



Título: Crisis Hipertensivas. Tratamiento y manejo.

Autores: Ignacio Sáinz Hidalgo*. Trinidad Carrera Fernández**

****Servicio de Cardiología. Hospital de Valme. Sevilla.***

*****Servicio de Cuidados Críticos y Emergencias. Hospital de Valme. Sevilla.***

Key Words: Hypertension. Emergencies. Treatment.

Resumen. La prevalencia de la hipertensión hace que sea frecuente las urgencias hipertensivas. En el mayor porcentaje de ellas ceden con reposo y ansiolíticos. La etiología puede ser variada pero destacan la hipertensión esencial, la complicación de nefropatía, los ictus y las secundarias a sustancias tóxicas. Las verdaderas urgencias hipertensivas se clasifican en dos tipos: crisis hipertensiva, y la emergencia hipertensiva, según exista afectación de órganos diana. El tratamiento requiere fármacos de acción oral e intravenosa.

Indice

- 1.0 Introducción.
- 2.0 Definiciones.
 - 2.1 Crisis hipertensiva(CH).
 - 2.2 Emergencia hipertensiva(EH).
 - 2.3 Urgencia hipertensiva(UH).
 - 2.4 Falsas urgencias hipertensivas.
- 3.0 Valoración del paciente con CH.
 - 3.1 Anamneis
 - 3.2 Exploración clínica
 - 3.3 Pruebas complementarias
- 4.0 Fármacos en el tratamiento de la CH.
 - 4.1 Captoprilo
 - 4.2 Nifedipino
 - 4.3 Labetalol
 - 4.4 Nitroglicerina
 - 4.5 Furosemida
 - 4.6 Nitroprusiato
 - 4.7 Hidralazina
 - 4.8 Trimetafán
 - 4.9 Nuevos fármacos: Urapidil y Esmolol
- 5.1 Tratamiento de la CH.
- 5.2 Tratamiento de la EH.
- 5.3 Tratamiento de la UH.

1.0 Introducción.

La hipertensión arterial(HTA) presenta una alta prevalencia en la población general llegando a un 20 % de los adultos. Se caracteriza por un curso crónico y silente pero en determinadas ocasiones puede desarrollar complicaciones que requieran una atención en los Servicios de Urgencia llegando a un 2 % del total de las urgencias y a un 7 % del total de urgencias médicas de un hospital

general. Pero se ha observado que el 90 % de estas crisis hipertensivas(CH) se pueden controlar con reposo (un 45 %) y medicación oral de forma ambulatoria(1).

Se consideran en este artículo aquellas situaciones con TA diastólica mayor de 130 mm de Hg en asintomáticos y 120 mm de Hg en sintomáticos. Las cifras de TA sistólica adquieren poca relevancia.

2.0 Definiciones.

Existe gran confusión terminológica para denominar las diversas situaciones clínicas que se pueden presentar. Desde 1984 una comisión de expertos ha propuesto la siguiente terminología mantenida en los últimos documentos del 2003(2):

Crisis hipertensiva(CH). Conjunto de situaciones caracterizadas por elevación de la presión arterial (consideradas como elevaciones de más de 130 mm de Hg de TAd en asintomáticos y más de 120 mm de Hg de TAd en sintomáticos. Incluye las tres siguientes:

- 2.1 Emergencia hipertensiva(EH). Es la elevación tensional que se acompaña de compromiso en los órganos diana (corazón, cerebro y riñón) que entraña un compromiso vital inmediato y que obliga a un descenso de tensión arterial en el plazo máximo de una hora con medicación parenteral.
- 2.2 Urgencia hipertensiva(UH).Es la elevación tensional que no se acompaña de lesiones que entrañen un compromiso vital inmediato y que permite una corrección gradual en un periodo de 24-48 horas con un fármaco oral. Aquí se incluyen todas las elevaciones de la TAd mayores de 120 mm de Hg, pero asintomáticas o con sintomatología leve e intrascendente, la HTA pre y postoperatoria y la que ocurre en los trasplantados.
- 2.3 Falsas urgencias hipertensivas. Son elevaciones de TA que no causan afectación de órganos diana y son reactivas a situaciones de ansiedad, síndromes dolorosos, o a procesos de cualquier otra naturaleza. La PA se corrige al cesar el estímulo y no requieren ningún tratamiento hipotensor específico.

