



## **CRISIS HIPERTENSIVA DURANTE LA GESTACIÓN**

**JADER GÓMEZ GALLEGO\***

Los trastornos hipertensivos complican el 6 – 8 % de los embarazos y contribuyen de una manera significativa con la morbi mortalidad materno neonatal. Constituyen la segunda causa de muerte materna en los Estados Unidos después de los trastornos trombo embólicos; en Antioquia también representan la segunda causa de mortalidad materna después de los trastornos hemorrágicos.

Estos trastornos predisponen a las pacientes al desarrollo de complicaciones agudas potencialmente letales, como el abrupcio placentario, el síndrome HELLP, la hemorragia cerebral, el edema pulmonar, la eclampsia, la falla hepática y la falla renal.

Las causas de la mayoría de los casos de hipertensión durante el embarazo, particularmente la preeclampsia permanecen desconocidas. La mayoría de las hipótesis se centran sobre la disfunción vascular y la mala adaptación inmune en la interfase materno fetal.

---

\*Ginecología y Obstetricia. Profesor Perinatología Facultad de Medicina Universidad de Antioquia



## **MECANISMOS NORMALES QUE REGULAN LA PRESIÓN SANGUÍNEA**

La regulación de la presión sanguínea es una acción crítica que permite la perfusión a los órganos vitales del cuerpo. Esta acción está basada en un balance entre la resistencia vascular periférica y el gasto cardiaco y es dependiente de las acciones integradas de los sistemas cardiovascular, renal, neural y endocrino. Múltiples sistemas intrínsecos se activan en el cuerpo en respuesta a agentes estresantes externos o internos.

El Sistema Renina Angiotensina Aldosterona (SRAA) es responsable de los cambios de la presión sanguínea. La renina se libera del aparato yuxtglomerular en respuesta a la baja ingestión de sodio, disminución de la perfusión renal e incremento en la actividad simpática. La renina convierte al angiotensinógeno en angiotensina I (metabólicamente no activa). La angiotensina I es subsecuentemente convertida a angiotensina II en los pulmones por la enzima convertidora de angiotensina. La angiotensina II es un potente vasoconstrictor que puede incrementar la presión sanguínea. Además causa la liberación de aldosterona que retiene sodio y agua.

El sistema nervioso simpático también afecta la presión sanguínea especialmente en tiempos de estrés y ejercicio. Puede causar vasoconstricción arterial y aumentar el gasto cardiaco. Inicialmente el sistema nervioso simpático incrementa el gasto cardiaco sin afectar la resistencia vascular periférica. El gasto cardiaco aumentado incrementa el flujo al lecho vascular activando su respuesta auto regulatoria. Esta respuesta auto regulatoria resulta en constricción de las arteriolas para prevenir que la presión llegue a los capilares y afecte la homeostasis celular.

El endotelio juega un papel central en el control de la presión sanguínea. El endotelio secreta óxido nítrico, prostaciclina y endotelina,



los cuales regulan el tono vascular. El óxido nítrico es liberado por agonistas endoteliales como acetilcolina y norepinefrina y en respuesta al estrés de fricción. La endotelina – 1 tiene una gran actividad vasoconstrictora y puede causar aumentos en la presión sanguínea activando el SRAA.

Otras sustancias vasoactivas que controlan la presión sanguínea son la bradikinina (potente vasodilatador) y el péptido natriurético, el cual es secretado del corazón en respuesta al incremento en el volumen sanguíneo y causa un aumento en la excreción de sodio y agua.

Durante el embarazo normal hay cambios considerables en la presión sanguínea. Empieza a disminuir cerca de un 10% en la semana 7 de gestación; continúa disminuyendo hasta la mitad del embarazo, para retornar a los valores de la paciente no embarazada al término. El descenso se debe a la reducción de la resistencia vascular sistémica periférica. La posición de la paciente es crítica en la evaluación de la presión arterial; tiene los valores más bajos en el decúbito lateral izquierdo y se incrementa en cerca de 14 mm Hg, cuando la paciente rota al decúbito supino.

