

ALGORITMOS EN NEFROLOGÍA

Hipertensión arterial

Dr. Rafael Santamaría Olmo
Dr. Manuel Gorostidi Pérez
Editores-coordinadores

Módulo . **02**

Título general de la obra: *Algoritmos en Nefrología*

Título del módulo 2: *Hipertensión arterial*

Editora especial:

Dra. Gema Fernández Fresnedo
Servicio de Nefrología, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander

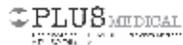
Coordinadores módulo 2:

Dr. Rafael Santamaría Olmo
Servicio de Nefrología, Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba
Dr. Manuel Gorostidi Pérez
Servicio de Nefrología, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo

Director del Grupo Editorial Nefrología-S.E.N.:

Dr. D. Carlos Quereda Rodríguez-Navarro
Jefe de Servicio de Nefrología, Hospital Ramón y Cajal, Madrid

Edición del Grupo Editorial Nefrología de la Sociedad Española de Nefrología



Avda. dels Vents 9-13, Esc. B, 2.º 1.ª
08917 Badalona

Depósito legal:
ISBN: 978-84-15134-23-7

Edición patrocinada por Pfizer

© Copyright 2011. Grupo Editorial Nefrología
Reservados todos los derechos de la edición. Prohibida la reproducción total o parcial de este material, fotografías y tablas de los contenidos, ya sea mecánicamente, por fotocopia o cualquier otro sistema de reproducción sin autorización expresa del propietario del copyright.

El editor no acepta ninguna responsabilidad u obligación legal derivada de los errores u omisiones que puedan producirse con respecto a la exactitud de la información contenida en esta obra. Asimismo, se supone que el lector posee los conocimientos necesarios para interpretar la información aportada en este texto.

2. Hipertensión arterial

Índice

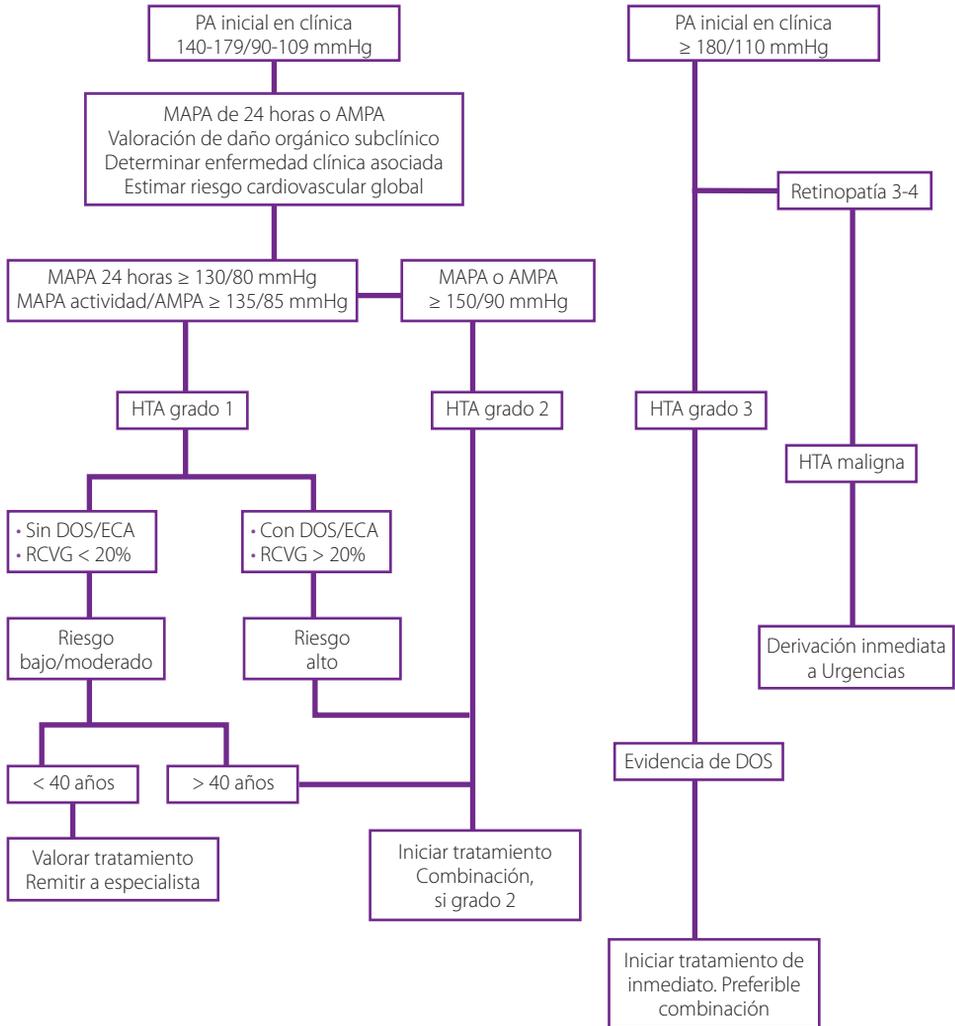
Valoración del paciente con cifras elevadas de presión arterial	
• Diagnóstico	2
• Tratamiento	4
Crisis hipertensivas: urgencias y emergencias	
• Diagnóstico	6
• Tratamiento	8
Hipertensión maligna	
• Diagnóstico	10
• Tratamiento	12
Fármacos antihipertensivos de uso intravenoso	14
Fármacos antihipertensivos. Bases del tratamiento farmacológico	16
Valoración de la paciente con hipertensión arterial y embarazo	20
Valoración y tratamiento de la preeclampsia	22
Feocromocitoma	
• Manejo en Urgencias	24
• Preparación quirúrgica	26
Bibliografía	28



Valoración del paciente con cifras elevadas de presión arterial

Dr. Javier Nieto Iglesias
Servicio de Nefrología. Hospital
General Universitario de Ciudad Real.

- Diagnóstico de hipertensión arterial (HTA):
 - Medida de la presión arterial (PA) en clínica: al menos en dos ocasiones $\geq 140/90$ mmHg, separadas en el tiempo. Confirmar con monitorización ambulatoria de presión arterial (MAPA) o automedida de la presión arterial (AMPA).
 - MAPA de 24 horas: al menos dos mediciones por hora en actividad y una en descanso. Usar media del período de actividad ($\geq 135/85$ mmHg) o media de 24 horas ($\geq 130/80$ mmHg).
 - AMPA: al menos dos mediciones consecutivas tras 1 min en la mañana y otras dos en la tarde durante cinco días. Utilizar la media de los cuatro últimos ($\geq 135/85$ mmHg).
- Evaluación inicial del paciente hipertenso:
 - Confirmación del diagnóstico de HTA (PA en la clínica, MAPA o AMPA).
 - Evaluación de la presencia de daño orgánico, enfermedad clínica asociada y estratificación del riesgo cardiovascular:
 - **Exploraciones mínimas:** glucosa plasmática, perfil lipídico, creatinina, iones, cociente albúmina/creatinina en orina, sedimento, filtrado glomerular estimado (MDRD-4), electrocardiograma, ecocardiograma (si accesible), fondo de ojo.
 - **Daño orgánico subclínico:** Enfermedad renal crónica (ERC) estadio 2, hipertrofia de ventrículo izquierdo, exudados o hemorragias retinianas (grado 3), microalbuminuria > 30 mg/g, grosor íntima/media carotídeo $> 0,9$ mm, aumento de velocidad de onda de pulso, índice tobillo/brazo $< 0,9$, lesiones vasculares cerebrales silentes.
 - **Enfermedad clínica asociada:** cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, enfermedad vascular periférica, enfermedad vascular cerebral: ictus o accidente isquémico transitorio, diabetes, ERC estadio 3 o mayor (insuficiencia renal).
 - Estimación del riesgo cardiovascular global mediante cualquier sistema de estratificación (SCORE, Framingham, Sociedad Europea de Hipertensión Arterial, REGICOR, etc.).
- Considerar la presencia de HTA secundaria:
 - De origen renal. **Enfermedad renal parenquimatosa** (glomerulonefritis, poliquistosis, intersticiales, hidronefrosis, diabetes, lupus eritematoso sistémico (LES), esclerodermia, síndrome hemolítico-urémico, etc.). **Hipertensión arterial vásculo-renal:** arteriosclerótica (localización en ostium), displasia fibromuscular (localización medial o distal), otras (aneurisma de aorta, disección de aorta, embolismo de colesterol, etc.). **Sospecha:** varones, mayores de 60 años, fumadores, no obesos, arterioscleróticos, con inicio de HTA reciente o empeoramiento brusco. Mujeres menores de 30 años con HTA de grado 2 o más. Pueden tener historia familiar. Episodios repetidos de edema agudo de pulmón. Asimetría renal. Deterioro de función renal tras bloqueantes del sistema renina-angiotensina-aldosterona o sin explicación aparente. **Valoración.** Screening: Doppler de arterias renales o Doppler-captopril. Diagnóstico: angio-TAC (tomografía axial computarizada) o angio-RMN (resonancia magnética nuclear) de arterias renales. Definitivo más revascularización: arteriografía, directamente si la sospecha es alta. Recomendaciones para revascularización (angioplastia transluminal percutánea): HTA resistente o maligna, deterioro de la función renal, edema agudo de pulmón recurrente.
 - De origen endocrino. **Hiperaldosteronismo primario:** hipopotasemia basal o inducida por diuréticos (posiblemente sólo 1/3 o menos), HTA resistente o maligna, incidentaloma suprarrenal. **Valoración.** Detección: cociente aldosterona/actividad de la renina plasmática > 30 . Confirmación: test de supresión con salino o con fludrocortisona. Localización: TAC de suprarrenales (nódulos), lateralización de aldosterona en venas adrenales en pacientes para cirugía. Recomendaciones: exéresis laparoscópica de aldosteronoma o antagonistas de los receptores de aldosterona. **Focromocitoma.** **Sospecha:** crisis de HTA con cefalea y sudoración, a veces palpitaciones, palidez y temblor. HTA resistente. Jóvenes. Historia familiar. Incidentaloma. **Síndrome de Cushing.** **Hipertiroidismo.** **Hipotiroidismo.** **Hiperparatiroidismo.**
 - Otras: coartación de aorta.



AMPA: automedida de la presión arterial; DOS: daño orgánico subclínico; ECA: enfermedad clínica asociada; HTA: hipertensión arterial; MAPA: monitorización ambulatoria de presión arterial; PA: presión arterial; RCVG: riesgo cardiovascular global.

Valoración del paciente con cifras elevadas de presión arterial

Dr. Javier Nieto Iglesias
Servicio de Nefrología. Hospital General
Universitario de Ciudad Real.

Inicio de tratamiento antihipertensivo

- Cambio en el estilo de vida y medidas higiénico-dietéticas, en todos:
 - Reducción de la ingesta de sal.
 - Promover el ejercicio físico.
 - Reducir el sobrepeso y la obesidad.
 - Abstinencia del tabaco.
- Medicación antihipertensiva: desde el diagnóstico en hipertensión arterial (HTA) grado 1 con riesgo cardiovascular (RCV) alto y HTA grado 2. Inicio del tratamiento inmediato: HTA grado 3 y HTA maligna mientras se deriva.

