



Unidad Académica
Clínica Médica 2



ABORDAJE FARMACOLÓGICO DE LA CRISIS HIPERTENSIVA

**Prof. Titular Dr. Danza, Prof. Agdo. Dr. Graña, Prof. Adj. Dra. González, Asist. Dr. Sosa, Dra. Luaces, Dra. Suárez,
Dr. Villar, Dra. Molinelli, Dra. Collazzi.**

- 1) **Casos clínicos.**
- 2) **Introducción.**
- 3) **Fisiopatología.**
- 4) **Clasificación clínica.**
- 5) **Principios generales del tratamiento.**
- 6) **Fármacos disponibles.**
- 7) **Elección del fármaco.**
- 8) **Conciliación terapéutica.**
- 9) **Revisión práctica de las conductas terapéuticas.**
- 10) **Resumen final.**

FP: SF, 55 años.

AP: Obesidad grado 2, TBQ, HTA de reciente diagnóstico en tratamiento con losartán 50 mg/día.

EA: Consulta por cefalea holocraneana sin elementos de alarma. Ansiosa. Sin otros síntomas.

EF: Lúcida, sin déficit neurológico. FC 75 lpm. Pulsos presentes bilateralmente y simétricos. PA 200/110 mmHg. Sin elementos de insuficiencia cardíaca.

ECG: Sin alteraciones.

Diagnóstico: Urgencia hipertensiva.

Tratamiento: Reposo sentada durante 30 min + captopril 25 mg sl + diazepam 5 mg sl.

Evolución: Se revalora a los 60 min, PA 160/90 mmHg. Se realiza nuevamente captopril 25 mg sl. Se revalora en otros 60 min, PA 130/80 mmHg. Se otorga alta a domicilio.

FP: SM, 68 años.

AP: Obesidad grado 1, DM2, HTA de larga data en tratamiento con enalapril 10 mg cada 12 hs y amlodipina 10 mg/día, pobre adherencia a tratamiento dietético y farmacológico. DE CF II de 3 meses de evolución.

EA: Consulta por cuadro de 1 semana de evolución de progresión de su DE que se vuelve de reposo, DD y DPN. Edemas gravitacionales de MMII hasta raíz de muslos.

EF: Lúcido. PYM: Normocoloreado. Bien hidratado y perfundido. CV: RR 110 cpm, ruidos bien golpeados, R3, silencios libres. PA 220/120 mmHg. IY. RHY. Edemas bilaterales y simétricos hasta raíz de muslo. PP: Polipnea 30 rpm, MAV presente bilateral, crepitantes hasta $\frac{2}{3}$ de ambos campos pulmonares. SatO₂ 88% VEA.

ECG: RS 115 cpm, P y PR normales, QRS fino, HVI por índice de Sokolow-Lyon, EEM desviado a izquierda, ondas T invertidas asimétricas en cara lateral alta y baja.

Diagnóstico: Emergencia hipertensiva - Debut de ICGD a forma de EAP hipertensivo.

Tratamiento: Reposo en cama semisentado. Oxigenoterapia. Se indica furosemide 20 mg iv en bolo, seguido de furosemide en BIC (5 ampollas en 100 cc de suero fisiológico a 5 mL/hora) y nitroglicerina en BIC (50 mg en 250 cc de SG5% a 5 mL/hora). Ingresa a UCI para completar tratamiento y valoración.

1 CASOS CLÍNICOS - PREGUNTAS

- 1) ¿Cómo se define la crisis hipertensiva? Diferencias entre la urgencia y la emergencia hipertensiva.
- 2) ¿Se debe descender en agudo la presión arterial en la urgencia hipertensiva? ¿Y en la emergencia hipertensiva?
- 3) ¿Qué fármacos se pueden usar para descender la presión arterial durante la crisis hipertensiva?
- 4) ¿Se deben usar fármacos antihipertensivos por vía oral o por vía intravenosa en las crisis hipertensivas?
- 5) ¿Cuál es la utilidad de captopril en el tratamiento de las crisis hipertensiva?
- 6) ¿Qué lugar tienen las BZD en el manejo agudo de las crisis hipertensivas?
- 7) ¿Qué rol tiene la conciliación terapéutica de fármacos antihipertensivos antes del egreso hospitalario?