## **CONTROL DE LA HIPERTENSIÓN SEVERA**

Para efectos del tratamiento, los trastornos hipertensivos del embarazo se clasifican como moderados y severos. Una vez la presión sanguínea logra el nivel mayor o igual de 160 / 105 - 110 mm Hg hay un consenso general para usar medicamentos anti hipertensivos y para hospitalizar a la paciente. El objetivo del tratamiento es prevenir las complicaciones potenciales, como la encefalopatía hipertensiva, la hemorragia y la falla cardíaca congestiva; produciendo una disminución de las cifras tensionales a niveles seguros para la madre y el feto, evitando a su vez caídas súbitas. Baha M. Sibai, uno de los investigadores más destacados de la preeclampsia, recomienda mantener las



cifras tensionales sistólicas entre 140 – 155 mm Hg y las diastólicas entre 90 -105 mm Hg. No se debe “normalizar” la presión debido a los efectos deletéreos sobre el feto.

No hay un protocolo ideal para el tratamiento de la hipertensión severa aguda durante el embarazo. En la última publicación del Cochrane Database of Systematic Reviews, los autores concluyen:

Hasta que una mejor evidencia esté disponible, la elección de los anti hipertensivos dependerá de la experiencia y familiaridad del clínico con un medicamento en particular y del conocimiento de los efectos adversos; con excepción del diazóxido, la ketanserina, la nimodipina y el sulfato de magnesio los cuales recomiendan evitar.

En los siguientes párrafos se revisan los diferentes medicamentos empleados y sus respectivas propiedades.

## MEDICAMENTOS

Todos los medicamentos usados para el tratamiento de la hipertensión durante el embarazo cruzan la placenta y pueden afectar la circulación fetal y la perfusión útero placentaria.

A ninguno de los anti hipertensivos comúnmente usados durante el embarazo se les ha demostrado teratogenicidad cuando se usan en el primer trimestre. Debemos recordar que la “*no evidencia de daño*” no puede ser considerada como equivalente a “*evidencia de no daño*”.

Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina y presumiblemente los antagonistas de los receptores de angiotensina II, cuando se toman más tarde, están asociados con una fetopatía característica y por tanto son los únicos anti hipertensivos contraindicados. Idealmente los medicamentos para el tratamiento de la hipertensión aguda



severa durante el embarazo, deben ser potentes, de acción rápida y controlable y sin efectos secundarios adversos para la madre y el feto.

### **Hidralazina**

Es un vasodilatador arteriolar periférico que causa una reducción en la resistencia vascular. Su presentación de acción es relativamente lenta (10 – 20 minutos), debido a que tiene que ser primero metabolizada para ser efectiva.

La duración de su acción es de 3 – 8 horas. La dosis IV recomendada es de 5 – 10 mg cada 15 a 20 minutos hasta una dosis máxima de 30 mg. Los efectos secundarios más comunes (hasta en el 50 % de las pacientes) son: taquicardia refleja, hipotensión, cefalea, palpitaciones, ansiedad, temblor, vómito, dolor epigástrico y retención de líquidos. En el neonato puede producir trombocitopenia y un síndrome que semeja al lupus.

La hipotensión que se desarrolla en la paciente, refleja la depleción de volumen, el uso de dosis excesivas y frecuencia de la administración del medicamento. Si después de su uso se desarrollan cambios patológicos en la frecuencia cardiaca fetal, se deben administrar líquidos endovenosos y cambiar la paciente al decúbito lateral izquierdo.

Un meta análisis reciente que incluyó 21 estudios clínicos aleatorizados para el tratamiento de la hipertensión severa (1.085 mujeres), mostró que la hidralazina estaba asociada con resultados maternos y perinatales más pobres que otros medicamentos anti hipertensivos. Además encontró que era menos efectiva que la nifedipina, igualmente efectiva al labetalol y menos bien tolerada que otros anti hipertensivos.