Objetivos del tratamiento

- **En todos:** < 140/90 mmHg.
- **Riesgo alto:** 130-135/80-85 mmHg.
- **Más de 80 años:** < 150/90 mmHg.
- Considerar las mediciones de presión arterial (PA) en clínica como base para el seguimiento.
- Si hay efecto de «bata blanca», se debe usar automedida o monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) diurna.

Preferencias de tratamiento farmacológico

- Cualquier medicamento puede ser válido inicialmente.
- Es preciso individualizar, de acuerdo con la presencia de factores de riesgo asociados, de lesión subclínica de órgano diana o de patologías asociadas.
- En la HTA grado 2 y 3, se han de utilizar combinaciones sinérgicas desde el inicio.
- Implementar medidas para favorecer la adherencia. Siempre que sea posible, se utilizarán combinaciones a dosis fijas en un comprimido único, debido a que la simplificación en la pauta de tratamiento conlleva ventajas de cumplimiento.

Hipertensión arterial resistente

- Definición: HTA que requiere tres medicamentos antihipertensivos o más en dosis plena, incluido un diurético.
- Causas de refractariedad al tratamiento: ver la tabla adjunta.
- Aproximación diagnóstica:
 - Historia clínica detallada.
 - Correcta medida de la PA.
 - Utilización de MAPA.
 - Determinaciones de diuréticos en orina y otras drogas.
 - Revisar concienzudamente el tratamiento completo.

Criterios de derivación al especialista

- **Normal:** menores de 40 años, aun con RCV bajo. Sospecha de HTA secundaria.
- **Preferente:** HTA resistente que requiera más de tres drogas. Crisis hipertensiva no resuelta.
- **Urgente:** HTA maligna. Emergencia hipertensiva.

Causas de hipertensión arterial resistente al tratamiento

- a) Pseudorresistencia
 1. HTA clínica aislada o efecto bata blanca
 2. Pseudo-HTA en el anciano
- b) Falta de adherencia al tratamiento
 1. En la dieta
 2. En la medicación
- c) Condiciones asociadas
 1. Obesidad
 2. Tabaquismo
 3. Consumo excesivo de alcohol
 4. Apnea del sueño
 5. Diabetes
 6. Dolor crónico
 7. Enfermedad mental
- d) Interacciones medicamentosas
 1. AINE
 2. Anticonceptivos orales
 3. Corticosteroides y anabolizantes
 4. Simpaticomiméticos y descongestionantes
 5. Anfetaminas, cocaína, marihuana, hachís, LSD
 6. Cafeína, consumo excesivo de bebidas energéticas
 7. Eritropoyetina
 8. Ciclosporina y tacrolimus
 9. Regaliz
 10. Inhibidores de la MAO
 11. Algunos inhibidores de la recaptación de serotonina
- e) Tratamiento inadecuado
 1. Dosis insuficiente
 2. Ausencia de intervalos
 3. Combinaciones inapropiadas
- f) Sobrecarga de volumen
 1. Ingesta excesiva de sal
 2. Pseudotolerancia por tratamiento múltiple, sobre todo vasodilatadores, sin diurético
- g) Hipertensión arterial secundaria
 1. De origen renal: enfermedad parenquimatosa, HTA de origen vásculo-renal
 2. De origen endocrino: hiperaldosteronismo, síndrome de Cushing, feocromocitoma, hipotiroidismo, hipertiroidismo, hiperparatiroidismo
 3. Coartación de aorta

AINE: antiinflamatorios no esteroideos; HTA: hipertensión arterial; LSD: dietilamida de ácido lisérgico; MAO: monoaminoxidasa.

Crisis hipertensivas: urgencias y emergencias

Dr. Rafael Santamaría Olmo
Servicio de Nefrología.
Hospital Universitario Reina Sofía,
Córdoba

Dr. Manuel Gorostidi Pérez
Servicio de Nefrología.
Hospital Universitario Central
de Asturias, Oviedo

Conceptos

- **Urgencia hipertensiva:** elevación aguda de la presión arterial sistólica (PAS) o diastólica (PAD) sin lesión de órgano diana. Generalmente se considera urgencia hipertensiva cuando los valores de PAS o PAD son superiores a 180 mmHg y/o 110 mmHg, respectivamente, aunque es aconsejable considerar al paciente de manera individual, según los valores de presión arterial (PA) basales y la velocidad de instauración del cuadro.
- **Emergencia hipertensiva:** elevación aguda de la PAS o PAD, asociada con daño agudo de órgano diana: cardiovascular, cerebrovascular o renal (tabla 1).
- La presencia de lesión de órgano diana, y no el valor absoluto de la PA, es el elemento diferenciador entre la urgencia y la emergencia hipertensiva.

Evaluación inicial del paciente con crisis hipertensiva

- Objetivos: confirmar la elevación de la PA y descartar la existencia de lesión en órgano diana para diferenciar entre urgencia y emergencia hipertensiva.
- Historia clínica:
 - Duración de la hipertensión (reciente diagnóstico o crónica) y grado de control.
 - Investigar elementos desencadenantes: incumplimiento terapéutico, situaciones que puntualmente puedan elevar la PA (dolor, ansiedad), consumo de fármacos/drogas que pudieran elevar la PA (cocaína, simpaticomiméticos).
 - Síntomas relacionados con lesión de órgano diana:
 - Dolor torácico (infarto o isquemia miocárdica, disección aórtica).
 - Dolor interescapular (disección aórtica).
 - Disnea (edema agudo de pulmón).
 - Síndrome confusional agudo, náuseas, vómitos, convulsiones o alteración del nivel de consciencia (encefalopatía hipertensiva, accidente cerebrovascular isquémico o hemorrágico).
- Exploración física: buscar signos de lesión en órganos diana:
 - Constantes vitales (PA en los miembros superiores e inferiores, frecuencia cardíaca, saturación de oxígeno, frecuencia respiratoria).
 - Fondo de ojo.
 - Exploración cardiovascular: soplos cardíacos (insuficiencia valvular aguda secundaria a disección aórtica o isquemia), signos de insuficiencia cardíaca (taquicardia, tercer ruido cardíaco o galope, crepitantes, aumento de la presión venosa yugular), asimetría de pulsos periféricos.
 - Exploración neurológica: nivel de consciencia y focalidad neurológica.
- Exploraciones complementarias básicas en caso de sospecha de lesión de órgano diana o causa de la crisis hipertensiva no ligada a la hipertensión arterial esencial: hemograma y frotis (excluir hemólisis microangiopática), bioquímica sanguínea (urea, creatinina y electrolitos), sedimento urinario, electrocardiograma y radiografía de tórax.
- Exploraciones complementarias en caso de sospecha de afectación del sistema nervioso central: tomografía axial computarizada (TAC) craneal.
- Exploraciones complementarias en caso de sospecha de afectación cardíaca: enzimas cardíacas, ecocardiograma, angio-TAC torácico (sospecha de patología del arco aórtico).
- En los casos en los que por los datos recogidos en la anamnesis, la exploración física o las exploraciones complementarias se sospeche causa subyacente de hipertensión arterial (hipertensión vasculo-renal, glomerulopatía, hipertensión arterial de origen endocrino, etc.), deberá completarse el estudio con las exploraciones complementarias apropiadas.

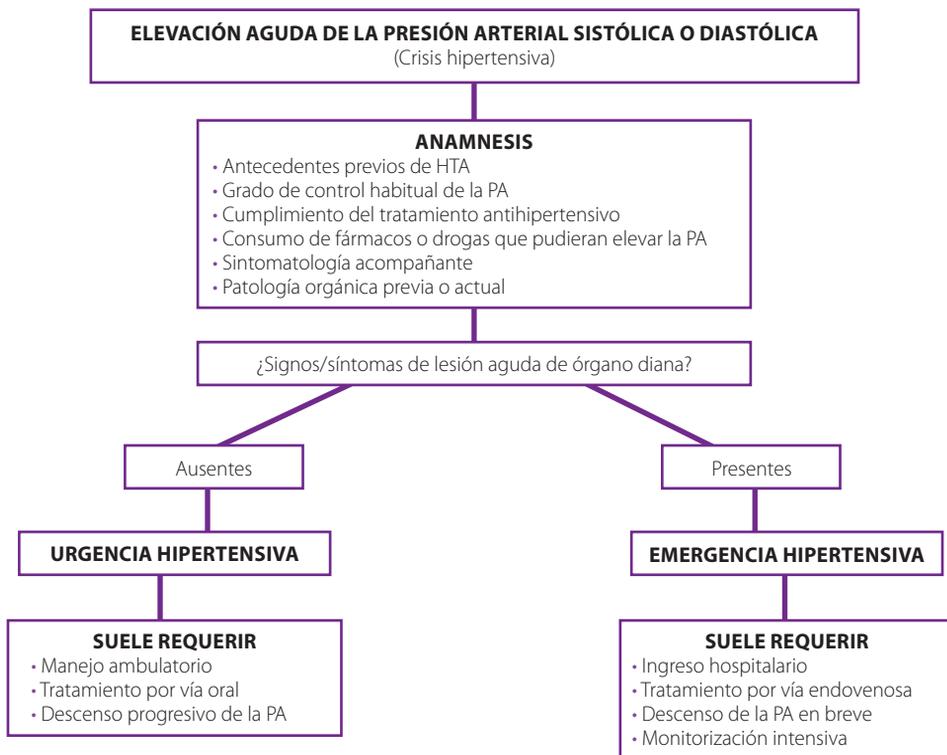


TABLA 1. Situaciones consideradas como emergencias hipertensivas

- Elevación aguda de la PA y afectación del SNC: encefalopatía hipertensiva, hemorragia intracerebral, hemorragia subaracnoidea, infarto isquémico cerebral
- Elevación aguda de la PA y afectación cardíaca: síndrome coronario agudo, edema agudo de pulmón, disección aórtica aguda
- Elevación aguda de la PA en relación con exceso de catecolaminas: crisis hipertensiva de feocromocitoma, drogas (simpaticomiméticos, cocaína, fenciclidina), interacción con inhibidores de la monoaminoxidasa
- HTA asociada a insuficiencia renal aguda
- HTA maligna
- HTA posoperatoria
- Eclampsia

HTA: hipertensión arterial; PA: presión arterial; SNC: sistema nervioso central.