DEFINICIÓN

Elevación aguda de la presión arterial que puede comprometer órganos diana

CLASIFICACIÓN

Emergencia hipertensiva

PA > 180/120 mmHg +
daño agudo de órgano
blanco

 Se asocia a daño orgánico agudo, complicaciones graves y riesgo elevado de muerte

Urgencia hipertensiva

PA > 180/120 mmHg
sin daño agudo

No implica daño agudo ni incremento significativo de la mortalidad o morbilidad en el corto plazo

IMPORTANCIA CLÍNICA

- 1-2% de los pacientes hipertensos tendrán una crisis hipertensiva.
- La urgencia hipertensiva es más frecuente (3:1 a 4:1).
- La falta de adherencia al tratamiento es un factor de riesgo relevante.
- La mayoría de los pacientes con crisis hipertensiva ya tienen el diagnóstico de HTA.

OBJETIVO DEL TRATAMIENTO

Reducción gradual y controlada de PA para evitar hipoperfusión

Jones D. Guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults. *AHA*. 2025
Salveti M. Hypertensive Emergencies and Urgencies: A Single-Centre Experience in Northern Italy 2008-2015. *J Hypertens*. 2020

Patel K. Characteristics and Outcomes of Patients Presenting With Hypertensive Urgency in the Office Setting. *JAMA Intern Med*. 2016

Miller JB. Evaluation and management of hypertensive emergency. *BMJ*. 2024

Pinna G. Hospital Admissions for Hypertensive Crisis in the Emergency Departments: A Large Multicenter Italian Study. *PLoS One*. 2014

NUEVA NOMENCLATURA

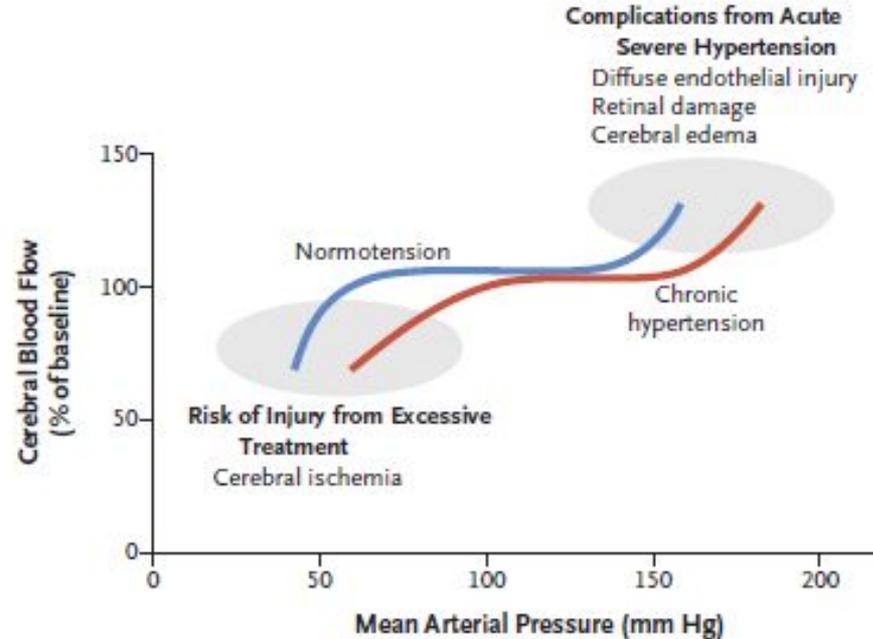
El lenguaje y la terminología puede llevar a una interpretación subjetiva de las entidades clínicas y al uso innecesario de antihipertensivos, por lo que se plantean nuevos términos:

- **Emergencia hipertensiva:**
 - PA > 180/120 mmHg con daño agudo de órgano blanco.
- **PA marcadamente elevada asintomática (urgencia hipertensiva):**
 - PA > 180/120 mmHg sin evidencia de daño agudo de órgano blanco.
- **PA elevada asintomática:**
 - PA > 130/80 mmHg sin evidencia de daño agudo de órgano blanco.

Aumento súbito y marcado de la PA que supera la capacidad de los mecanismos de autorregulación en órganos clave como cerebro, corazón y riñones.

Estrés mecánico sobre la pared vascular, daño endotelial, aumento de la permeabilidad, activación plaquetaria, depósito de fibrina e isquemia focal.