Debemos igualmente recordar que no previene la respuesta hipertensiva a la intubación.



## **Labetalol**

Es un medicamento bloqueador selectivo  $\alpha_1$  (pos sináptico) y bloqueador  $\beta$  no selectivo, con más efectos  $\beta$  que  $\alpha$  (la relación  $\beta : \alpha$  es de 7:1).

El labetalol disminuye la resistencia vascular sistémica, disminuye la frecuencia cardíaca y reduce el consumo miocárdico de oxígeno. No altera la función renal. Los efectos secundarios maternos más frecuentes son: mareo, náuseas, cefalea y fatiga. En el neonato los efectos secundarios más frecuentes son: hipotensión, hipoglucemia, hipotermia y bradicardia.

Tiene contraindicado su uso en pacientes con asma, falla cardíaca congestiva y bradicardia. El labetalol reduce la resistencia vascular periférica sin reducir el flujo sanguíneo periférico y sin producir cambios en los flujos cerebral, renal y coronario. Aún después de una reducción significativa en la presión sanguínea y frecuencia cardíaca materna, el labetalol no afecta el flujo sanguíneo útero placentario ni la frecuencia cardíaca fetal.

Para su uso se recomienda diluir la ampolla de 20 mL/100 mg con 80 mL de solución salina al 0.9 % y pasarla por bomba de infusión desde 30 mL/hora hasta máximo 120 mL/hora (dosis en infusión continua desde 0.5 mg/min hasta 2 mg/min). La administración en bolos se usa con mayor frecuencia, recordando que el bolo inicial no debe ser mayor de 20 mg debido al riesgo de una disminución súbita de la presión sanguínea. Sí no hay una adecuada respuesta a la administración del primer bolo, se debe seguir administrando el medicamento en bolos cada 10 – 15 minutos de la siguiente manera: 40 mg, 40 mg, 40 mg, 80 mg, 80 mg. Dosis máxima 300 mg y ningún bolo mayor de 80 mg.

La presentación de acción después de su administración intravenosa ocurre rápidamente (5 minutos), con un efecto pico a los 10 – 20 minutos y duración de acción durante 4 - 6 horas.



A diferencia de los  $\beta$  bloqueadores puros, el labetalol no disminuye el gasto cardiaco. La administración concomitante de un bloqueador de los canales del calcio puede aumentar el efecto cardio depresor del labetalol.

### **Atenolol**

Es un beta bloqueador cardio selectivo (actúa más sobre los receptores  $\beta_1$  que sobre los  $\beta_2$ ). Su uso ha sido asociado con restricción del crecimiento intra uterino, especialmente cuando se usa por tiempo prolongado.

Debe usarse únicamente cuando otros medicamentos similares son ineficaces.

### **Esmolol**

Es un beta bloqueador cardio selectivo con una corta duración de acción. Reduce la presión sanguínea sistólica y la presión arterial media, así como también la frecuencia cardiaca, el gasto cardiaco y el volumen de eyección. Produce una disminución notable en el consumo de oxígeno miocárdico. Los efectos pico se ven generalmente a los 6 – 10 minutos después de un bolo del medicamento. Los efectos desaparecen a los 20 minutos después de discontinuar la infusión. La vida media de eliminación está cercana a los 8 minutos.

Su uso en obstetricia está limitado por la descripción de algunos casos de sufrimiento fetal y bradicardia neonatal luego de su aplicación.

## **BLOQUEADORES DE LOS CANALES DEL CALCIO**

Estos medicamentos actúan inhibiendo la entrada del calcio (vía canales del calcio lentos tipo L, dependientes de voltaje) en el músculo liso arteriolar e inducen vasodilatación. La reducción en la resistencia periférica disminuye la pos carga.



El efecto sobre la circulación venosa es mínimo.

Los efectos secundarios más frecuentes son: taquicardia, palpitaciones, cefalea, rubicundez facial y edema maleolar.