Crisis hipertensivas: urgencias y emergencias

Dr. Rafael Santamaría Olmo
Servicio de Nefrología.
Hospital Universitario Reina Sofía,
Córdoba

Dr. Manuel Gorostidi Pérez
Servicio de Nefrología.
Hospital Universitario Central
de Asturias, Oviedo

Manejo de urgencias hipertensivas

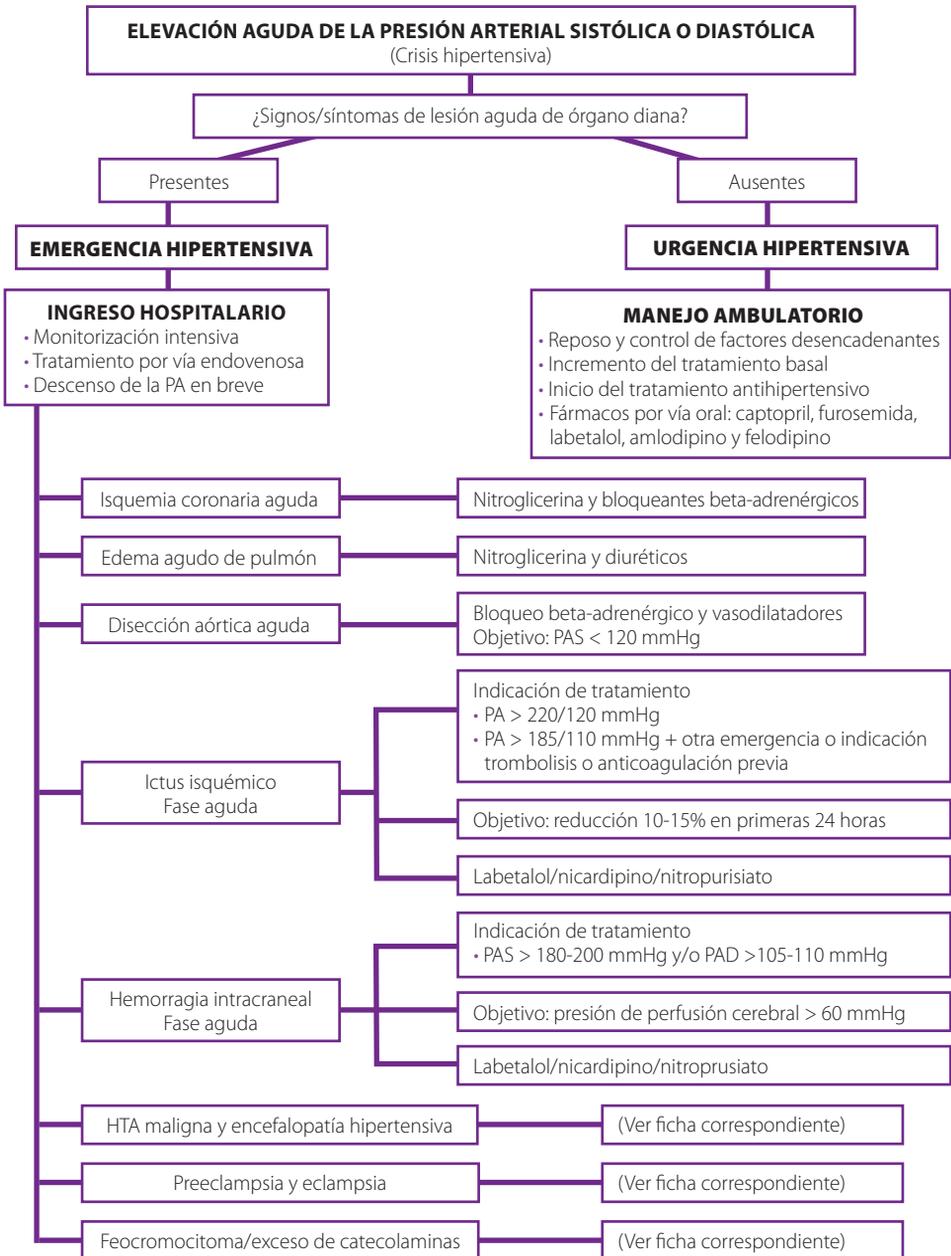
- Objetivo: reducir gradualmente la presión arterial (PA) por debajo de 160/100 mmHg, en un intervalo de horas a días. Habitualmente no precisa ingreso y se aconseja control médico de manera ambulatoria.
- En caso de síntomas como cefalea y ansiedad, se han empleado por vía oral captopril 12,5-50 mg, labetalol 200-400 mg, furosemida 40 mg, amlodipino 5-10 mg o felodipino 5-10 mg. Se desaconseja la administración de nifedipino sublingual.
- Pacientes hipertensos previamente tratados: incrementar la dosis de medicación habitual o añadir otros antihipertensivos. Pacientes con mal cumplimiento: reintroducir la medicación. Pacientes sin antecedentes de hipertensión: iniciar tratamiento antihipertensivo si persiste la elevación de la PA.

Generalidades del manejo de las emergencias hipertensivas

- Tratamiento endovenoso para la reducción rápida y parcial (no completa) de la PA hasta un nivel seguro. La normalización brusca puede inducir episodios de isquemia.
- Se sugiere como objetivo reducir progresivamente la PA diastólica (PAD) en un 10-15% o a 110 mmHg aproximadamente, o reducir la PA media (PAM) no más de un 20-25% en un plazo de minutos a horas, con precaución en las horas siguientes. Los pacientes con lesión orgánica aguda extracerebral (disección aórtica, edema agudo de pulmón) se podrían beneficiar de una reducción intensiva y rápida de la PA. En pacientes con lesión cerebrovascular aguda, el objetivo de PA se debe alcanzar más lentamente, en un período de horas, con monitorización de la situación neurológica.

Manejo farmacológico de las emergencias hipertensivas

- **Isquemia coronaria aguda:** nitroglicerina y bloqueantes beta-adrenérgicos (labetalol o esmolol).
- **Edema agudo de pulmón:** nitroglicerina y diuréticos de asa. Si no son efectivos, puede emplearse nicardipino, urapidilo o incluso nitroprusiato. Evitar fármacos depresores de la contractilidad miocárdica (labetalol y otros bloqueantes beta-adrenérgicos).
- **Disección aórtica aguda:** el objetivo es reducir la PA rápidamente (PA sistólica [PAS] 100-120 mmHg, si es tolerada, vigilando síntomas isquémicos) y la contractilidad miocárdica. Tratamiento estándar: vasodilatador (nitroprusiato, nicardipino) combinado con bloqueante beta-adrenérgico (esmolol, labetalol).
- **Ictus isquémico en fase aguda:** las guías recomiendan tratamiento antihipertensivo en caso de PAS o PAD superiores a 220 o 120 mmHg, respectivamente. También se aconseja tratamiento antihipertensivo si la PA > 185/110 mmHg y simultáneamente existe enfermedad coronaria aguda, insuficiencia cardíaca aguda, disección aórtica aguda, encefalopatía hipertensiva, insuficiencia renal aguda o eclampsia/preeclampsia, o existe indicación de tratamiento trombolítico o el paciente estaba anticoagulado. Objetivo: reducir la PA no más del 10-15% en las primeras 24 horas. Fármacos: labetalol o nicardipino, si la PAS es superior a 220 mmHg o la PAD se encuentra entre 121 y 140 mmHg; nitroprusiato, si la PAD es superior a 140 mmHg.
- **Hemorragia intracraneal aguda:** valorar los riesgos (disminución de la perfusión cerebral) y los beneficios (reducción del riesgo de resangrado) del descenso de la PA. Se recomienda tratamiento cuando la PAS es superior a 180-200 mmHg, la PAD es mayor de 105-110 mmHg o la PAM supera los 130-150 mmHg, manteniendo una presión de perfusión cerebral superior a 60 mmHg. Fármacos: labetalol y nicardipino endovenosos.



HTA: hipertensión arterial; PA: presión arterial; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica.

Hipertensión maligna

Dra. Laia Sans Atxer
Servicio de Nefrología. Unidad
de Hipertensión Arterial y Riesgo
Vascular. Hospital del Mar, Barcelona

Dra. Anna Oliveras i Serrano
Servicio de Nefrología. Unidad
de Hipertensión Arterial y Riesgo
Vascular. Hospital del Mar, Barcelona

Definición de hipertensión maligna

Emergencia vital con elevación aguda de la presión arterial, generalmente por encima de 180/110 mmHg, acompañada de datos de retinopatía hipertensiva grado III-IV de Keith-Wagener. Puede acompañarse de manifestaciones clínicas renales y cerebrales.

Clasificación de retinopatía hipertensiva de Keith-Wagener

1. Moderado estrechamiento o esclerosis de las arterias. Relación arterio-venosa 1:2.
2. Marcada esclerosis de las arteriolas, exageración del reflejo de la luz, cruces arterio-venosos y estrechamientos localizados o generalizados.
3. Estrechamiento y constricción focal, exudados algodonosos o duros y hemorragias difusas o radiadas a partir de la papila.
4. Edema de papila.

Etiología de la hipertensión arterial maligna

1. Hipertensión arterial (HTA) esencial malignizada (causa más frecuente de HTA esencial malignizada: HTA no tratada o abandono del tratamiento).
2. HTA maligna secundaria: en relación con HTA renovascular, consumo de fármacos o drogas (antiinflamatorios no esteroideos [AINE], anticonceptivos orales, cocaína, anfetaminas, eritropoyetina, anticalcineurínicos, regaliz, antifactor de crecimiento endotelial vascular), hiperaldosteronismo primario, patología renal parenquimatosa, feocromocitoma (causa más frecuente de HTA maligna secundaria: HTA renovascular).

Evaluación inicial de la hipertensión arterial maligna

- a. Historia clínica:
 1. Antecedente de HTA y grado de control, tratamiento (previo y actual) y grado de cumplimiento.
 2. Otros tratamientos concomitantes (especialmente AINE, simpaticomiméticos e inmunosupresores).
 3. Hábitos tóxicos (tabaco, cocaína, anfetaminas).
 4. Sintomatología acompañante: cefalea, náuseas, vómitos, alteraciones visuales, confusión y convulsiones focales o generalizadas.
- b. Exploración física:
 1. Medida de la presión arterial.
 2. Fondo de ojo, buscando lesiones típicas de retinopatía hipertensiva.
 3. Exploración completa neurológica, cardiopulmonar, abdominal (especial atención a la búsqueda de soplos) y pulsos periféricos.
- c. Exploraciones complementarias:
 1. Analítica: hemograma y extensión de sangre periférica, bioquímica (creatinina, urea, Na, K, glucosa), sedimento urinario, tira reactiva, Na y K en orina.
 2. Ecografía renovesical, si existe fracaso renal agudo.
 3. Electrocardiograma (arritmias, hipertrofia de ventrículo izquierdo, cardiopatía isquémica).
 4. Radiografía de tórax (edema agudo de pulmón, hipertrofia de ventrículo izquierdo).
 5. Eco-Doppler de arterias renales (si hay sospecha de HTA renovascular).
 6. Determinación de aldosterona/actividad de renina plasmática (si hay sospecha de hiperaldosteronismo primario).

Hipertensión maligna

Dra. Laia Sans Atxer
Servicio de Nefrología. Unidad
de Hipertensión Arterial y Riesgo
Vascular. Hospital del Mar, Barcelona

Dra. Anna Oliveras i Serrano
Servicio de Nefrología. Unidad
de Hipertensión Arterial y Riesgo
Vascular. Hospital del Mar, Barcelona

Objetivos del tratamiento

1. Reducir la presión arterial diastólica (PAD) a 100 mmHg aproximadamente en 2-6 horas, con un descenso máximo de la presión arterial (PA) no superior al 25% del valor inicial, con tratamiento endovenoso.
2. Una vez que la PA está controlada, debe sustituirse el tratamiento farmacológico endovenoso por tratamiento oral, con una reducción progresiva de la PAD a 80-85 mmHg en 4-8 semanas.

Principales fármacos endovenosos que se han de administrar en la hipertensión arterial maligna en perfusión continua

• Nitroprusiato sódico

Preparación y dosificación: 50 mg/250 ml solución glucosada (SG) al 5%. Dosis: 0,25-10 μ g/kg/min.

Contraindicación: coartación de aorta, precaución en hipertensión intracraneal y uremia.