Una reducción brusca de la PA (> 30% de la PA en la 1era hora) puede llevar las cifras por debajo del umbral que permite mantener un flujo sanguíneo adecuado, resultando en hipoperfusión cerebral, renal o coronaria (lo que puede desencadenar isquemia u otros daños en órgano blanco).



Emergencia hipertensiva

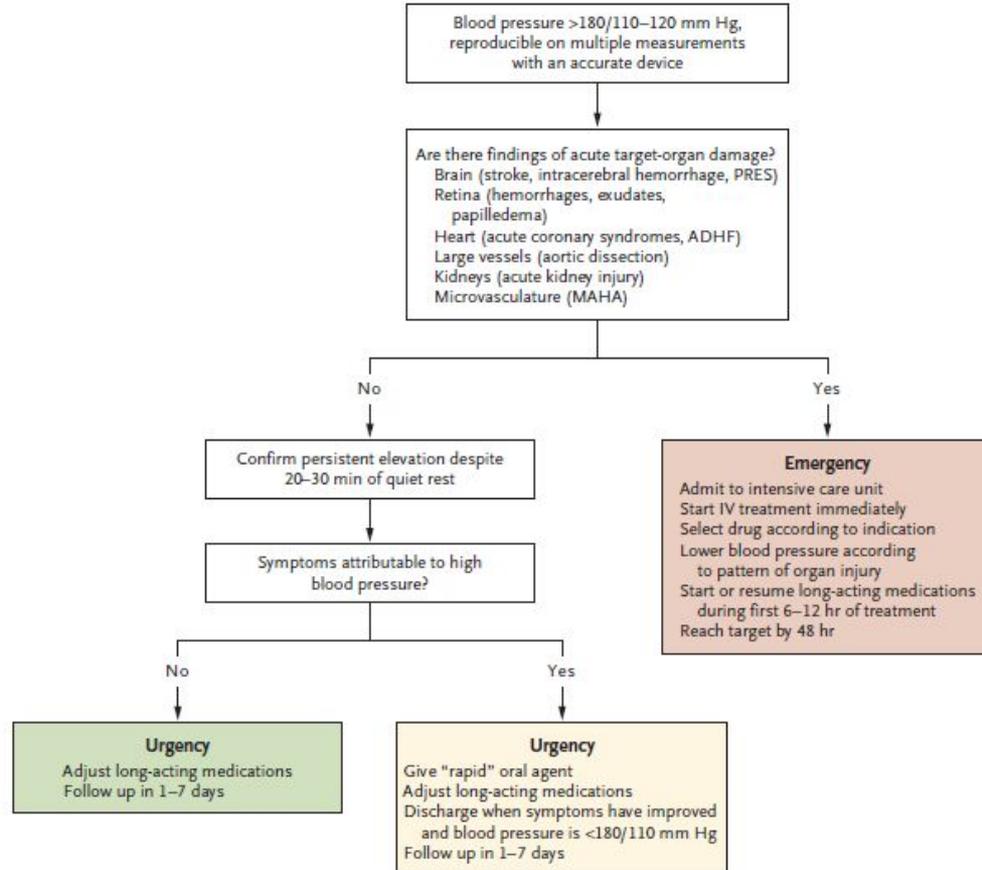
Daño agudo de órgano blanco

- **Importancia del tratamiento en agudo:**
 - Tasas de mortalidad anual > 79% (mediana de supervivencia de 10.4 meses).
- **Objetivos terapéuticos:**
 - ↓ **20–25 % de la PAM en la 1ª hora** (disección aórtica: PAS <120 mmHg y FC <60 lpm en 20 min).
 - En la evolución alcanzar cifras de PA 160/100–110 mmHg en 2–6 hs.
 - Normalizar la PA en 24–48 hs.
 - Introducir fármacos antihipertensivos V/O entre 8-24 horas luego de alcanzado PA objetivo.
- Importancia del desplazamiento de la curva de autorregulación en HTA crónica.
- Riesgo de hipoperfusión cerebral, coronaria y renal.