## **Nifedipina**

Tiene una característica inusual y es que entre más alta esté la presión sanguínea más disminuye después de su administración. Actúa como un vasodilatador arteriolar renal selectivo y natriurético, incrementa significativamente el gasto urinario, incrementa el índice cardíaco (una característica que puede ser ventajosa en el contexto de la preeclampsia severa). La nifedipina disminuye la presión sanguínea sin reducir el flujo sanguíneo útero placentario y sin anomalías de la frecuencia cardíaca fetal. Es además un medicamento de fácil administración y bajo costo.

El esquema recomendado es de 10 mg por vía oral, repetidos cada 15 – 30 minutos, hasta una dosis máxima de 30 mg.

La nifedipina de corta acción se ha asociado con morbilidad y mortalidad de origen cardiovascular, por lo que ha sido reemplazada en su uso por presentaciones de liberación sostenida. Sin embargo estas formulaciones son menos efectivas y menos controlables en situaciones agudas.

Es importante destacar que muchas pacientes que requieren nifedipina tienen también goteos de sulfato de magnesio para profilaxis de la eclampsia. Hay reportes aislados de la literatura que relacionan la combinación de ambos medicamentos como causa de bloqueo neuro muscular o hipotensión severa; pero también hay estudios recientes que lo descartan. Aunque esta combinación también puede ser cardio tóxica, este efecto no ha sido observado en estudios observacionales o aleatorizados.





Los efectos tocolíticos de la nifedipina pueden ser desventajosos en pacientes con preeclampsia pues retardan la presentación del trabajo de parto e incrementan el riesgo de hemorragia pos parto.

### **Nicardipina**

Es un bloqueador de los canales del calcio que se usa por vía parenteral. Tiene una presentación de acción entre 5 - 10 minutos y la duración de acción entre 1 – 4 horas. La nicardipina actúa más selectivamente que la nifedipina sobre los vasos sanguíneos y causa menos efectos inotrópicos negativos y taquicardia refleja. Otra ventaja es la disponibilidad para su uso tanto oral como intra venoso. Las reacciones adversas más comunes de su uso son la cefalea y la taquicardia refleja.

El medicamento tiene una vida media corta de 2 – 5 minutos, la cual se incrementa después de la infusión prolongada a 1 – 2 horas. La dosis de la nicardipina es independiente del peso del paciente. Se recomienda iniciar con una infusión de 5 mg/hora, incrementándola 2.5 mg/hora cada 5 minutos hasta un máximo de 10 mg/hora o hasta alcanzar una reducción del 15 % en la presión arterial media. Luego la dosis se puede reducir y ajustar de acuerdo con la respuesta clínica.

Es metabolizada extensamente en el hígado y está contraindicada en pacientes con falla cardiaca.

### **Ketanserina**

Es un medicamento bloqueador selectivo del receptor  $5\text{HT}_{2A}$  con propiedades bloqueadoras menores del receptor  $\alpha_1$ . Su uso en la preeclampsia se fundamenta en la presunción que la serotonina está relacionada con los procesos vasoconstrictivos que llevan a la hipertensión en la preeclampsia.

Los receptores  $5\text{HT}_1$  están localizados principalmente en el endotelio vascular, mientras que los receptores  $5\text{HT}_2$  lo están en plaquetas y células del músculo liso vascular. En la preeclampsia ca-



racterizada por disfunción endotelial y por pérdida concomitante de los receptores  $5\text{HT}_1$ , la serotonina libre estimulará principalmente los receptores  $5\text{HT}_2$ , lo cual ocasiona agregación plaquetaria, liberación de serotonina y vaso constricción.

Las características fármaco cinéticas del medicamento no son ideales para el tratamiento de la preeclampsia, debido a su larga vida media de eliminación de 10 – 18.5 horas, lo cual impide su adecuada titulación y facilita su acumulación.

La carencia de eficacia de la ketanserina ha sido atribuida a problemas con la dosificación. Los principales efectos secundarios descritos son vértigo, sequedad de la boca, congestión nasal y fatiga. Un efecto potencialmente serio es la prolongación del intervalo  $\text{QT}_c$ .