• Labetalol

Preparación y dosificación: posibilidad de administración inicial como dosis de ataque en forma de bolus (20 mg/min cada 10 minutos hasta un máximo de 80 mg) o en perfusión continua: 200 mg/250 ml SG 5%, iniciando la perfusión a 10 ml/hora y titular según la respuesta.

Contraindicación: insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

• Nitroglicerina

Preparación y dosificación: 50 mg/250 cc SG 5%, iniciando perfusión a 5-7 ml/hora. Dosis: 5-100 μ g/min.

• Nicardipino

Preparación y dosificación: infusión intravenosa, dosis eficaz: 3-15 mg/hora, máx.: 15 mg/hora. Respuesta inmediata: dosis inicial: 10 mg/hora; si en 5 min no hay disminución en un 15%, incrementar a 12,5 mg/hora durante 5 min y a 15 mg/hora durante 15 min. Una vez alcanzado el efecto deseado, reducir a 3 mg/hora. Respuesta gradual: dosis inicial: 5 mg/hora; si en 15 min no hay reducción, incrementar en 2,5 mg/hora cada 15 min hasta reducción.

Contraindicación: hipersensibilidad, estenosis aórtica avanzada, hemorragias cerebrales recientes, embarazo y lactancia.

Principales fármacos orales que se han de administrar tras antihipertensivos endovenosos

De elección: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o antagonistas de los receptores de la angiotensina II más antihipertensivos necesarios para conseguir el objetivo de PA (el control inicial de la PA puede llevar a cierto deterioro de la función renal que no debería hacer suspender el tratamiento).

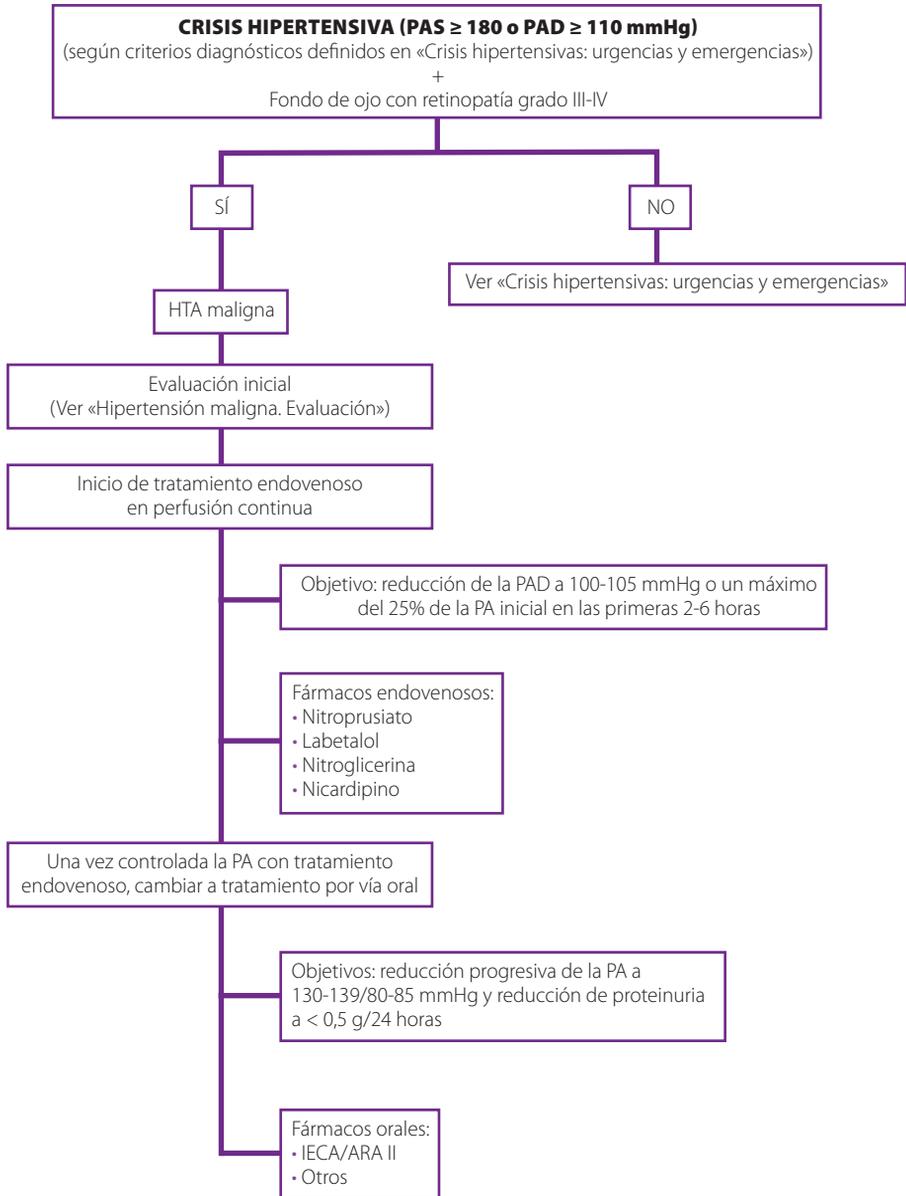
Factores de riesgo asociados a una peor supervivencia renal en la hipertensión maligna

En el momento del diagnóstico:

- Afectación renal: insuficiencia renal, proteinuria, microhematuria, cronicidad de las lesiones histológicas en la biopsia renal.
- Microangiopatía trombótica.
- Raza negra.
- Situación sociosanitaria deficiente.

Durante el seguimiento:

- Proteinuria.
- Mal control de la PA.



ARA II: antagonistas de los receptores de la angiotensina II; HTA: hipertensión arterial; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; PA: presión arterial; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica.

Fármacos antihipertensivos de uso intravenoso

Dr. Rafael Santamaría Olmo
Servicio de Nefrología.
Hospital Universitario Reina Sofía,
Córdoba

Dr. Manuel Gorostidi Pérez
Servicio de Nefrología.
Hospital Universitario Central
de Asturias, Oviedo

TABLA 1. Indicaciones y contraindicaciones en el tratamiento de las emergencias hipertensivas

Cuadro clínico	Indicación especial	Contraindicaciones
Accidente cerebrovascular	Labetalol Nicardipino Nitroprusiato*	
Encefalopatía hipertensiva	Labetalol Nicardipino Nitroprusiato*	
Edema agudo de pulmón	Nitroglicerina + diurético Nitroprusiato + diurético ¿Asociar IECA?	Labetalol
Patología coronaria aguda	Nitroglicerina + β -bloqueante Nitroprusiato + β -bloqueante Labetalol	
Perioperatorio	Nitroglicerina Nitroprusiato Labetalol/esmolol Urapidil	
Embarazo	Labetalol Nicardipino	IECA Diuréticos salvo fallo cardíaco Nitroprusiato [†]
Insuficiencia renal aguda	Labetalol Nicardipino Urapidil Nitroprusiato [‡]	IECA
Dissección aórtica	Nitroprusiato + β -bloqueante Labetalol/esmolol	

IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

*Evitar en casos de hipertensión intracraneal significativa o monitorizar la presión intracraneal.

[†]Podría utilizarse en períodos cortos.

[‡]Precaución en uremia avanzada.

TABLA 2. Fármacos antihipertensivos de uso parenteral en las emergencias hipertensivas

Fármaco (presentación)	Nitroprusiato (viales 50 mg)	Nitroglicerina (viales de 5 y de 50 mg)	Labetalol (viales de 100 mg)	Esamol (viales de 100 mg para inyección y 2,5 g para perfusión)	Hidralacina (viales de 20 mg)	Enalaprilato (viales de 1 mg)	Nicardipino (viales de 5 mg)	Urapidil (viales de 50 mg)
Dosis inicial	0,25 µg/kg/min	5 µg/min	Bolo de 20-50 mg o infusión 1-2 mg/min	Bolo 0,5-1 mg/kg en un minuto	Bolo de 10 mg	Bolo de 1,25 mg	5-15 mg/h	25 mg en 20 s, seguido (si es preciso) de la misma dosis a los 5 min
Dosis posterior	Infusión 0,25-10 µg/kg/min	Infusión 5-100 µg/min	Bolos cada 5-10 min (máximo 80 mg) o infusión 1-2 mg/min	Perfusión 150 a 300 µg/kg/min	Bolos de 5-10 mg cada 10-20 min (máximo 50 mg)	Bolos de 0,625-1,25 mg cada ½-6 h	5-15 mg/h	9-30 (media de 15) mg/h
Tiempo de inicio	< 1 min	2-5 min	5-10 min	2-10 min	5-10 min	10-15 min	5-10 min	5-10 min
Acción máxima	< 1 min	2-5 min	5-15 min	< 5 min con bolo, < 30 min sin bolo	5-15 min	1-4 h		
Duración del efecto	1-2 min	2-5 min	2-6 h	10-30 min	2-8 h	2-6 h	1-4 h	60 min
Indicaciones especiales	Casi todas	Cardiopatía isquémica Edema agudo de pulmón Perioperatorio	Casi todas	Taquicardia e hipertensión arterial perioperatoria	Embarazo	Insuficiencia cardíaca	Casi todas	Hipertensión arterial perioperatoria
Contraindicaciones	Uso prolongado en el embarazo, coartación de aorta	Embarazo	Insuficiencia cardíaca Bloqueo AV avanzado Broncoespasmo	Insuficiencia cardíaca Bloqueo AV avanzado Broncoespasmo	Cardiopatía isquémica Diseción de aorta	Propias de IECA: estenosis de arterias renales, fracaso renal agudo, embarazo	Precaución en insuficiencia cardíaca	Hipersensibilidad, estenosis del istmo de la aorta o <i>shunt</i> arteriovenoso (con la excepción de <i>shunt</i> diálisis inactiva hemodinámicamente)
Efectos adversos	Hipotensión, náuseas, vómitos, calambres, ansiedad, sudoración, intoxicación por cianuro	Hipotensión, náuseas, vómitos, cefalea, taquiflaxia	Hipotensión, náuseas, vómitos, cefalea, calambres, bloqueo AV	Hipotensión, diaforesis, náuseas, bradicardia	Hipotensión, náuseas, vómitos, cefalea, sofocos, taquicardia	Hipotensión, fracaso renal agudo, hiperpotasemia	Hipotensión, cefalea, taquicardia, náuseas, rubefacción	Palpitaciones, náuseas, vómitos, hipotensión
Observaciones	Precaución en hipertensión intracraneal y en uremia. Usar el menor tiempo posible por riesgo de intoxicación por cianuro	Mejor en UCI	No precisa UCI		Puede utilizarse i.m.	No usar en fases agudas de cardiopatía isquémica	Vigilar eventual aumento de presión intracraneal	

1) Existen presentaciones para uso parenteral de otros fármacos β-bloqueantes como propanolol, metoprolol y atenolol; sus indicaciones, casi siempre en asociación, son mayoritariamente cardiológicas (taquiarritmias, cardiopatía isquémica).

2) Las presentaciones de diuréticos de uso parenteral (furosemda, piretanida y torasemida) se consideran tratamientos específicos para las situaciones de sobrecarga hidrosalina y únicamente coadyuvantes en determinadas urgencias-emergencias.