Urgencia hipertensiva

Ausencia de daño órgano agudo

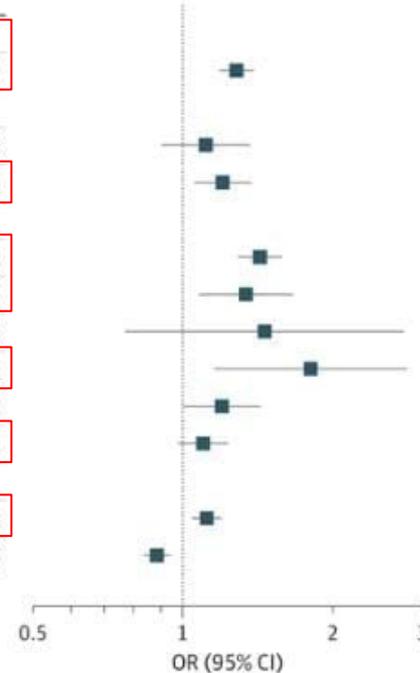
- **Importancia del tratamiento en agudo:**
 - No existe evidencia de un aumento de la morbimortalidad en pacientes asintomáticos.
- **Directivas terapéuticas:**
 - Manejo extrahospitalario.
 - Referir a los pacientes a una emergencia o ingresarlos al hospital no se asocia con mejores resultados.
 - Estudios paraclínicos mínimos en el servicio de emergencia (ej. ECG).
 - Descenso gradual de la PA en 24-48 horas.
 - Considerar medidas físicas e higiénico-dietéticas.
 - Intensificar o ajustar el tratamiento antihipertensivo con fármacos V/O.
 - Priorizar la asociación de fármacos por sobre la monoterapia a dosis plenas.
 - Garantizar el seguimiento longitudinal del paciente en el primer nivel de atención.



EFFECTO DEL TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO INTENSIVO

RESULTADOS CLÍNICOS DEL TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO INTENSIVO EN PACIENTES ADULTOS MAYORES HOSPITALIZADOS

	Intensively treated, No. (%) (n = 14064)	Not intensively treated, No. (%) (n = 52076)	OR (95% CI)
Primary outcome			
Composite	1220 (8.7)	3570 (6.9)	1.28 (1.18-1.39)
Clinical outcome			
Death	156 (1.1)	573 (1.1)	1.11 (0.91-1.37)
ICU transfer	408 (2.9)	1322 (2.5)	1.20 (1.05-1.37)
AKI			
Any stage	769 (5.5)	2031 (3.9)	1.43 (1.29-1.58)
Stage 2 or 3	165 (1.2)	440 (0.8)	1.34 (1.08-1.66)
Stroke	21 (0.2)	43 (0.1)	1.46 (0.77-2.78)
BNP elevation	38 (0.3)	95 (0.2)	1.81 (1.16-2.82)
Troponin elevation	227 (1.6)	710 (1.4)	1.20 (1.00-1.43)
Hypotension	2078 (14.5)	7283 (14.0)	1.22 (1.15-1.30)
Disposition			
SNF discharge	1714 (12.2)	5239 (10.1)	1.12 (1.04-1.20)
Home	11936 (84.9)	45372 (87.1)	0.89 (0.83-0.94)



FÁRMACOS INTRAVENOSOS VS FÁRMACOS VÍA ORAL

Table 2. Clinical Outcomes of Intensive Inpatient Antihypertensive Treatment by Use of Intravenous vs Oral Antihypertensives

	OR (95% CI)			P value for interaction
	Overall	Route of antihypertensive administration		
		Oral only	Any intravenous	
No. of patients exposed to intensive BP treatment	14 064	11 560	2504	NA
Primary outcome				
Composite*	1.28 (1.18-1.39)	1.15 (1.05-1.26)	1.90 (1.65-2.19)	<.001
Clinical outcome				
Death	1.11 (0.91-1.37)	0.96 (0.76-1.21)	1.79 (1.26-2.53)	.008
ICU transfer	1.23 (1.09-1.39)	0.92 (0.79-1.07)	2.54 (2.08-3.11)	<.001
AKI, any stage	1.43 (1.29-1.58)	1.38 (1.23-1.54)	1.63 (1.34-1.97)	.14
AKI, stage 2 or 3	1.34 (1.08-1.66)	1.30 (1.03-1.64)	1.53 (1.02-2.28)	.47
Stroke	1.46 (0.77-2.78)	1.19 (0.58-2.44)	2.67 (1.02-7.04)	.23
BNP elevation	1.81 (1.16-2.82)	1.88 (1.18-2.99)	1.47 (0.54-4.10)	.62
Troponin elevation	1.20 (1.00-1.43)	1.09 (0.90-1.33)	1.67 (1.22-2.31)	.03
Hypotension (systolic BP <100 mm Hg)	1.22 (1.15-1.30)	1.21 (1.13-1.29)	1.27 (1.12-1.44)	.48
Disposition				
SNF discharge	1.12 (1.04-1.20)	1.13 (1.05-1.21)	1.06 (0.92-1.22)	.40
Home	0.89 (0.83-0.94)	0.90 (0.84-0.96)	0.83 (0.73-0.94)	.25