3.0 Valoración del paciente con crisis hipertensiva(3,4,5).

3.1 Anamnesis. Valorar causas desencadenantes de la crisis. Si bien lo más frecuente es que no exista un motivo aparente no hay que olvidar lo siguientes:

- Ingestión de fármacos : simpaticomiméticos, cocaína, anfetaminas, LSD, antidepresivos tricíclicos,
- Retirada de fármacos: betabloqueantes y clonidina.
- Eclampsia y preeclampsia.
- Feocromocitoma.
- Glomerulonefritis aguda.
- Traumatismos craneoencefálicos.
- Ingestión de alimentos con tiraminas e IMAO.
- Vasculitis.

- Hiperreactividad autonómica del S. de Guillain- Barre.

Valoración clínica de sintomatología que sugiera afectación de órganos diana (OD).

Historia previa de HTA: duración, severidad, afectación de OD previa., fármacos hipotensores, estudios realizados para descartar HTA secundaria.

3.2 Exploración física. TA en decúbito tras 5 minutos y en bipedestación. Signos de insuficiencia cardíaca, déficit neurológico, disección aórtica o retinopatía. La toma de TA se realizará mediante manguito adecuado al perímetro del paciente. Si es obeso con manguitos especiales y si no se dispone de ellos, por el pulso.

3.3 Pruebas complementarias. A valorar en cada caso puede incluir hemograma, glucemia, urea e iones, creatinina, gasometria venosa o arterial,

ECG, radiografía de tórax. En caso de orientación clínica de aneurisma aórtico radiografía de abdomen, ecografía abdominal, TAC/ecocardiografía esofágica,

Si afectación neurológica, fondo de ojo y para valorar la HTA maligna. Ante la sospecha de consumo de cocaína determinación de metabolitos urinarios, actualmente disponibles en forma de kit, en las mismas urgencias.

4.0 Fármacos en el tratamiento de la CH(6,7,8).

Hay gran cantidad de fármacos para el tratamiento de la HTA, pero en el Servicio de Urgencia conviene acostumbrarse a unos pocos de fácil manejo y efectividad de escasos efectos secundarios. Como hemos comentado es preciso en primer lugar el reposo y un ansiolítico del tipo diazepam o cloracepato 10 mg.

4.1 **Captopril.** Fig. 3. Es el fármaco estándar para el manejo de la CH por su comodidad, buena disponibilidad y es utilizable en un amplio margen de pacientes. Se presenta en comp. ranurados de 25 y 50 mg. La dosis habitual es de 25 mg sublingual y posteriormente tragado ya que tiene absorción por las dos vías. Se puede dar 1 comp. de 25 mg sublingual y otro tragado. Su comienzo de acción son 15 min. durando de 3 a 6 horas. Se valorará el paciente pasadas 2 horas. El objetivo terapéutico es conseguir cifras de 100-110 mm de Hg de diastólicas. Si no se obtiene respuesta se puede repetir otra dosis de 25 mg una vez alcanzado el efecto máximo del fármaco que suele llegar a las 3 horas de la toma. Si se alcanzan TAd de 100 mm Hg y no hay datos de afectación de órgano diana se procede al alta con control por su médico al día siguiente.

4.2 **Nifedipino y otros calcioantagonistas(9).** Es un fármaco utilizado desde hace tiempo en las CH. Al ser un vasodilatador puro, los preparados de acción corta, tienen el problema de producir taquicardia refleja y por ello se ha contraindicado en la cardiopatía isquémica.

En sujetos con intolerancia a IECA y sin cardiopatía isquémica se puede utilizar por vía oral o sublingual. Se dan 1 comp. de 10 mg sublingual. Su acción comienza entre 5 y 20 min. Dura 4 horas.

Otras alternativas en estudio es utilizar calcioantagonistas de larga duración como lacidipino 4 mg (Motens^R, Lacimem^R) o lercanidipino 10 ó 20 mg (Lerzam^R o Zanidip^R). Se ha visto un efecto similar en descenso de TA sin los problemas reportados para la nifedipina. Su acción es prolongada de 24 horas. Se administraría 1 comp. oral.