3) No se han incluido otros fármacos antihipertensivos de potencial uso parenteral por distintos motivos: la clonidina (agonista α2 central) y el nimodipino (calcioantagonista) no figuran en las tablas de la bibliografía citada; el fenoldopam (agonista dopaminérgico de acción similar al nitroprusiato) no está comercializado en España; el trimetafán (bloqueante ganglionar) ha sido retirado en la mayoría de los países; el diazóxido (vasodilatador arterial), aunque incluido en la bibliografía, es considerado por la mayoría de los autores obsoleto; el uso de fentolamina (α-bloqueante) está prácticamente restringido a la cirugía del feocromocitoma.

AV: auriculoventricular; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; i.m.: intramuscular; UCI: unidad de cuidados intensivos.

Fármacos antihipertensivos. Bases del tratamiento farmacológico

Dr. Manuel Gorostidi Pérez
Servicio de Nefrología.
Hospital Universitario Central
de Asturias, Oviedo

Dr. Rafael Santamaría Olmo
Servicio de Nefrología. Hospital
Universitario Reina Sofía, Córdoba

Principios básicos sobre el uso de fármacos antihipertensivos por vía oral

1. Los grupos de fármacos indicados para iniciar y continuar el tratamiento son los diuréticos, los betabloqueantes, los calcioantagonistas, los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina y los antagonistas de los receptores de angiotensina II. Los betabloqueantes, sobre todo en combinación con diuréticos, deben evitarse en pacientes con síndrome metabólico u otras situaciones de riesgo de desarrollar diabetes.
2. El tratamiento comenzará con una dosis baja del fármaco o fármacos elegido(s) y se planificará una reducción gradual de la presión arterial (PA).
3. La respuesta se comprobará en el plazo de 4-6 semanas. Este plazo será menor en casos de hipertensión arterial estadio 3 ($PA \geq 180/110$ mmHg) y en pacientes de alto o muy alto riesgo cardiovascular que pueden beneficiarse de un control precoz.
4. La consecución del control de la PA con la monoterapia no suele superar el 30%, por lo que la mayoría de los pacientes necesitará una asociación de fármacos. Las principales guías incluso proponen valorar el inicio del tratamiento con una asociación de dos fármacos en dosis bajas cuando la PA esté 20/10 mmHg por encima del objetivo, por ejemplo, $PA \geq 160/100$ mmHg en el paciente hipertenso en general.
5. Se utilizarán fármacos de acción prolongada que sean eficaces durante 24 horas y que permitan la dosis única diaria. En casos de difícil control se valorará dividir el tratamiento en dos tomas diarias.
6. La elección de un determinado tipo de fármaco será individualizada para cada paciente y se basará en las indicaciones especiales y las contraindicaciones de los distintos grupos farmacológicos.
7. Se valorará el coste del tratamiento, pero las consideraciones económicas no deberán prevalecer sobre la efectividad, la tolerabilidad y la protección del paciente.
8. El tratamiento se mantendrá de forma indefinida en la gran mayoría de los casos. La buena relación entre médico y paciente, la educación sanitaria y un esquema terapéutico sencillo favorecen el cumplimiento.

Tomado de: De la Sierra (2008)

TABLA 1. Fármacos antihipertensivos comercializados en España para uso por vía oral: rangos e intervalos de dosis

Fármaco			Rango de dosis (mg/día)	Intervalo de dosis (horas)
Diuréticos	Tiazidas y derivados	Clortalidona	12,5-50	24-48
		Hydroclorotiazida	12,5-50	24
		Indapamida	1,25-2,5	24
		Xipamida	10-20	24
	Diuréticos de asa	Bumetanida	1-2	8-12
		Furosemida	40-240	8-12
		Piretanida	6-12	24
		Torasemida	2,5-20	12-24
		Amiloride ^a	2,5-5	24
	Diuréticos distales	Eplerenona ^b	25-50	24
Espironolactona ^c		25-100	12-24	
Triamterene ^d		25-50	12-24	
Betabloqueantes	Betabloqueantes	Atenolol	25-100	12-24
		Bisoprolol	2,5-20	24
		Carteolol	2,5-10	24
		Celiprolol	200-400	24
		Metoprolol	50-200	24
		Nadolol	80-240	24
		Oxprenolol	160-480	12-24
		Propranolol	40-320	8-12
	Alfa-betabloqueantes	Carvedilol	12,5-50	12
		Labetalol	200-1.200	8-12
	Con acción vasodilatadora	Nebivolol	2,5-5	24
Calcioantagonistas	Dihidropiridínicos	Amlodipino	2,5-10	24
		Barnidipino	10-20	24
		Felodipino	2,5-20	24
		Isradipino	2,5-5	24
		Lacidipino	2-6	24
		Lercanidipino	5-20	24
		Manidipino	10-20	24
		Nicardipino	60-120	8-12
		Nifedipino	30-120	12-24
		Nisoldipino	10-40	12-24
		Nitrendipino	10-40	12-24
		No dihidropiridínicos	Diltiazem	120-360
	Verapamilo		120-480	12-24
	IECA		Benazepril	
		Captopril	25-150	8-12
		Cilazapril	1-5	12-24
		Delapril ^d	30	24
		Enalapril	5-40	24
		Espirapril	3-6	12-24
		Fosinopril	10-40	24
		Imidapril	2,5-10	24
		Lisinopril	5-40	24
		Perindopril	2-8	24
		Quinapril	5-80	24
		Amipril	1,25-10	24
	Randolapril	0,5-4	24	
ARA II		Candesartán	8-32	24
		Eprosartán	600-1.200	24
		Irbesartán	75-300	24
		Losartán	25-100	24
		Olmesartán	10-40	24
		Telmisartán	40-80	24
IDR		Valsartán	80-320	24
		Aliskiren	150-300	24

TABLA 1. Fármacos antihipertensivos comercializados en España para uso por vía oral: rangos e intervalos de dosis (continuación)

Fármaco		Rango de dosis (mg/día)	Intervalo de dosis (horas)
Otros	Alfabloqueantes	Doxazosina	1-16
		Prazosina	1-20
		Terazosina	1-20
	Fármacos de acción central	Alfametildopa	500-3.000
		Clonidina	0,3-2,4
		Moxonidina	0,2-0,6
	Vasodilatadores arteriales	Hidralacina	50-200
		Minoxidil	2,5-40

ARA II: antagonista de los receptores de la angiotensina II; IDR: inhibidores directos de la renina; IECA: inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina.

Los fármacos se exponen por orden alfabético dentro de cada grupo.

^aAmiloride y triamterene se comercializan en asociaciones en dosis fijas con otros diuréticos. ^bEplerenona está indicada únicamente en insuficiencia cardíaca. ^cDosis más altas de espironolactona pueden ser útiles en el manejo del hiperaldosteronismo primario. ^dDelapril se ha comercializado recientemente en asociación fija con mandipipino.

Modificada de De la Sierra (2008) para añadir al grupo de IDR (Mancia G [2009]).

TABLA 2. Tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial. Elección de fármacos según la patología asociada

	Indicación	Contraindicación evidente	Contraindicación posible
Diuréticos	HTA sistólica aislada del anciano Insuficiencia cardíaca Insuficiencia renal avanzada (diuréticos de asa)	Gota	Síndrome metabólico Intolerancia a la glucosa Embarazo
Betabloqueantes	Cardiopatía isquémica Insuficiencia cardíaca ^a Taquiarritmias Embarazo	Asma bronquial moderada-grave Bloqueo AV grados 2-3	Síndrome metabólico Arteriopatía periférica Intolerancia a la glucosa Deportistas y pacientes con actividad física importante OCFA moderada-grave
Calcioantagonistas	HTA sistólica aislada del anciano ^b Angina de pecho Arteriopatía periférica Aterosclerosis carotídea Taquiarritmias ^c Embarazo	Bloqueo AV grados 2-3 ^c	Insuficiencia cardíaca ^d
IECA	Insuficiencia cardíaca Posinfarto de miocardio Hipertrofia VI Enfermedad renal crónica diabética y no diabética, incluidos estadios iniciales con microalbuminuria ^d Diabetes Síndrome metabólico Fibrilación auricular recurrente Aterosclerosis carotídea	Embarazo/lactancia Edema angioneurótico Hipertasemia Estenosis bilateral de arteria renal	
ARA II	Insuficiencia cardíaca Posinfarto de miocardio Hipertrofia VI Enfermedad renal crónica diabética y no diabética, incluidos estadios iniciales con microalbuminuria ^d Diabetes Síndrome metabólico Fibrilación auricular recurrente Intolerancia a IECA por tos	Embarazo/lactancia Hipertasemia Estenosis bilateral de arteria renal	

ARA II: antagonista de los receptores de la angiotensina II; AV: auriculoventricular; HTA: hipertensión arterial; IECA: inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina; OCFA: obstrucción crónica al flujo aéreo; VI: ventrículo izquierdo.

^aCarvedilol, bisoprolol, metoprolol y nebivolol: iniciar el tratamiento con dosis mínimas e ir aumentándolas lentamente con estrecha monitorización clínica. ^bCalcioantagonistas dihidropiridínicos. ^cCalcioantagonistas no dihidropiridínicos. ^dEn casos con insuficiencia renal, control de creatinina sérica y potasio a los 7-14 días de iniciado el tratamiento para descartar deterioro de la función renal e hiperpotasemia.

Tomada de De la Sierra (2008), Mancia G (2007) y Marín R (2005). Tras la publicación de estas guías se comercializó el primero de los inhibidores directos de la renina (aliskiren), que, en principio, presenta un perfil de indicaciones/contraindicaciones paralelo a IECA y ARA II (Mancia G [2009]).

TABLA 3. Combinación de dos fármacos antihipertensivos. Asociaciones adecuadas e inadecuadas

	DIU	BB	CA	IECA	ARA II
DIU		AA/AI ^a	AA	AA	AA
BB	AA/AI ^a		AA ^b	AI/AA ^c	AI/AA ^c
CA	AA	AA ^b		AA	AA
IECA	AA	AI/AA ^c	AA		^d
ARA II	AA	AI/AA ^c	AA	^d	

AA: asociación adecuada; AI: asociación inadecuada; ARA II: antagonista de los receptores de la angiotensina II; BB: betabloqueante; CA: calcioantagonista; DIU: diurético; IECA: inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina.

^aLa asociación de betabloqueante y diurético es sinérgica y se ha utilizado ampliamente; sin embargo, conviene evitarla en situaciones de riesgo de desarrollar diabetes, como el síndrome metabólico y la intolerancia a la glucosa. ^bBetabloqueantes y calcioantagonistas dihidropiridínicos; la asociación de betabloqueantes y calcioantagonistas no dihidropiridínicos (verapamilo y diltiazem) está contraindicada. ^cLa asociación de betabloqueantes e IECA o ARA II no es sinérgica desde el punto de vista antihipertensivo; sin embargo, en muchos casos de insuficiencia cardíaca o de prevención secundaria de cardiopatía isquémica puede estar indicada. ^dLa asociación de IECA y ARA II puede ser útil en enfermedades renales con proteinuria y en determinados casos de insuficiencia cardíaca. Su eficacia en prevención cardiovascular en general no ha sido superior a las de las respectivas monoterapias y, en determinados casos, puede ocasionar efectos adversos.

Modificada de De la Sierra (2008).