Abbreviations: AKI, acute kidney injury; BNP, B-type natriuretic peptide; BP, blood pressure; ICU, intensive care unit; NA, not applicable; OR, odds ratio; SNF, skilled nursing facility.

* Composite outcome includes mortality, ICU transfer, any-stage AKI, stroke, troponin elevation, or BNP elevation. Odds ratios presented are following overlap weighting.

FÁRMACOS INTRAVENOSOS VS FÁRMACOS VÍA ORAL

RESULTADOS CLÍNICOS DEL TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO INTENSIVO EN PACIENTES JÓVENES SIN CONDICIÓN CARDÍACA ACTIVA

Table 3. Inpatient Outcomes by Treatment Status^a

Characteristic	Unmatched cohort			Matched cohort		
	No treatment (n = 11 917)	Treatment (n = 5904)	P value	No treatment (n = 4520)	Treatment (n = 4520)	P value
Composite outcome	728 (6.1)	738 (12.5)	<.001	371 (8.2)	499 (11)	<.001
Stroke	10 (0.1)	6 (0.1)	.92	4 (0.1)	4 (0.1)	>.99
AKI	690 (5.8)	690 (11.7)	<.001	357 (7.9)	466 (10.3)	<.001
Myocardial injury	51 (0.4)	76 (1.3)	<.001	26 (0.6)	53 (1.2)	.003
Length of stay after index BP, mean (SD), d	2.69 (2.2)	4.00 (2.53)	<.001	3.56 (2.55)	3.60 (2.27)	.36

Abbreviations: AKI, acute kidney injury; BP, blood pressure.

^a Values presented as No. (%) unless otherwise specified.

FÁRMACOS INTRAVENOSOS VS FÁRMACOS VÍA ORAL

Among hospitalized patients that develop severe HTN:

	 % Change in MAP (MAP at time of severe HTN – min MAP 6 hrs after severe HTN /MAP at time of severe HTN*100%)	 MAP drop ≥ 30% HR [95% CI] (adjusted)
Treated		
	-16.9 [-25.23, -9.60]	0.9 [0.80, 0.99]
	-19.3 [-29.78, -12.53]	1.4 [1.15, 1.67]
	-15.7 [-23.51, -8.68]	0.7 [0.61, 0.79]
VS. Untreated	-19.1 [-28.32, -11.41]	

Conclusion: Severe BP reductions are noted within 6 hours of severe HTN development irrespective of treatment of severe inpatient HTN. Treatment with IV antihypertensives results in greater rates of clinically significant BP drop (i.e. MAP drop ≥ 30%).

Fármaco	Clase	Dosis	Inicio / Duración	Precauciones
Nicardipino	Bloqueante de canales de calcio dihidropiridínico (vasodilatador)	5–15 mg/h en infusión IV, ajustar cada 5–15 min en 2.5 mg/h	Inicio 2–5 min; duración 1–4 h	Precaución en insuf. renal/hepática; contraindicado en isquemia coronaria aguda (taquicardia refleja).
Clevidipino	Bloqueante de canales de calcio dihidropiridínico (vasodilatador)	1–16 mg/h IV; duplicar cada 90 s, luego más lento	Inicio 2–4 min; duración 5–15 min	Contraindicado en alergia a soja/huevo; cuidado en dislipemias (emulsión lipídica).
Labetalol	β -bloqueante no selectivo + α 1-bloqueante	Bolo 10–20 mg IV, repetir cada 10 min hasta 300 mg máx; infusión 0.5–10 mg/min	Inicio 5 min; duración 3–6 h	Contraindicado en IC, asma, bradicardia, bloqueo AV. Precaución en intoxicación por cocaína.
Esmolol	β 1-selectivo ultracorto	Bolo 500–1000 μ g/kg \rightarrow infusión 100–300 μ g/kg/min	Inicio 2–10 min; duración 10–30 min	Contraindicado en IC, bradicardia, asma, intoxicación por cocaína.