## **Prazosín y Urapidilo**

Actúan bloqueando el receptor  $\alpha_1$  pos sináptico en arteriolas y venas, lo cual produce reducción de la resistencia vascular periférica y del retorno venoso. El prazosín se metaboliza extensamente en los humanos; debido a su degradación por el hígado, sólo el 50% del medicamento está disponible luego de la administración oral; tiene una vida media de 3 horas. Ni el prazosín ni el urapidilo causan taquicardia ni aumento en la presión intra craneana. Tienen un efecto metabólico benéfico al reducir la glucosa plasmática, los niveles de insulina y de las lipoproteínas LDL y aumentan los niveles de las lipoproteínas HDL.

La disfunción renal no afecta su eliminación ya que ambos medicamentos son principalmente metabolizados por el hígado.

Pueden ser usados en pacientes con falla cardiaca congestiva, diabetes, asma o en pacientes en hemodiálisis. Los efectos adversos más



frecuentes son: retención de líquidos, hipotensión ortostática, palpitaciones, congestión nasal, cefalea, somnolencia, debilidad y náuseas. No se conocen efectos fetales adversos.

El uso concomitante de estos medicamentos con diuréticos y bloqueadores de los canales del calcio puede predisponer a la presentación de hipotensión profunda.

El urapidilo bloquea receptores  $\alpha_1$  periféricos y también estimula receptores centrales de serotonina ( $S_1$ ), una doble acción que lo hace un agente hipotensor más potente que el prazosín.

El tratamiento con urapidilo está asociado con una disminución del 24 % en el nivel del fibrinógeno plasmático en pacientes no embarazadas.

La vida media del urapidilo después de la administración intravenosa es de 2.7 horas.

## **Nitroprusiato de Sodio**

El mecanismo de acción de este medicamento es probablemente similar al del óxido nítrico endógeno. Es un dilatador arteriolar y venoso sin efectos sobre los sistemas nervioso central y autónomo. La dilatación venosa disminuye la pre carga al corazón y disminuye el gasto cardiaco; mientras que la dilatación arterial, inhibe el aumento reflejo de la presión sanguínea debido a la caída en el gasto cardiaco. Esto mejora la función ventricular izquierda, lleva a disminución de la congestión pulmonar y demanda de oxígeno del miocardio.

Debido a que el nitroprusiato de sodio es un vaso dilatador directo, uno podría pensar que incrementa el flujo sanguíneo cerebral y la presión intra craneana. Sin embargo la caída en la presión sistémica



parece inhibir el aumento en el flujo sanguíneo cerebral y los pacientes que tienen daño neurológico, responden bien a este medicamento.

El nitroprusiato como infusión intravenosa tiene una rápida presentación de acción (30 segundos) y una duración de acción de 3 – 5 minutos. Este efecto desaparece dentro de los 3 minutos después de suspender la infusión. Puede ocurrir hipertensión de rebote luego de la suspensión abrupta de la infusión. Los efectos adversos conocidos son: cefalea, mareo, rubicundez, palpitaciones y ototoxicidad.

Un producto final del nitroprusiato es el tiocianato, un precursor del cianuro que puede causar náuseas, vómito, disfunción del sistema nervioso central, inestabilidad cardiovascular y acidosis láctica. Hay preocupación teórica por la toxicidad fetal del cianuro, aunque hasta ahora no ha sido demostrada.

El nitroprusiato se puede usar durante el embarazo sólo en casos complicados por hipertensión severa, donde otros medicamentos han sido inefectivos. La infusión inicial debe ser de 0.20 ug/kg/min, incrementándose la misma dosis cada 5 minutos, hasta un máximo de 4 ug/kg/min. La infusión no debe ser usada por más de 6 horas en la mujer embarazada, para evitar el riesgo de acumulación de cianuro.

Es metabolizado por el hígado y depurado a través del riñón, por tanto los niveles de tiocianato tienen que ser evaluados en pacientes con disfunción hepática o renal para prevenir toxicidad.