TABLA 4. Consideraciones recientes sobre tratamiento combinado de 2 y 3 fármacos antihipertensivos (Mancia G, 2009)

- Las combinaciones de 2 fármacos más avaladas por estudios de reducción de morbilidad en el paciente hipertenso son las que incluyen un bloqueante del SRA (IECA o ARA II) con un diurético o con un calcioantagonista.
- En al menos un 15-20% de los pacientes hipertensos será necesaria una combinación de más de 2 fármacos para conseguir un control adecuado. Cuando sea necesaria la asociación de 3 fármacos, la combinación más racional parece ser la que incluya un bloqueante del SRA, un calcioantagonista y un diurético.

SRA: sistema renina-angiotensina; IECA: inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina; ARA II: antagonista de los receptores de la angiotensina II.

Valoración de la paciente con hipertensión arterial y embarazo

Dr. Julián Segura de la Morena
Unidad de Hipertensión.
Hospital 12 de Octubre, Madrid

Dr. Rafael Marín Iranzo
Unidad de Nefrología e Hipertensión.
Centro Médico de Asturias, Oviedo

Definiciones

- **Hipertensión arterial (HTA) crónica:** presencia de presión arterial (PA) ≥ 140 y/o 90 mmHg antes del embarazo, en las primeras veinte semanas o que persiste tras doce semanas posparto, siempre en ausencia de proteinuria.
- **HTA gestacional:** presencia de PA ≥ 140 y/o 90 mmHg, que aparece después de la semana 20 de gestación, sin proteinuria.

Tanto la HTA crónica como la HTA gestacional pueden evolucionar hacia la preeclampsia si desarrollan proteinuria $> 0,3$ g/día.

Clasificación

En la mujer gestante, las cifras de PA se clasifican como normales (menor de 140/90 mmHg), HTA leve (140-159/90-109 mmHg) o HTA grave ($\geq 160/110$ mmHg). Asimismo, se identifican aquellos casos de HTA complicada en presencia de hipertensión secundaria, lesión de órganos diana, dislipemia, edad materna ≥ 40 años, enfermedad microvascular, enfermedad cerebrovascular, aborto perinatal previo o diabetes.

Tratamiento de la hipertensión arterial durante la gestación

La utilidad del tratamiento farmacológico en gestantes con elevaciones leves o moderadas preexistentes de la PA continúa siendo objeto de debate.

No obstante, se recomienda cuando la presión arterial sistólica (PAS) es ≥ 150 mmHg o la diastólica (PAD) es ≥ 95 mmHg. Además, está indicado utilizar un umbral inferior (140/90 mmHg) en las mujeres con HTA gestacional (con o sin proteinuria), HTA crónica preexistente o HTA complicada. Por último, una PAS ≥ 160 mmHg o una PAD ≥ 110 mmHg y/o aparición de complicaciones agudas deben considerarse una urgencia que requiere hospitalización.

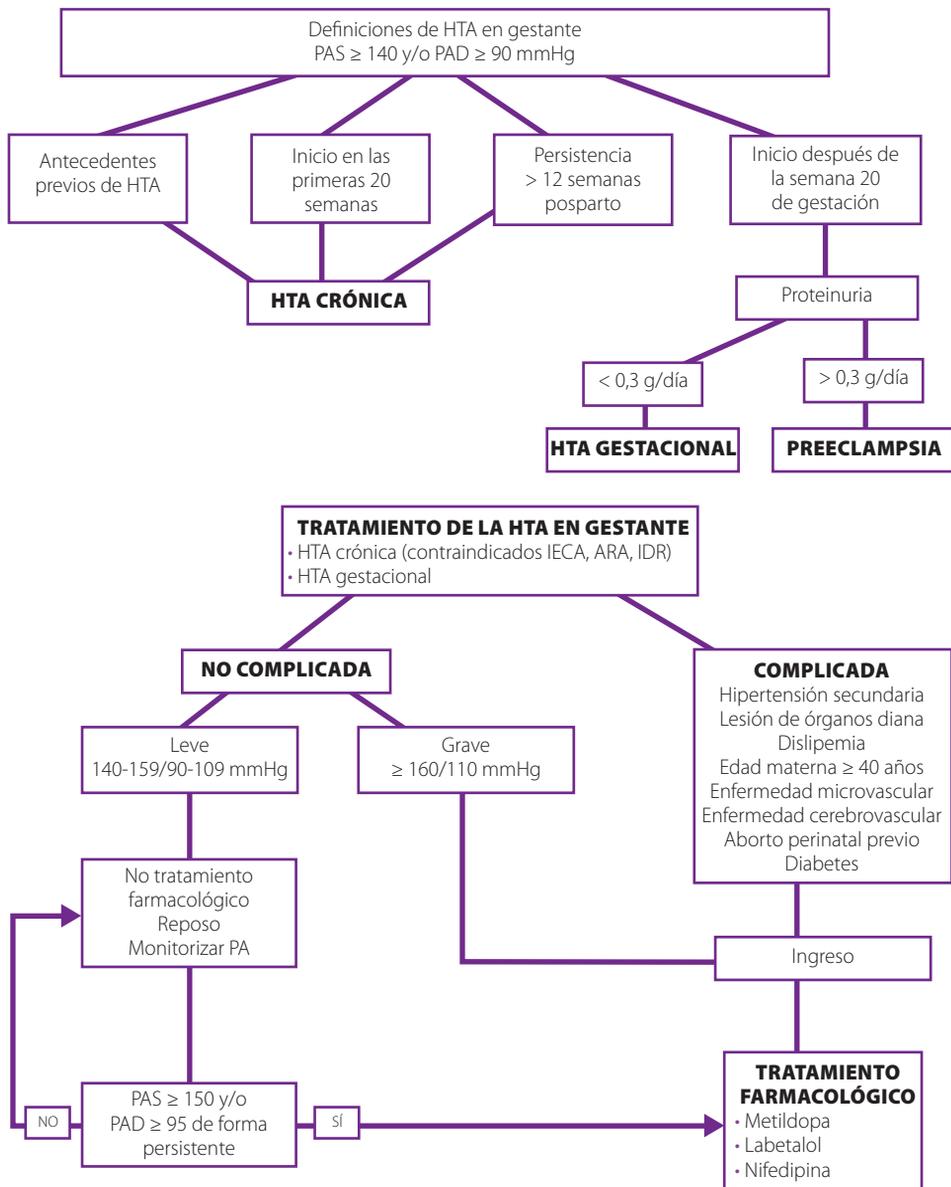
Los fármacos antihipertensivos recomendados para uso ambulatorio son:

- Metildopa: inicio 250 mg 2-3 veces/día, con un máximo de 2 g/día.
- Labetalol: inicio 100 mg 2 veces/día, con un máximo de 2.400 mg/día.
- Nifedipino: inicio 30-60 mg al día, en comprimidos de liberación prolongada, con un máximo de 120 mg/día.

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), antagonistas de los receptores AT1 de angiotensina y los inhibidores directos de la renina están contraindicados por asociarse su uso a anomalías fetales.

Tratamiento de la hipertensión arterial durante la lactancia

Era práctica habitual el cese de la lactancia en caso de precisar antihipertensivos (PA $> 150/100$ mmHg). Hoy día se aconseja la lactancia natural, aunque sea preciso utilizar dichos agentes. Por la baja concentración en la leche materna y la baja incidencia de efectos adversos en el recién nacido, se consideran compatibles con la lactancia natural: metildopa, labetalol, nifedipino de liberación retardada, propranolol, metoprolol y oxprenolol (es aconsejable vigilar posibles efectos hemodinámicos en el lactante con el empleo de betabloqueantes), captopril y enalapril, y también hidroclorotiazida, pues no está demostrado que disminuya la cantidad de leche. Debe evitarse el uso de atenolol, porque alcanza niveles muy elevados en la leche materna, y quizás el diltiazem. No existe experiencia con otros IECA ni con los antagonistas de los receptores de la angiotensina II.



ARA II: antagonistas de los receptores de la angiotensina II; HTA: hipertensión arterial; IDR: inhibidores directos de la renina; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; PA: presión arterial; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica.

Valoración y tratamiento de la preeclampsia

Rafael Marín Iranzo
Unidad de Nefrología e Hipertensión.
Centro Médico de Asturias, Oviedo

Dr. Julián Segura de la Morena
Unidad de Hipertensión.
Hospital 12 de Octubre, Madrid

Definiciones

- **Preeclampsia (PCP):** hipertensión que se presenta después de la semana 20 y se acompaña de proteinuria $> 0,3$ g/24 horas (o cociente proteínas/creatinina ≥ 300 mg/g). La proteinuria puede alcanzar el rango nefrótico. El edema, salvo que sea de aparición brusca y generalizada, no forma parte del cuadro clínico. La hiperuricemia es un hallazgo típico, aunque inconstante.
- **Eclampsia:** cuando el cuadro anterior se asocia con convulsiones no atribuibles a otras causas. Puede inducir hemorragia cerebral, que sigue siendo una de las causas más frecuentes de muerte materna en el embarazo.

Clínica

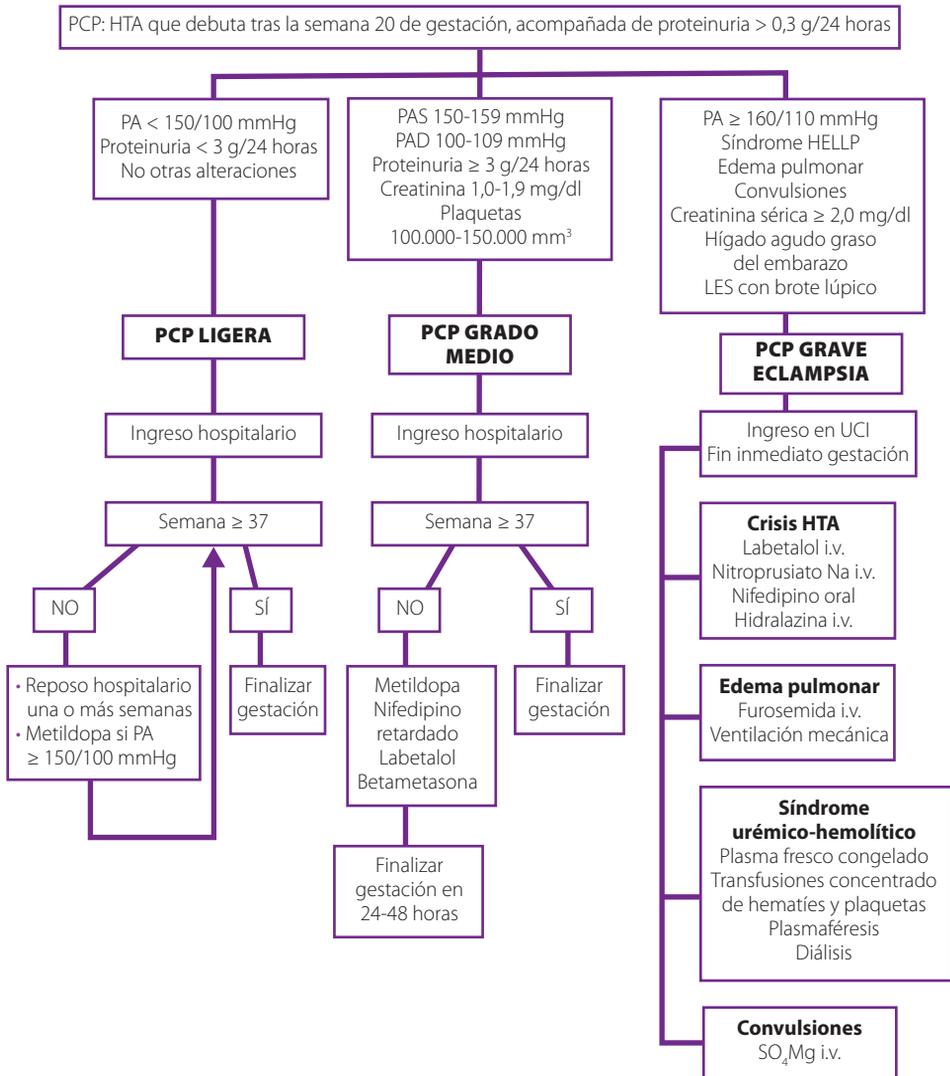
Tiene formas de presentación clínica heterogéneas. Al menos habría dos tipos:

- **PCP en embarazos a término (\geq semana 37):** es la más frecuente y suele ser de intensidad ligera (hipertensión arterial ligera-moderada y proteinuria no nefrótica).
- **PCP precoz (\leq semana 34):** son los casos más graves y puede asociarse, ocasionalmente, con alteraciones sistémicas (hepáticas, coagulación, cerebro y pulmón). Síntomas premonitorios: cefalea intensa, alteraciones visuales, vómitos y dolor epigástrico. En un 10-20% de los casos aparece el síndrome HELLP, que cursa con hemólisis, aumento de transaminasas y plaquetopenia. Puede complicarse con fracaso renal agudo (10-30% de los casos) y edema pulmonar.