Los últimos estudios con nifedipina de acción lenta GITS(Adalat Oros^R de 30 y 60 mg) avalan de nuevo la utilización para el control de TA en las urgencias hipertensivas(10,11) a dosis de 1 comp..

Por vía intravenosa existen preparados como la Nicardipina en forma de hidrocloreto, pero no comercializada en nuestro país. Las dosis son de 5 a 15 mg/h. Su acción aparece en 5-10 min y dura unas 4 horas.

4.3 Labetalol(Trandate^R). Fig 4. Es un betabloqueante utilizado por vía oral a dosis de 100 a 200 mg/12 horas. Se presenta en comp. de 100 y 200 mgr. Actúa entre 30 y 90 min. por vía oral. Por vía intravenosa se presenta en amp. de 100 mg de 20 cc; con monitorización de ritmo y TA. Dosis de 20 a 80 mg cada 5 a 10 min. Dosis media 50 mg cada 10 min. (media amp. disuelta en 100 cc de SG en 10 min. Evaluando la TA cada 5 min). Sin diluir se puede administrar de 2 a 4 ml de la amp. en 5 minutos. Su acción comienza en 10 min. y dura 3-6 horas. Si no se consigue el efecto deseado se puede repetir no recomendándose superar 200 mg de dosis total.

4.4 Nitroglicerina (Solinitrina^R). Vasodilatador venoso y arterial de uso común, fácil manejo y con escasas contraindicaciones. Se presenta en amp. de 5 mgr(Solinitrina^R) y 50 mgr(Solinitrina forte^R). Dosis amplia desde 5-100 mcgr/min. Se hace una preparación de 25 mgr en 250 cc de SG o SF iniciándolo a 15 ml/h aumentándolo cada 10 min. según respuesta tensional. Su acción se inicia entre 3 y 5 min. y dura unos 5 min, por lo que hay que mantener la perfusión y dar un fármaco oral para mantener el control de TA.

4.5 Furosemida(Seguri^R). Diurético de asa clásico en el control de la HTA y las cardiopatías. Se administra por vía oral o intravenosa. Los comp. orales son de 40 mgr y las amp. son de 20 mgr. La dosis es de 1 amp. i.v.. Conviene reemplazar potasio oral o i.v. Por vía oral se puede utilizar 1 comp. como alternativa cuando el captopril no desciende la TA.

Sin embargo está debatido en la EH pues se considera que el flujo renal está aumentado y puede haber hipovolemia relativa en el paciente. En caso de asociarse datos de insuficiencia cardíaca es de elección.

4.6 Nitroprusiato(Nitroprussiat Fides^R). Potente vasodilatador arterial y venoso. Consigue control del 95-100% de las HTA refractarias. Para su uso se requiere estrecha monitorización arterial a veces con control de TA intraarterial por catéter.

Se prepara la perfusión de 1 vial de 50 mg en 250 ml de SG. Se titula en dosis de 0.25 a 10 mcgr/Kgr/min se comienza a 3 ml/h titulándolo cada 3 min hasta

un máximo de 90 ml/h. Empieza su acción a los 30 segs y tras suspenderlo pierde actividad a los 5 min. Si se precisa mantenerlo más allá de 48-72 horas hay que monitorizar niveles de tiocianatos. La solución preparada y el sistema de goteo se protegerá de la luz, pues esta deteriora el producto constituido. Se indica en HTA del angor, IC, aneurisma disecante, AVC. Contraindicado en la coartación de aorta, hipertensión endocraneal y cortocircuitos arteriovenosos. A pesar de reflejarse en numerosas guías se emplea poco por las precauciones descritas.

4.7 Hidralazina(Nepresol^R). Vasodilatador arterial directo empleado en las crisis hipertensivas del embarazo y en la insuficiencia renal. Contraindicado en las cardiopatías isquémicas, miocardiopatía hipertrófica, estenosis y aneurisma aórtico, hipertensión pulmonar. Se presentan en amp. de 20 mg i.m. ó i.v.. Dosis entre 12.5 y 40 mg. Se puede comenzar con 1/2 amp. i.m. o bolos i.v. de 5 mg cada 20 min. Su acción comienza en 15 min y dura 4 a 10 h.