Metoprolol	β 1-selectivo	2.5–5 mg IV cada 5 min (máx 15 mg), luego cada 4–6 h	Inicio 15 min; duración 4–6 h	Menos potente; mismas contraindicaciones que esmolol.
Nitroglicerina	Donador de óxido nítrico (venodilatador predominante)	10–400 μ g/min IV; aumentar cada 5–15 min	Inicio 5–10 min; corta duración	Contraindicado en infarto VD. Tolerancia con uso prolongado.
Nitroprusiato sódico	Vasodilatador directo arteriolar y venoso	0.25–10 μ g/kg/min IV, ajustar cada 5 min	Inicio 1–2 min; duración muy corta	Riesgo de intoxicación por cianuro/tiocianato en IR o hepatopatía; contraindicado en embarazo.
Hidralazina	Vasodilatador arteriolar	5–20 mg IV cada 15–20 min; luego cada 3–4 h (máx 20 mg/dosis)	Inicio 20 min; duración 3–6 h	Respuesta impredecible, taquicardia refleja; evitar en la mayoría salvo eclampsia.

Daño agudo de órgano blanco	Objetivo de reducción aguda de PA	Fármacos IV preferidos
Lesión microvascular difusa ("hipertensión maligna")	↓ PA 20–25% en la 1ª hora y hasta 160/100 mmHg en 2–6 h	Labetalol, Nicardipino, Nitroprusiato
Encefalopatía hipertensiva	↓ PA 20–25% en la 1ª hora y hasta 160/100 mmHg en 2–6 h	Labetalol, Nicardipino, Nitroprusiato (evitar Hidralazina)
Hemorragia intracerebral aguda	Si PAS 150–220 → reducir a 140–150 mmHg en 1 h (más liberal si hipertensión previa o ↑ PIC). Evitar <140 mmHg.	Labetalol, Nicardipino, Clevidipino, Nitroprusiato (evitar Hidralazina)
ACV isquémico	Si candidato a trombólisis: PA <185/110 antes y <180/105 en primeras 24 h. Si no: tratar solo si PA ≥220/120 o hay otro daño agudo (IAM, IC).	Labetalol, Nicardipino, Clevidipino, Nitroprusiato (evitar Hidralazina)

Síndrome coronario agudo	Reducir PAS <140 mmHg en 1 h, manteniendo PAD >60 mmHg	Nitroglicerina, Labetalol, Esmolol, Metoprolol (evitar Hidralazina)
Insuficiencia cardíaca aguda	Reducir PAS <140 mmHg en 1 h	Nitroglicerina, Nitroprusiato; asociar diuréticos de asa; Enalaprilato o Hidralazina pueden ser útiles; evitar betabloqueantes en fase aguda
Disección aórtica	Reducir PAS <120 mmHg y FC <60 lpm en 20 min	Esmolol (o Labetalol) + vasodilatador (Nicardipino, Clevidipino, Nitroprusiato, Nitroglicerina)

ROL DEL CAPTOPRIL

- ❑ Es un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA).
- ❑ Los beneficios principales incluyen:
 - ❑ la reducción de la resistencia vascular periférica sin afectar negativamente el gasto cardíaco,
 - ❑ el aumento del flujo renal y
 - ❑ la ausencia de efectos ortostáticos significativos en pacientes normovolémicos.
- ❑ La administración oral permite un descenso gradual y seguro de la presión arterial.
- ❑ Está indicado en urgencias hipertensivas.

ROL DEL CAPTOPRIL

- ❑ La administración recomendada es por vía oral, preferentemente una hora antes de las comidas.
- ❑ La presencia de alimentos puede reducir la biodisponibilidad en 30–40%.
- ❑ La dosis inicial sugerida es de 25 mg, pudiendo repetirse a intervalos de 60–90 minutos.
- ❑ El rango habitual es de 25–50 mg, y la dosis máxima diaria no debe exceder los 450 mg.
- ❑ El efecto inicial comienza a observarse a los 15 minutos tras la administración oral.
- ❑ El efecto máximo se observa entre 60 y 90 minutos tras la administración oral.
- ❑ Su formulación y estudios farmacocinéticos están diseñados para administración oral.

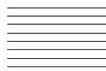
¿Se puede administrar captopril por vía sublingual?