Tratamiento

- **Objetivos:** protección de la madre y prevención de la morbimortalidad fetal. La actitud inicial dependerá del tiempo de gestación y de la gravedad del proceso hipertensivo.
- **Si el embarazo ha cumplido las 36-37 semanas,** debe adelantarse el parto.
- **Entre las semanas 34-36** si la PCP es ligera puede esperarse con reposo hospitalario, hasta la semana 37. En PCP de grado medio también puede esperarse con monitorización materna y fetal 1-2 veces por semana, pero en la mayoría de los casos habrá que adelantar el fin de la gestación.
- **En gestaciones $< 33-34$ semanas** la conducta que se habrá de seguir tendrá en cuenta la gravedad del proceso hipertensivo y la presencia de otras patologías asociadas. Si la presión arterial (PA) es $< 160/110$ mmHg y no hay alteraciones sistémicas graves, se intentará prolongar el embarazo al menos 48 horas con el fin de administrar corticoides para acelerar la madurez pulmonar fetal. Una PA sistólica $\geq 160-170$ mmHg y/o diastólica ≥ 110 mmHg constituye una emergencia hipertensiva con grave riesgo para la madre y el feto. Si persiste tras 8-12 horas de tratamiento con fármacos, lo mejor será finalizar el embarazo.
- **Fármacos en emergencias hipertensivas.** Suelen asociarse con alteraciones sistémicas. Es preferible el soporte en una unidad de cuidados intensivos.
- **Labetalol** intravenoso. Es el tratamiento de elección: infusión continua (200 mg en 200 ml de dextrosa 5%): 1-2 mg/min (2 ml/min de dicha solución); también, 10-20 mg intravenoso y luego, si es necesario, 20-80 mg cada 20-30 segundos hasta un máximo de 300 mg.
- **Nitroprusiato Na.** Indicado con riesgo vital de la madre. Sólo para uso < 4 horas por posible toxicidad fetal. Infusión continua 0,25-5 μ g/kg/min.
- **Furosemida intravenosa:** 20-60 mg/8 horas o 12 horas. Sólo en caso de edema agudo de pulmón.
- **Nifedipino retardado oral.** En casos menos graves, 10-30 mg y repetir a los 45 segundos si hace falta.
- Debe finalizarse la gestación en cualquier momento evolutivo si aparece eclampsia, alteraciones graves de la coagulación, disfunción hepática manifiesta, edema pulmonar o fracaso renal agudo.

- La eclampsia requiere soporte de unidades de cuidados intensivos y la utilización de fármacos anticonvulsivantes, entre los que el más efectivo es el **SO₄Mg**:
 - Dosis inicial: 4 g diluidos en 100 ml de salino y perfusión en 15-20 min.
 - Dosis de mantenimiento: perfusión intravenosa 1 g/hora durante 24 horas.
 - Debe monitorizarse la cifra de Mg sérico (2-4 mmol/l o 4,8-9,6 mg/dl) y la función respiratoria.
 - Muchos autores indican su uso en PCP grave como profilaxis de las convulsiones.



HTA: hipertensión arterial; i.v.: intravenoso; LES: lupus eritematoso sistémico; PA: presión arterial; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica; PCP: preeclampsia; UCI: unidad de cuidados intensivos.

Feocromocitoma

Dr. Rafael Santamaría Olmo

Servicio de Nefrología.
Hospital Universitario Reina Sofía,
Córdoba

Dr. Manuel Gorostidi Pérez

Servicio de Nefrología.
Hospital Universitario Central de
Asturias, Oviedo

Definición

Tumores productores de catecolaminas localizados en la glándula suprarrenal (feocromocitomas) o en los ganglios extraadrenales (paragangliomas productores de catecolaminas).

Manifestaciones clínicas

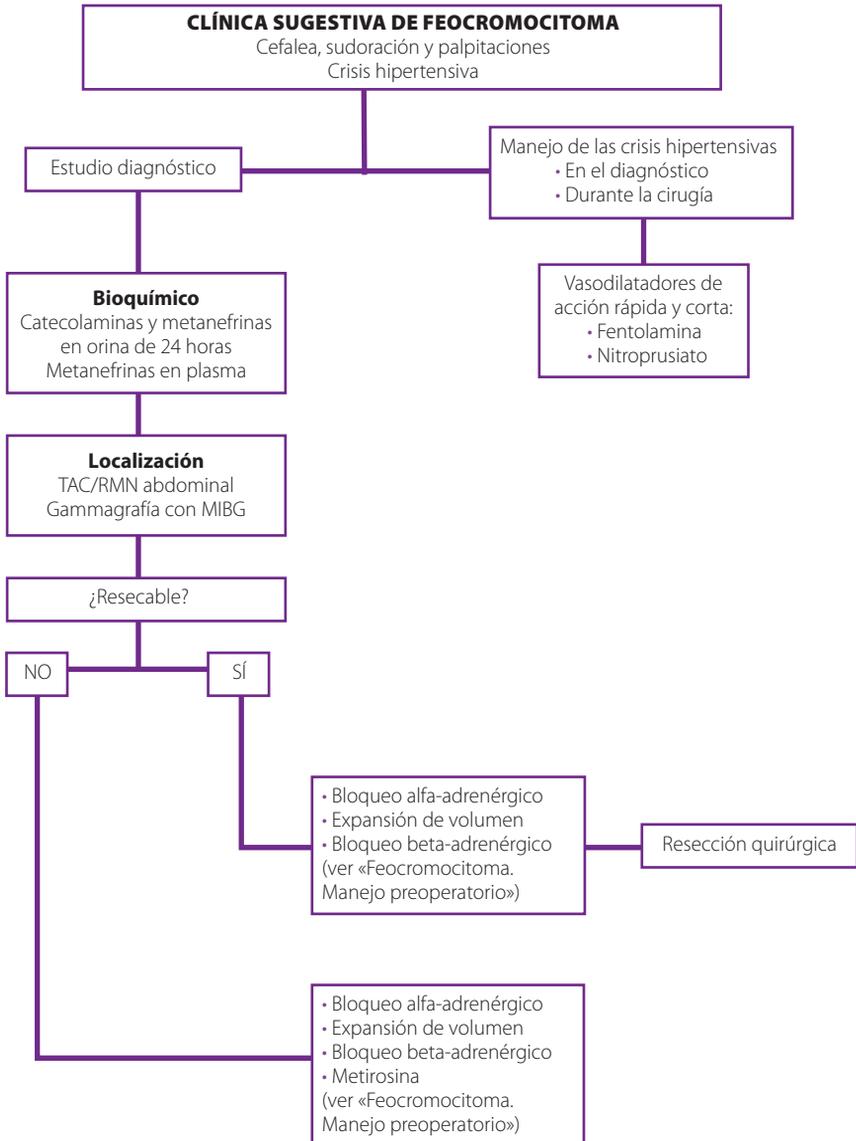
Síntomas debidos a la liberación de catecolaminas de manera espontánea o desencadenada por cambios posturales, ansiedad, ejercicio o maniobras que incrementan la presión intraabdominal. Es característica la tríada de cefalea, sudoración y palpitaciones. El 90% de los casos presenta hipertensión arterial mantenida. En el resto pueden aparecer crisis hipertensivas, hipotensión ortostática (secundaria a disminución del volumen plasmático) o presión arterial normal. Otros síntomas: arritmias, ansiedad, dolor torácico, dolor abdominal, hiperglucemia.

Diagnóstico

- Bioquímico: se basa en la detección de niveles elevados de catecolaminas y metanefrinas en orina o metanefrinas en plasma.
- Localización: el 98% de los tumores está en el abdomen, y el 90% en las glándulas suprarrenales. La tomografía axial computerizada (TAC) o la resonancia magnética nuclear (RMN) son los test de elección. La localización con MIBG (131I-metayodobencilguanidina) es útil para demostrar las lesiones descubiertas por TAC/RMN cuando la confirmación bioquímica es ambigua o para localizar feocromocitomas extraadrenales.

Tratamiento en Urgencias

- Objetivos: controlar la crisis hipertensiva y las arritmias relacionadas con la descarga masiva de catecolaminas.
- Crisis hipertensivas: se recomiendan vasodilatadores de acción rápida y corta duración de administración endovenosa (fentolamina, nitroprusiato sódico o urapidilo):
 - **Fentolamina:** indicado para las crisis hipertensivas del feocromocitoma, durante la cirugía o en el diagnóstico de feocromocitoma. **Posología:** inyección endovenosa de 2-5 mg; repetir la inyección en caso de necesidad (dosis usual: 5-20 mg). **Contraindicaciones:** hipotensión, antecedentes de infarto de miocardio, insuficiencia coronaria, angina de pecho u otras manifestaciones de enfermedad coronaria. **Efectos adversos:** hipotensión postural, taquicardia, mareos, rubefacción; náuseas y vómitos, diarrea, congestión nasal; además, hipotensión aguda o prolongada, angina de pecho, dolor torácico, arritmias.
 - **Nitroprusiato sódico:** dosis en infusión de 0,25-10 µg/kg/min. Comienzo de acción inmediato. **Efectos secundarios:** náuseas, vómitos, sudoración. Se debe usar por tiempo limitado, debido al riesgo de intoxicación por tiocianato.
- Arritmias: en caso de ser necesarios, se podrían utilizar bloqueantes beta-adrenérgicos de vida media corta, como el propranolol, para el control de las arritmias.



MIBG: 1131-metayodobencilguanidina; RMN: resonancia magnética nuclear; TAC: tomografía axial computarizada.