4.8 Trimetafán(Arfonad^R). Menos empleado en la actualidad se presenta en amp. de 250 mg y se administra en solución de 5 a 10 mg/min. Su acción comienza en 1 a 5 min y desaparece a los 10 min de suspenderlo. Se utilizaba para el aneurisma de aorta pero hoy se prefiere el nitroprusiato con betabloqueantes como el labetalol.

4.9 Fármacos nuevos disponibles(6). Se irán introduciendo próximamente aunque la experiencia con ellos es escasa: el enlaprilo i.v. no comercializado en España, el esmolol(Brevibloc^R) un nuevo betabloqueante de acción ultracorta y el urapidil(Elgadil^R).

El **esmolol** es un betabloqueante cardiosselectivo de vida media ultracorta de 9 minutos. Su acción total ha desaparecido en 30 minutos. Se emplea principalmente en la anestesia par la HTA de la intubación o para control operatorio o en UCI. Las dosis son de 250-500 microgr/Kg/min en 1 min. Después a dosis de 50 a 100 mcrogr/Kg/min 4 minutos. Su acción comienza en 1-2 min y dura 10-20 min.

El **urapidil** es un hipotensor para la urgencia y emergencia hipertensiva por via intravenosa. Se trata de un antagonista selectivo **?** adrenérgico postsináptico sin efectos secundarios significativos a nivel cerebral, cardíaco o renal. Solo se contraindica en estenosis del istmo aórtico o shunt arteriovenoso. Se presenta en amp. de 50 mg (Elgadil^R 50 mg en 10 cc). Se administra en 20-30 segundos 25 mg (media amp). Si no es efectivo pasado 5 minutos se administra de igual manera otros 25 mg. En caso de no corregirse a las cifras deseadas se puede repetir 50 mg (1 amp). La vida media de eliminación es unas 3 horas. Posteriormente se pasa a una perfusión de 5 amp. de 50 mg disueltas en 500 mg de solución SF. La dosis es de 9 a 30 mg/h, que sería de 21 a 88 ml/h de la solución.

5.1 Tratamiento de la Crisis Hipertensiva(7,8,12)

Consideraciones iniciales. Figura 1:

- La gravedad inicial no está condicionada por las cifras de TA sino por la afectación de órganos diana. Aunque la cifra de 120-130 mm de hg de TAd se acepte como definitoria de CH.
- Si no hay afectación orgánica de OD la necesidad de tratar nunca debe ser tomada de una forma precipitada. Pues se ha demostrado que en 30-60 min con reposo se pueden disminuir las cifras de TA a niveles normales en un porcentaje de hasta 45 %.
- Una actitud demasiado agresiva puede ser más perjudicial al provocar hipotensión e hipoperfusión de órganos diana.
- Un ansiolítico puede estar indicado en la mayoría de las CH. Dosis de 5 a 10 mg de diazepam o cloracepato orales son suficientes.
- El objetivo no debe ser una normalización total de la TA, sino alcanzar unas cifras no menores de 160/100, para con controles posteriores en su zona llegar a menores a 140/90. El esquema terapéutico se muestra en la figura 2.

La actual pauta comienza con 25 mg de captopril sublingual, Se aumenta hasta repetir 3 dosis, máximo 75 mg.

Si no hay respuesta, para la segunda línea, según el tipo de paciente, se escoge entre un calcioantagonista, primando los de acción retardada (nifedipina GITS o lacidipino) escogidos por su comidad por escasas contraindicaciones; un betabloqueante del tipo atenolol o un diurético como la furosemida,

5.2 Tratamiento de la emergencia hipertensiva(6,12,13). Figura 4

El objetivo es la reducción gradual de las cifras de TA hasta una TA diastólica de 100 a 110 mm Hg en un periodo de pocos minutos a pocas horas, para posteriormente, manteniendo la perfusión de órganos vitales normalizarla con tratamiento oral.

