 mg/h (10-75 ml/h)	5-10 min	4-6 h
	Clavidipino	Mayoría de las EH	Estenosis aórtica severa	Arritmias Náuseas	1-16 mg/h	2-4 min	5-15 min
<b>Agonista selectivo receptor de DA<sub>1</sub> de la dopamina</b>	Fenoldopam *	Mayoría de las EH	Glaucoma	Taquicardia Cefalea Rubor	0.1-10.3 mg/min (perfusión continua)	1-5 min	30 min
<b>Antagonista β<sub>1</sub> adrenérgico selectivo</b>	Esmolol	SCA Diseción aórtica HTA perioperatoria	Asma, EPOC Bradicardia Arteriopatía periférica	Bradicardia IC Mareo Broncoespasmo	0.5 mg/kg (bolo) 25-300 µg/Kg/min (perfusión continua)	1-2 min	10-30 min

<b>Anexo 2. Continuación</b>							
<b>IECA</b>	Enalapril	Encefalopatía hipertensiva IC	HTA vasculorrenal bilateral embarazo	Tos seca persistente Mareo, cefalea Prurito Alteraciones del gusto	1.25-6 mg en 6 h	15-60 min	6 h
<b>Antagonista <math>\alpha_1</math> adrenérgico selectivo</b>	Urapidilo	HTA perioperatoria	Estenosis subaórtica	Náuseas Cefalea Agitación Arritmias Angina	12.5-25 mg/10min (bolo) 0.2-2 mg/min (10-30ml/h) (perfusión continua)	2-3 min	4-6 h
<b>Antagonista <math>\alpha_1</math> y <math>\alpha_2</math></b>	Fentolamina	Exceso de catecolaminas (feocromocitoma)	Resto de EH	Taquicardia Rubor Cefalea Diarrea Vómitos	5-15 mg en 5-10 min (bolo) 1-5 mg/min (perfusión continua)	1-2 min	10-30 min
<b>Vasodilatador arterial</b>	Hidralazina	Preeclampsia y eclampsia (tratamiento de 2ª elección)	Angina Infarto agudo de miocardio Disección aórtica EAP	Taquicardia Rubor Cefalea Vómitos Angina	5-20 mg en 20 min (bolo)	10- 20 min	4-6 h
<b>Diurético de Asa</b>	Furosemida	IC	Depleción de volumen	Parestesia Alteración hidroelectrolítica Alteración de la visión Espasmos musculares	20-40 mg (bolo)	10-20 min	6-8 h
*No comercializado en España							

<b>Anexo 3. Cambios en el estilo de vida y efecto sobre la presión arterial<sup>53</sup>.</b>		
<b>CAMBIOS</b>	<b>RECOMENDACIÓN</b>	<b>REDUCCIÓN ESTIMADA DE LA PAS</b>
<b>Reducción del peso</b>	Mantener el peso ideal (IMC: 20-25 kg/m <sup>2</sup> ).	Entre 5 y 20 mmHg por una reducción de 10 Kg de peso.
<b>Restricción de sal</b>	Reducir la ingesta a cifras por debajo de 100 mmol/día (6g de sal; una cucharada de café).	2-8 mmHg
<b>Moderación en el consumo de alcohol</b>	Limitar el consumo por debajo de 210 g semanales (30 g/día) en hombres y 140 g semanales (20 g/día) en mujeres.	2-4 mmHg
<b>Adopción de la dieta DASH*</b>	Dieta rica en frutas, verduras y productos lácticos desnatados con reducción de la grasa total y especialmente saturada.	8-14 mmHg
<b>Ejercicio físico</b>	Práctica habitual (al menos 5 días a la semana) de ejercicio aeróbico (por ejemplo, caminar deprisa durante al menos 30-45 minutos).	4-9 mmHg
<p>IMC: Índice de masa corporal.</p> <p>*Los efectos de la dieta DASH sólo se han probado en Estados Unidos y son comparados con los de la dieta típica americana. Las características de la dieta DASH son similares aunque no idénticas a la dieta mediterránea que está asociada con una protección frente a la enfermedad cardiovascular.</p>		