## **Nitroglicerina**

Es un medicamento seguro y es más útil que el nitroprusiato para pacientes con hipertensión pulmonar o isquemia miocárdica. Puede ser usado en mujeres embarazadas con preeclampsia severa o hipertensión crónica para disminuir los efectos hipertensivos de la intubación o extubación. Los efectos secundarios conocidos son: ce-



falea, hipotensión, náuseas y vómito. No es un vasodilatador arterial efectivo y cuando se usa para emergencias hipertensivas con frecuencia se requieren medicamentos adicionales. Cuando se usa en dosis altas hay riesgo de metahemoglobinemia. La presentación de acción es rápida (2 – 5 minutos) y la vida media es corta (1 – 4 minutos). La infusión debe iniciarse a 5 ug/min y se debe doblar cada 5 minutos hasta una dosis máxima de 100 ug/min. En general, la nitroglicerina no es un agente anti hipertensivo de primera línea durante el embarazo, con la excepción de las pacientes que presentan un evento coronario.

### **Epoprostenol o Prostaciclina**

Es un vaso dilatador poderoso e inhibidor de la agregación plaquetaria. Causa menos taquicardia refleja que la hidralazina. Se administra en infusión continua (debido a su corta vida media) como anti hipertensivo de segunda línea. La experiencia con este medicamento durante el embarazo es limitada, con resultados variables.

### **Inhibidores de la enzima convertidora de Angiotensina**

Este tipo de medicamentos interactúan con el SRAA induciendo vaso dilatación por la inhibición competitiva de la enzima convertidora de angiotensina I, la cual convierte la angiotensina I a angiotensina II. Adicionalmente los efectos anti hipertensivos están asociados con niveles incrementados de bradikinina (al inhibir su degradación), potente estimulante de la síntesis de prostaglandinas vasodilatadoras, de la producción de óxido nítrico y de la secreción del activador del plasminógeno tisular (tPA).

Representan la primera línea de tratamiento en pacientes no embarazadas con falla cardíaca descompensada, edema pulmonar agudo o isquemia coronaria aguda.



Estos medicamentos están contraindicados durante la gestación debido al incremento en la morbi mortalidad feto – neonatal. La toxicidad fetal comprende: disgenesia renal, oligoamnios, anuria neonatal, defectos de osificación del cráneo (hipocalvaria) y restricción del crecimiento fetal. El neonato está en riesgo de desarrollar falla renal e hipotensión.

Estos medicamentos se pueden usar durante el pos parto y lactancia. La presentación de acción del enalapril (formulación intra venosa) es de 15 minutos y la presentación de su acción completa se logra a los 30 – 60 minutos. La dosis de enalapril intra venoso puede ser repetida cada 6 horas o el paciente puede ser cambiado a un esquema de 10 mg vía oral dos veces al día. El enalapril es excretado primariamente por los riñones, por tanto la dosis debe ser disminuida en pacientes con insuficiencia renal severa. La tolerabilidad del enalapril es excelente sin hipotensión u otros efectos secundarios.

## Diuréticos

Dos tipos de diuréticos son usados en la práctica obstétrica: la hidroclorotiazida y la furosemida.

La hidroclorotiazida actúa inhibiendo el co transportador  $\text{Na}^+/\text{Cl}$  presente en la membrana apical de las células del túbulo contorneado distal, compitiendo por los sitios de unión de ambos iones. Puede usarse una dosis diaria de 12.5 – 25 mg. Usualmente como terapia secundaria o asociada a otra medicación para potenciar sus efectos. La terapia con estos medicamentos puede llevar a hiper uricemia, hipokalemia, hiperlipidemia y pancreatitis hemorrágica.