La droga de elección en la mayoría de las ocasiones es el nitroprusiato. Sin embargo es muy poco utilizada por la dificultad de uso y preparación: requiere aislarlo de la luz, no se puede utilizar más allá de 48 horas y la hipotensión brusca que provoca. La nitroglicerina puede sustituirla sin no hay una necesidad apremiante de control de TA. El nuevo urapidil constituye una alternativa cómoda y eficaz.

El uso de diuréticos se ha discutido mucho pues la mayoría de los pacientes están en depleción de volumen pues la CH implica diuresis forzada. Un uso juicioso de ellos es utilizarlo en obesos que son hipertensos que responden con más facilidad a estos, o cuando hay datos clínicos de congestión pulmonar(estertores o radiológicos). Veamos cada una de las situaciones.

- Encefalopatía hipertensiva. Síndrome subagudo o agudo que cursa con signos de afectación cerebral difusa o coma, rápidamente reversible con el tratamiento adecuado. Si hay signos focales obliga a descartar AVC, hemorragia parenquimatosa o tumor mediante TAC. El fármaco de elección es el nitroprusiato. Drogas alternativas el labetalol, la hidralazina o el nifedipino. El urapidil puede constituir una alternativa más cómoda de manejo.

- Accidente vasculocerebral. La HTA puede ser la causa o la consecuencia del AVC. Una vez realizado TAC se tratará solo las elevaciones extremas más allá de 200/130, con posterior normalización progresiva en planta. Si se utilizan fármacos orales se escoge entre los comentados(13,14) principalmente captopril o nifedipina.

Para la vía parenteral el nitroprusiato ha sido hasta ahora de elección. Sin embargo la práctica clínica muestra las reacciones adversas hipotensivas bruscas, su vida media muy corta y la dificultad de emplearlo más allá de 48 horas, por la formación de tiocianatos que lo restringe. Sin una necesidad de monitorización de cuidados intensivos se consideran en la actualidad de elección el labetalol y si tiene alguna contraindicación de betabloqueo el urapidil(15). Otras alternativas son la clonidina i.v. o subcutánea en parche; la asociación de 5mg de hidralazina y 10 mg de metoprolol ambos i.v.(15).

Como comentábamos no existen estudios que definan las cifras a la que cada patología vasculocerebral debe controlar sus cifras ante un ictus. Sirven como guías las normas de la Internacional Society of Hipertensión(16):

Hemorragia intracerebral primaria. Reducir solo las cifras de TA son mayores de 180/105. Las cifras dianas a alcanzar en torno a 150/100.

Ictus isquémico. Tratar cifras mayores de 220/120. Cifras menores descenderán sin tratamiento médico en 2 a 3 días(16). Las cifras óptimas serán 180/105 en las siguientes 48 horas. Basar las decisiones a partir de 2 mediciones separadas 5 a 10 minutos.

- Isquemia coronaria(6,17). Control progresivo manteniendo TAd de 100 para no reducir el flujo coronario. Se utiliza la nitroglicerina pudiéndose asociar o como alternativas el labetalol o calcioantagonistas de acción lenta.
- Fallo ventricular izquierdo. Solinitrina, oxígeno, morfina y diuréticos. La dosis es la regla de los ¼: 250 cc de suero con 25 mgr de solinitrina a 25 ml/h, ¼ amp. Morfina(5 mg), 4 amp. furosemida.
- Disección aórtica. Caracterizado por HTA acompañado de dolor torácico irradiado a espalda sin cambios electrocardiográficos; y poca respuesta a solinitrina y morfina. Requiere confirmación radiológica por RX y/o TAC. Tratamiento nitroprusiato y labetalol o propranolol.
- Eclampsia. Se entiende por HTA de inicio por encima de 140 /90, edemas, proteinuria y convulsiones. El hipotensor de elección es la hidralazina siendo las alternativas labetalol y los calcioantagonistas. La alfa metil-dopa(Aldomet^R) para posterior control.

- HTA acelerada o maligna(18). Se define como HTA grave con:
 - Exudados y hemorragias en fondo de ojo.
 - HTA con cifras superiores a 200/130.
 - Deterioro función renal.