Feocromocitoma

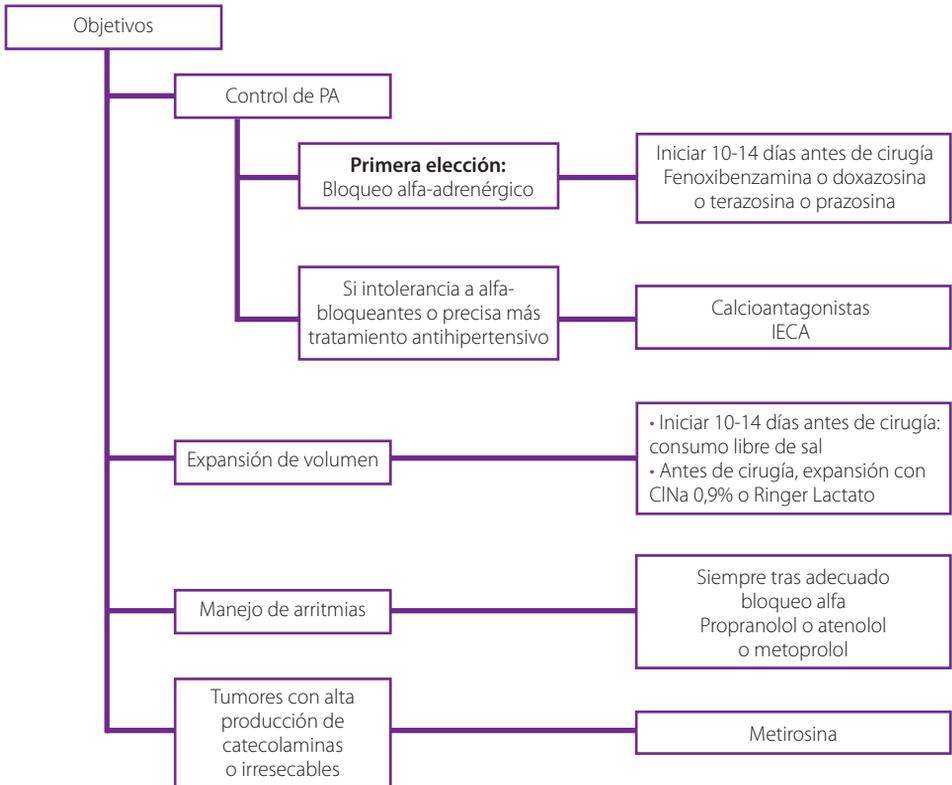
Dr. Rafael Santamaría Olmo

Servicio de Nefrología.
Hospital Universitario Reina Sofía,
Córdoba

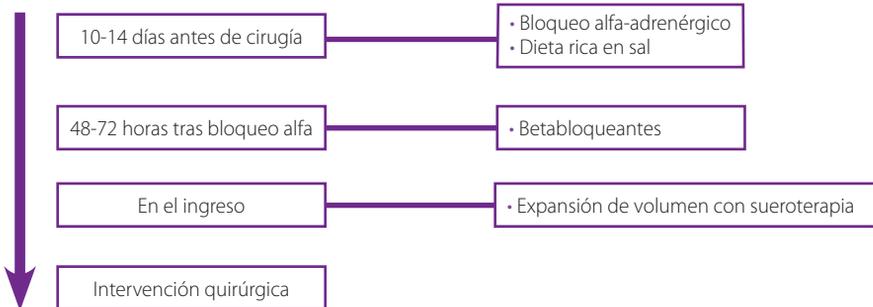
Dr. Manuel Gorostidi Pérez

Servicio de Nefrología.
Hospital Universitario Central de
Asturias, Oviedo

- El tratamiento recomendado para el feocromocitoma es la resección quirúrgica tras una adecuada preparación médica para prevenir las complicaciones derivadas de la liberación masiva de catecolaminas (crisis hipertensivas, arritmias, accidentes cerebrovasculares, infarto de miocardio, edema pulmonar y fallo multiorgánico).
- Los objetivos del tratamiento preoperatorio son: a) normalizar la presión arterial, b) normalizar el volumen intravascular, c) tratar las arritmias y d) prevenir las crisis hipertensivas intraoperatorias.
- Se aconseja iniciar el tratamiento con bloqueantes alfa-adrenérgicos al menos los 10-14 días previos a la cirugía, para conseguir un adecuado bloqueo alfa-adrenérgico. En caso de inadecuado control de la presión arterial o intolerancia a los bloqueantes alfa-adrenérgicos, se han utilizado calcioantagonistas e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina. Durante este tiempo se aconseja expansión de volumen permitiendo un consumo liberal de sal o con sueroterapia en el momento del ingreso (cloruro sódico al 0,9% o Ringer Lactato). Suele ser preciso un control del hematocrito, por si requiere transfusión previa a la cirugía. Los bloqueantes beta-adrenérgicos suelen administrarse tras un adecuado bloqueo alfa-adrenérgico (normalmente 2-3 días después de iniciar el bloqueo alfa) cuando aparecen taquicardia y arritmias inducidas por el bloqueo alfa-adrenérgico. Si aparecen crisis hipertensivas durante ese intervalo, el paciente debe ser tratado con prazosina por vía oral o fenolamina intravenosa. También se ha utilizado el nitroprusiato para el manejo de las crisis hipertensivas.
- Fármacos usualmente empleados:
 - Bloqueantes alfa-adrenérgicos. Bloqueo alfa duradero y no competitivo: **fenoxibenzamina**. Dosis inicial: 10 mg/12 horas, con incrementos de 10 a 20 mg cada 2-3 días hasta el control de la presión arterial. Efectos secundarios: hipotensión ortostática con taquicardia refleja, sensación vertiginosa, síncope, congestión nasal. Su efecto prolongado puede contribuir a la hipotensión tras la resección del tumor. Alfa-bloqueantes competitivos y de acción corta: **prazosina** (dosis usual de 2 a 5 mg dos o tres veces al día), **terazosina** (dosis usual de 2 a 5 mg al día), **doxazosina** (dosis usual de 2 a 8 mg/día). Pueden producir hipotensión arterial grave tras la primera dosis, por lo que se aconseja darlos cuando el paciente se vaya a acostar.
 - Calcioantagonistas: amlodipino 10-20 mg/24 horas, nicardipino 60-90 mg/24 horas, nifedipino 60-90 mg/24 horas, verapamilo 180-540 mg/24 horas. También son útiles cuando aparece vasoespasmo coronario inducido por catecolaminas.
 - Bloqueantes beta-adrenérgicos: atenolol 12,5 a 25 mg/8-12 horas, metoprolol 25-50 mg/6-8 horas y propranolol 20 a 80 mg/8-24 horas. No se aconseja el empleo de bloqueantes alfa-beta-adrenérgicos (labetalol y carvedilol) porque pueden originar episodios paroxísticos de hipertensión.
- En caso de tumores con alta producción de catecolaminas, invasión local, metástasis o en pacientes con contraindicación para la cirugía, se necesita tratamiento médico a largo plazo. Si las manifestaciones no se controlan adecuadamente con bloqueantes alfa-adrenérgicos, puede ser necesario administrar metirosina, que disminuye la producción de catecolaminas por el tumor.



SECUENCIA PARA LA PREPARACIÓN PREOPERATORIA DEL PACIENTE CON FEOCROMOCITOMA

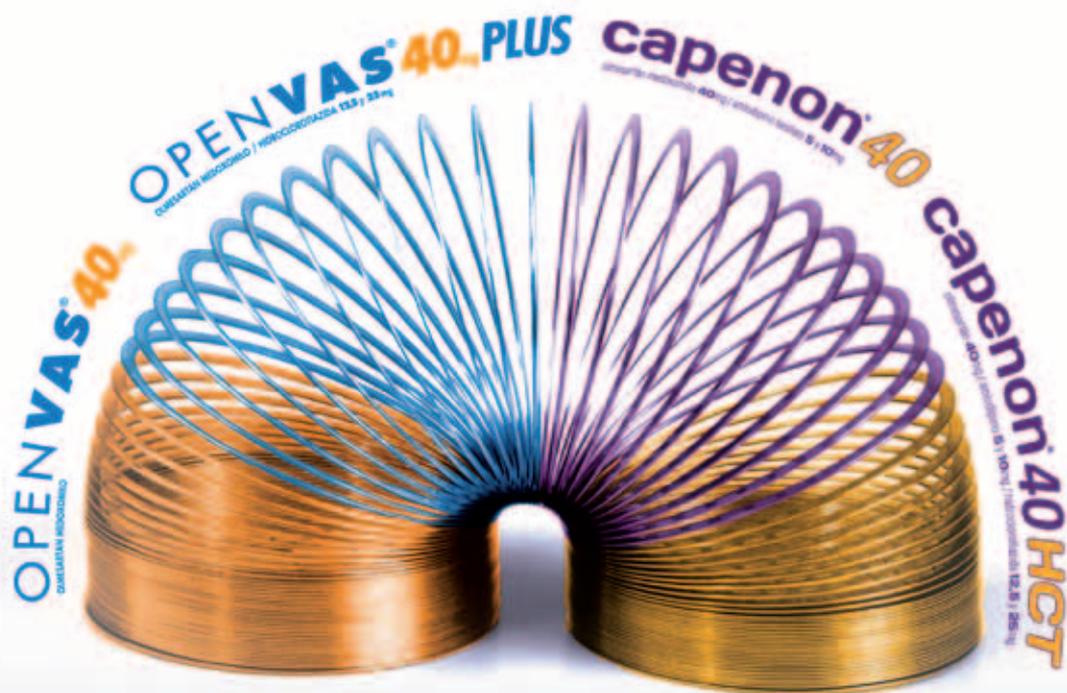


IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; PA: presión arterial.

Bibliografía

- De la Sierra A, Gorostidi M, Marín R, Redon J, Banegas JR, Armario P, et al. Evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial en España, 2008. *Med Clin (Barc)* 2008;131:104-16.
- Mancia G, Laurent S, Agabiti-Rosei E, Ambrosioni E, Burnier M, Caulfield MJ, et al. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. *J Hypertens* 2009;27:2121-58.
- Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. 2007 guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2007;25:1105-87.
- Marín R, De la Sierra A, Armario P, Campo C, Banegas JR, Gorostidi M. Guía sobre el diagnóstico y el tratamiento de la hipertensión arterial en España 2005. *Med Clin (Barc)* 2005;125:24-34.
- Marik PE, Varon J. Hypertensive crises: challenges and management. *Chest* 2007;131:1949-62.
- Morales E, González R, Gutiérrez E, Gutiérrez-Solís E, Segura J, Praga M. Hipertensión arterial maligna. Una visión actualizada. *NefroPlus* 2011;4(1):34-43.
- Marín Iranzo R, Gorostidi Pérez M, Álvarez-Navascués R. Hipertensión arterial y embarazo. *NefroPlus* 2011;4: 21-30.
- Steegers EA, von Dadelszen P, Duvekot JJ, Pijnenborg R. Pre-eclampsia. *Lancet* 2010;376(9741):631-44.
- Podymow T, August P. Antihypertensive drugs in pregnancy. *Semin Nephrol* 2011;31(1):70-85.
- Pacak K. Preoperative management of the pheochromocytoma patient. *J Clin Endocrinol Metab* 2007;92(11):4069-79.

EN CONTINUO COMPROMISO CON LA HTA



Adaptándonos a las necesidades del paciente hipertenso

www.pfizer.es

Ave. Surco 20 B, Parque Empresarial La Moraleja
28110 Arboleda (Madrid)



Trabajando juntos por un mundo más sano

Grupo Editorial



Grupo Editorial Netrotel



Trabajando juntos por un mundo más sano