European Review for Medical and Pharmacological Sciences

2012; 16: 1642-1645

Same effect of sublingual and oral Captopril in hypertensive crisis

E. KARAKILIÇ, F. BÜYÜKCAM¹, G. KOCALAR, S. GEDIK², E. ATALAR³

 **Pharmacology in
Emergency Medicine**

Clinical efficacy of sublingual captopril in the treatment of hypertensive urgency

Kazerani H, Hajimoradi B, Amini A, Naseri MH, Moharamzad Y

SUBLINGUAL VS. ORAL CAPTOPRIL IN HYPERTENSIVE CRISIS

Adnan Kaya, MD,* Mustafa Adem Tattisu, MD,* Tugba Kaplan Kaya, PHARM,† Ozlem Yildirimturk, MD,* Baris Gungor, MD,* Baran Karatas, MD,* Selcuk Yazici, MD,* Muhammed Keskin, MD,* Sahin Avsar, MD,* and Ahmet Murat, MD*

¿Se puede administrar captopril por vía sublingual?

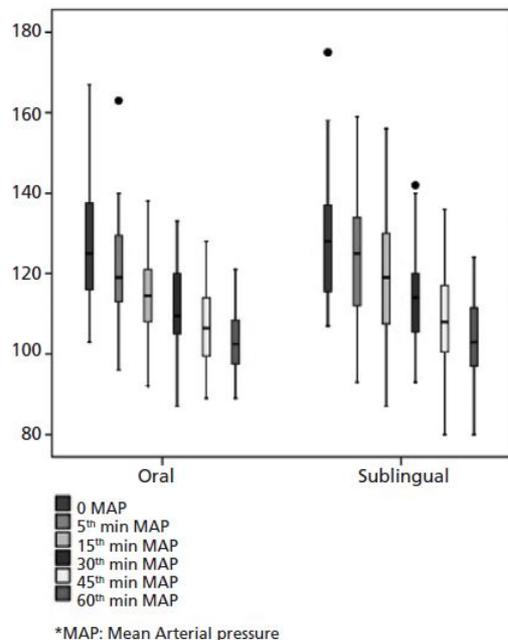


Figure 1. The effect of oral and sublingual captopril on blood pressure.

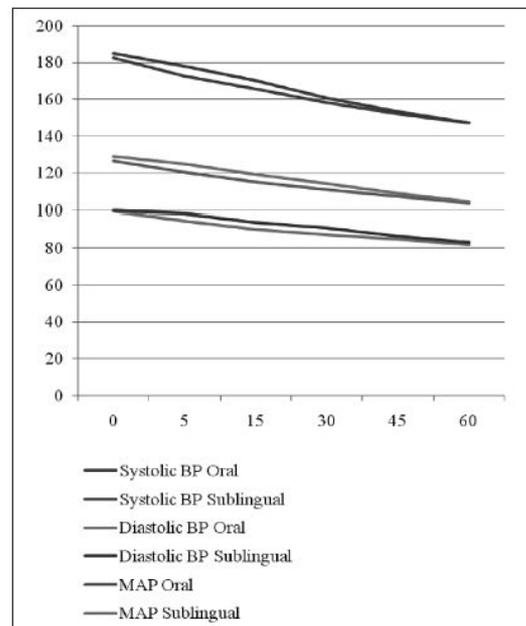


Figure 2. The effect of oral and sublingual captopril on blood pressure.

USO DE LAS BENZODIACEPINAS

- ❑ No son fármacos antihipertensivos.
- ❑ Papel complementario en contextos de ansiedad o estrés agudo.
- ❑ Relevante en urgencias hipertensivas sin daño a órgano diana.
- ❑ Mecanismo: ↓ ansiedad → menor descarga simpática → efecto vasodilatador leve vía GABA.
- ❑ Reducción de PA a corto plazo, pero efecto modesto y resultados equívocos.
- ❑ No justifican uso sistemático como antihipertensivo.
- ❑ Beneficio en pacientes con componente ansioso marcado.

USO DE LAS BENZODIACEPINAS

- ❑ **Efectos adversos:** somnolencia, confusión, caídas, sedación, depresión respiratoria.

- ❑ **Rol clínico:**
 - ❑ Coadyuvantes en urgencias hipertensivas con ansiedad.
 - ❑ Recomendados en hipertensión por cocaína/anfetaminas.
 - ❑ No recomendadas como antihipertensivos.