Tratamiento hospitalario con fármacos hipotensores orales o intravenosos.

- Situaciones de exceso catecolaminas. Feocromocitoma, interacciones IMAO-alimentos ricos en tiramina (quesos, vinos, cerveza, hígado). Consumo de drogas: cocaína, LSD, crack, anfetaminas. Labetalol, niroprusiato o fentolamina.

Dada la mayor frecuencia de consumo cocaína en la actualidad vamos a dedicar unas líneas a su valoración(18,19,20).

Tanto las drogas llamadas de diseño como la cocaína(19,20) producen descarga de catecolaminas con crisis hipertensivas generalmente transitorias. Dada la peculiaridad de drogas ilícitas es interesante para su diagnóstico de sospecha la utilización de kits de diagnóstico a la cabecera del paciente (Tox/See, Bio-Rad) que con una muestra de orina dan confirmación para cocaína, tetrahydrocannabinol, , anfetaminas,, opiáceos, benzodiazepinas(Fig 5).

El tratamiento de las crisis hipertensivas en estos pacientes se efectúa con sedación a base de diazepam 10 mg, calcioantagonistas de acción larga orales, fentolamina o nitroprusiato. En un principio se contraindican los betabloqueantes por la posibilidad de desencadenar vasoespasmos coronarios. Sin embargo ante la aparición de arritmias se puede recurrir al esmolol por su vida media muy corta.

Las anfetaminas(21) utilizadas son la MDA (droga del amor), la MDMA (éxtasis) y la MDEA (eva). Pueden producir CH prolongadas. Tratándose de igual manera que la cocaína.

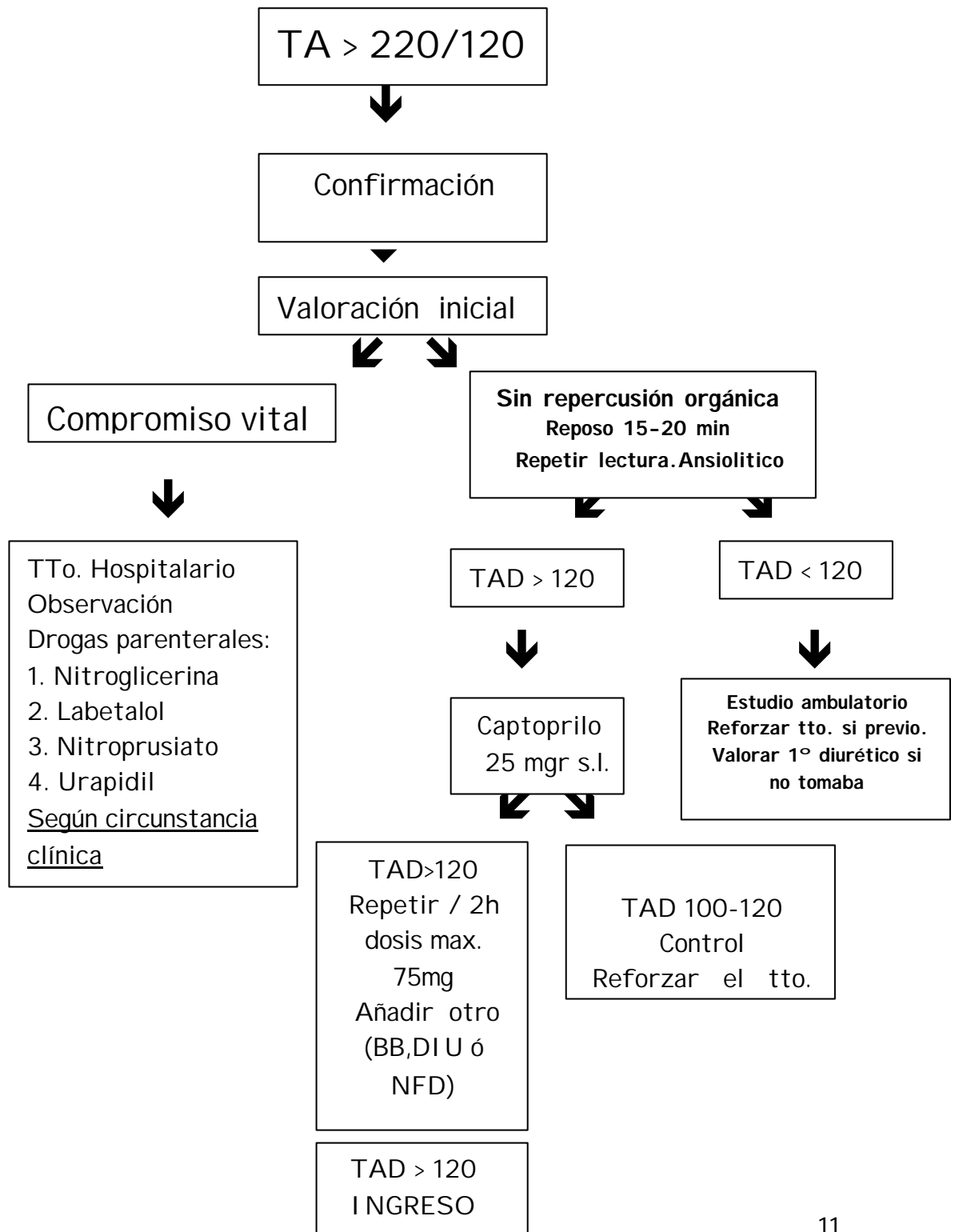
Supesión brusca de hipotensores. La interrupción brusca de betabloqueantes o clonidina, puede desencadenar crisis que se tratan con reinstauración del fármaco.