La furosemida (diurético de asa) actúa inhibiendo el co transportador  $\text{Na}^+/\text{K}/2\text{Cl}^-$  localizado en las células de la rama ascendente del asa de Henle; de este modo bloquean la reabsorción activa de  $\text{NaCl}$  y la diuresis resultante se acompaña además de excreción aumentada de



$K^+$ ,  $Mg^{++}$ ,  $H^+$ ,  $Ca^{++}$ , fosfato y bicarbonato. Tiene una rápida presentación de acción y la ventaja de su administración tanto por vía oral como intravenosa. La administración IV de 40 – 80 mg a una tasa de infusión de 4 mg/min, produce una rápida respuesta renal aún en pacientes con volumen intravascular depletado o con compromiso de la función renal.

El uso de los diuréticos está contraindicado en preeclampsia debido a que el volumen plasmático está disminuido y su depleción puede afectar adversamente al feto.

La espironolactona no está recomendada durante el embarazo debido al efecto anti androgénico sobre el desarrollo sexual fetal.

### **Alfa metildopa**

Es un medicamento oral con excelente seguridad para su uso durante el embarazo. Ejerce su efecto anti hipertensivo debido a la acción agonista de su metabolito a metil norepinefrina sobre los receptores  $\alpha_2$  centrales pre sinápticos.

Es considerado el medicamento de elección para el manejo de la paciente con hipertensión crónica durante el embarazo.

Las dosis que se manejan comúnmente oscilan entre 500 – 1.000 mg vía oral, tomados 3 – 4 veces al día. Dosis máxima 4 gramos/día.

Los efectos secundarios más frecuentes son la sedación y la disminución de la frecuencia cardiaca.

### **Diazoxido:**

Actúa como un vasodilatador sin disminuir el flujo sanguíneo renal. Para evitar hipotensión debe ser dado en bolos pequeños o en infusión. Pueden ocurrir hiperglucemia y retención de sodio y agua.



Debe ser usado únicamente por periodos cortos y es mejor combinarla con un diurético de asa.

### **Fenoldopam:**

Es el primer agonista selectivo de los receptores periféricos de la dopamina ( $DA_1$ ). Actúa activando la dopamina a nivel renal.

La dopamina es un vasoconstrictor bien conocido y es simpaticomimética en dosis intermedias a altas. En dosis bajas la dopamina disminuye la presión sanguínea diastólica e incrementa la perfusión renal y promueve la diuresis.

La dosis indicada es de 0.1 – 0.6 ug/kg/min IV. Causa una reducción de las cifras tensionales dependiente de la dosis, sin evidencia de tolerancia, rebote o deterioro de la función renal. En dosis altas puede producir taquicardia.

Se administra por infusión continua parenteral y alcanza el 50 % de su efecto máximo a los 15 minutos. Su duración de acción está cercana a los 10 – 15 minutos. Puede discontinuarse rápidamente si ocasiona una disminución muy veloz de la presión arterial.

No produce metabolitos tóxicos, su presentación de acción es más lenta y la duración de los efectos es más larga que la del nitroprusiato de sodio. Los pacientes desarrollan taquifilaxia después de 48 horas de uso y la cefalea puede ser un efecto secundario.

Su uso en la paciente obstétrica es limitado.





Medicamentos usados para el manejo de las crisis hipertensivas durante el embarazo						
Medicamento	Acción	Presentación de Acción	Duración de Acción	Via de Administración	Contraindicaciones	Comentarios
Alfa metildopa	Agonista de los receptores $\alpha_2$ centrales pre sinápticos	4 – 6 horas	20 - 24 horas	Oral	Inapropiada para el tratamiento agudo	Puede producir fiebre, ictericia e Hipotensión postural
Hidralazina	Vasodilatación arteriolar periférica	10 minutos	2 – 6 horas	Intra venoso	Riesgo de hipotensión si el volumen está depletado	Sufrimiento fetal con la infusión continua Produce cefalea, palpitaciones y síndrome lupus like
Labetalol	Bloqueador selectivo $\alpha_1$ , pos sináptico y $\beta$ no selectivo	5 – 10 minutos	2 – 6 horas	Intra venoso	Riesgo de bloqueo $\beta$ neonatal (raro) asma, bradicardia materna, falla cardiaca aguda	Produce bradicardia, bronco espasmo y náuseas Uso con precaución en diabéticos
Nifedipina	Bloqueador de los canales del calcio Vasodilatador arteriolar	15 minutos	2 - 6 horas	Oral	Hay reportes de hipoxia fetal y acidosis Disminución impredecible de la presión sanguínea	Puede afectar el progreso del trabajo de parto Produce edema y constipación
Nicardipina	Bloqueador de los canales del calcio	1 - 5 minutos	3 - 6 horas	Intra venoso	Bloqueo neuro muscular cuando se usa concomitantemente con el sulfato de magnesio	Produce taquicardia refleja