- ❑ **Precauciones:**
 - ❑ Mayor riesgo en hepatópatas (diazepam, clonazepam).
 - ❑ Lorazepam preferido (metabolismo por glucuronidación).
 - ❑ Evitar en EPOC/SAHOS por depresión respiratoria.

USO DE LAS BENZODIACEPINAS

- ❑ **Interacciones relevantes:**
 - ❑ Alcohol, opioides y otros sedantes → depresión SNC ↑
 - ❑ Inhibidores CYP3A4 ↑ midazolam/diazepam.
 - ❑ Inductores CYP ↓ eficacia (rifampicina, fenitoína).

- ❑ **Utilidad según inicio/duración:**
 - ❑ **Lorazepam:** inicio intermedio, duración moderada, seguro en hepatopatía.
 - ❑ **Diazepam/Clonazepam:** inicio más lento, vida media larga → acumulación.

GENERALIDADES

- ❑ **Definición:** Proceso formal que consiste en valorar el listado completo y exacto de la medicación previa al ingreso del paciente, conjuntamente con la prescripción farmacoterapéutica después de la transición asistencial (al ingreso, después de un cambio de adscripción o al alta hospitalaria).
- ❑ **Objetivo:** Garantizar que los pacientes reciban todos los medicamentos necesarios que estaban tomando previamente, asegurándose de que están prescritos con la dosis, la vía y la frecuencia correctas, y que son adecuados a la situación del paciente y a la nueva prescripción realizada en el hospital.
- ❑ **Importancia:** Los errores de medicación son una de las principales causas de morbilidad en los pacientes hospitalizados, y ocurren principalmente cuando cambia el responsable del paciente.

ERRORES DE CONCILIACIÓN

Tabla 2 Errores de conciliación observados

Discrepancia observada	Nº errores (%)
Medicamento omitido	32 (74)
Fármaco erróneo	5 (12)
Pauta errónea	4 (9)
Dosis errónea	2 (5)
Total	43 (100)

Los antihipertensivos representaron el principal grupo de fármacos con errores de conciliación (33%), seguidos de broncodilatadores (5%), diuréticos (9%), estatinas, suplementos vitamínicos y antiprostáticos (5% cada uno de ellos).

ESTRATEGIAS DE CONCILIACIÓN



1. Historia clínica:
antecedentes, verificar
tratamientos y
adherencia



2. Diagnóstico
adecuado



3. Identificar causas
reversibles



4. Tratamiento:
elección del fármaco,
vía y dosis



5. Monitorización de la
respuesta



6. Conciliación al alta



7. Plan terapéutico
escrito



8. Farmacia



9. Contrarreferencia y
seguimiento post alta

CASO CLÍNICO URGENCIA HIPERTENSIVA



Verificar tratamientos y adherencia



Identificar causas reversibles de HTA



Descartar daño orgánico agudo



Diagnóstico



Medidas higiénico dietéticas



Elección del tratamiento



Vías de administración



Objetivos de descenso de la PA



Conciliación al alta y contrarreferencia

CASO CLÍNICO EMERGENCIA HIPERTENSIVA

-  Verificación de tratamientos y adherencias
-  Valoración de daño orgánico agudo
-  Diagnóstico
-  Elección del tratamiento
-  Vías de administración
-  Monitorización de la respuesta, titulación de la dosis y documentación

- ✓ **Diferenciar siempre:**
 - ❑ **Urgencia hipertensiva: PA >180/120 mmHg sin daño a órgano blanco.**
 - ❑ **Emergencia hipertensiva: PA elevada + daño agudo de órgano blanco.**

- ✓ **Objetivo terapéutico:**
 - ❑ **Emergencias → ↓ PAM 20–25% en 1ª hora (excepto disección aórtica).**
 - ❑ **Urgencias → descenso gradual en 24–48 hs.**

- ✓ **Evitar descensos bruscos → riesgo de hipoperfusión cerebral, coronaria y renal.**

- ✓ **Selección de fármaco según contexto:**
 - ❑ **Urgencias hipertensivas → ajuste de tratamiento oral, reposo, control de ansiedad y factores desencadenantes.**
 - ❑ **Emergencias hipertensivas → manejo en UCI/emergencia con fármacos IV titulables y monitoreo estricto.**

- ✓ **Importancia de la conciliación terapéutica al alta**