Figura 1

Premisas del tratamiento de la Crisis Hipertensiva

- La gravedad no está relacionada con las cifras de TA sino por la afectación de órganos diana. La cifra de 120-130 mm de Hg de TAd se acepta como definitiva de CH.
- No tomar la decisión de tratar de una forma precipitada si no hay gravedad clínica. Una actitud demasiado agresiva puede ser más perjudicial.
- Un ansiolítico puede estar indicado en la mayoría de las CH.
- El objetivo no debe ser una normalización total de la TA, sino alcanzar unas cifras **no menores** de 160/100, para con controles posteriores en su zona llegar a menores a 140/90.

Figura 2. Diagrama de tratamiento de la crisis hipertensiva.



	Dosis	Comienzo Efecto	Duración	Presentación
Captopril	25-50 mg	30'-1 h	6 h	Capotén ^R y varios
Nifedipino	10 mg*/30 y 60 mg en GITS**	30'-1h	6h(GITS 24 h)	Varios y Adalat-OROS ^R
Lacidipino	2 y 4 mg	30` y 1 h	12-24 h	Motens ^R
Furosemida	40 mg	1h	6h	Seguril ^R

Figura 3. Fármacos orales en la Urgencia Hipertensiva. *Formulación rápida.
**GITS: formulación con sistema deliberación retardada.

	Dosis carga	Dosis perfusión	Comienzo	Duración	Presentación
Nitroprusiato	0.25-10 mcgr/k/min	Titulación según respuesta	inmediato	1-2 min	amp. de 50 mg Nitroprusiat Fides ^R

Nitroglicerina	5-100 mcgr/k/min	25mg NTG en 225 cc SG 3 a 30 ml/h. Titulación.	2 a 5 min	3 a 5 min	amp. de 5mg* en 5 cc y 50mg** en 10cc Solinitrina ^R
Labetalol	Bolos de 20 a 80 mg cada 5- 10 min. Maxim. 200 mg	0.5 a 2.0 mg/min	5-10 min	3 a 6 h	amp. De 100 mg/20 cc Trandate ^R
Urapidil	25 mg en bolos. Repetir a los 5 min 25 mg . Si no control: 50 mg tras 5 min.	2-6 mg/min hasta control de TA. Solución : 5 amp con 200 cc de SF	5-10 min	3 h	amp. de 50 mg en 10 cc Elgadi ^R
'Hidralazina	10-20 mg iv cada 15 min. 10-50 mg im	1 a 20 mg/h, Solución: 2.5 amp. en 100 cc SG. Perfundir de 1 a 4 ml/h	10-30 min	3-8 h	Hydrapres ^R amp de 20 mg en 1cc

Figura 4. Fármacos intravenosos en Urgencias Hipertensivas. SG: Solución glucosaza al 5 %. SF: Suero fisiológico. Las soluciones se deben realizar retirando los cc de las amp. de fármaco del total de cc del suero para conseguir una concentración exacta. *Solinitrina, **Solinitrina Forte.



Figura 5. Kit de rápido, a la cabecera del paciente, para investigación de tóxicos en orina, para filiar la causa de CH. C: Control. TCH: Tetrahidrocannabinol, COC: Cocaína. OPI: Opiáceos. MET y MTD: Metanfetaminas. AMP: Amitriptilina, BZO: Benzodiazepinas. Se considera positivo para la presencia de la sustancia cuando queda sin teñir la zona correspondiente a ella.

- 1 Zampaglione B, Pascale C, Marchisio M, Cavallo-Perin P . Hypertensives urgencies and emergencies. Prevalence and clinical presentation . *Hypertension*. 1996;27:144-147
2. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. *JAMA* 2003;289:2560-2571.
4. Ault M, Ellrodt A. Pathophysiological events leading to end-organ effects of acute hypertension. *Am J Emerg Med*. 1985;3(suppl):10-15.
- 5 Vidt D, Gifford R. A compendium for the treatment of hyper-tensive emergencies. *Cleve Clin Q*. 1984;51:421-430.
- 6 Kaplan NM. *Clinical Hypertension*. Baltimore, Md: Lippincott; 2002; ;339-354.
- 7 Calhoun DA, Oparil S. Treatment of hypertensive crisis. *N Engl J Med*. 1990;323:1177-1183.
- 8 Dellinger RP. Hypertensive emergencies and urgencies. In: Civetta JM, Taylor RW, Kirby RR, eds. *Critical Care*. Philadelphia, Pa: JB Lippincott Co: 1992;1209-1217.
- 9 Gonzales VM, Ibarra C, Jeries C. Single-dose sublingual nifedipine as the only treatment in hypertensive urgencies and emergencies. *Angiology*. 1991;42:908-913.
- 10 Furberg CD, Psaty BM, Meyer JV. Nifedipine: Dose related increase in mortality in patients with coronary heart disease. *Circulation* 1995;92:1326-31.
- 11 Poole-Wilson PA et al. Effect of long-actin nifedipine on mortality and cardiovascular morbidity in patients with stable angina requiring treatment(ACTION trial) randomised controlled trial. *Lancet*. Sept 2004, 364;849-857.
- 12 Houston MC. Hypertensive emergencies and urgencies: pathophysiology and clinical aspects. *Am Heart J*. 1986;111:205-210.
- 13 Pascale C, Zampaglione B, Marchisio M. Management of hyper-tensive crisis: nifedipine in comparison with captopril, clonidine, and furosemide. *Curr Ther Res*. 1992;51:9-18.
- 14 Schillinger D. Nifedipine in hypertensive emergencies: a prospective study. *J Emerg Med*. 1987;5:463-473.
- 15 International Society of Hypertension Working Group. *J. Hypertens* 2003;21:651-663.
- 16 Adams et al. *Stroke* 2003;34:1056-1083.

- 17 Hudson LD. Essentials of critical care medicine: approach to the critically ill patient. In: Kelley WN, ed. *Textbook of Internal Medicine*. Philadelphia, Pa: JB Lippincott Co; 1992;1842-1844.
- 18 Kincaid-Smith P. Malignant hypertension. *Cardiovasc Rev Rep*. 1980;1:42-50.
- 19 Breckling C, Gopaniuc-Folga A, Kravetz T et al. Prevalence of hypertension in chronic cocaine abusers. *Am J Hypertens* 1998;11,:1279-83.
- 20 Nzerue CM, Hewan-Lowe K, Riley LJ. Cocaine and the kidney: a sistesis of pathpphysiologic and clinical perspectives. *Am J Kidney Dis* 2000;35:783-795.
- 21 Lester SJ, Bagott M, Welm S et al. Cardiovascular effects of 3,4-methylenedioxymethamphetamine: a double blind placebo-controlled trial. *Ann Intern Med* 2000;133: 969-973.