Medicamentos usados para el manejo de las crisis hipertensivas durante el embarazo						
Medicamento	Acción	Presentación de acción	Duración de Acción	Vía de Administración	Contraindicaciones	Comentarios
Nitroprusiato	Dilatador arteriolar y venoso	30 segundos	1 – 2 minutos	Intra venoso	Perfusión cerebral inadecuada Puede ocurrir toxicidad con cianuro Acumulación de cianuro fetal	Hipertensión de rebote al suspenderlo
Nitroglicerina	Relajador directo del músculo liso vascular	2 – 5 minutos	3 -5 minutos	Intra venoso	Riesgo de metahemoglobinemia Edema pulmonar refractario	Útil en evento coronario agudo
Diazóxido	Relajador directo del músculo liso arteriolar	1 – 2 minutos	4 – 24 horas	Intra venoso	No se aconseja su uso durante el embarazo Hipotensión materna profunda	Evitar en enfermedad coronaria y en disección
Epoprostenol	Vasodilatador poderoso e inhibidor de la agregación plaquetaria			Intra venoso	Experiencia limitada durante el embarazo	



Medicamentos usados para el manejo de las crisis hipertensivas durante el embarazo						
Medicamento	Acción	Presentación de acción	Duración de acción	Vía de administración	Contraindicaciones	Comentarios
Prazosin	Antagonista receptor $\alpha_1$ pos sináptico Vasodilatación periférica			Oral	Ajustar la dosis en disfunción hepática	Taquiflaxia con uso a largo plazo Hipotensión y síncope después de primera dosis
Urapidilo	Antagonista receptor $\alpha_1$ pos sináptico, Estimula receptores $S_1$ centrales			Intra venoso	Experiencia limitada durante el embarazo	
Diuréticos Furosemida	Ver capítulo	15 minutos	4 horas	Oral o Intravenoso	No recomendados si la perfusión utero placentaria está disminuida	No son terapia de primera línea
Inhibidores de ECA	Inhibe el SRAA Inhibe la degradación de la bradikinina	Enalapril IV: 15 minutos Captopril: 15 – 30 minutos	6 horas o más 4 – 6 horas	Oral o Intravenoso	Efectos feto tóxicos durante el segundo y tercer trimestres : disgenesia renal, oligoamnios y restricción del crecimiento intrauterino.	Útiles para la hipertensión maligna refractaria



## **BIBLIOGRAFIA**

Aggarwal M., Khan I.A. Hypertensive crisis: Hypertensive emergencies and urgencies. *Cardiology Clinics* 2006; Vol 24: 135 – 146

Dadelszen P.V., Magee L.A. Antihypertensive medications in management of gestational hypertension – preeclampsia. *Clinical Obstetrics and Gynecology* 2005; Vol 48, No 2: 441 – 459

Duley L., Henderson S. Drugs for treatment of very high blood pressure during pregnancy (Review). *The Cochrane collaboration* 2006; 1 – 78

Hanff L.M., Visser W. Pharmacological management of severe pre-eclampsia. *European Clinics of Obstetrics and Gynaecology* 2006; 2 : 9 – 17

Henry C. S., Biedermann S.A. Spectrum of hypertensive emergencies in pregnancy. *Critical Care Clinics* 2004; Vol 20: 697 - 712

Sibai B.M. Diagnosis and Management of gestational hypertension and preeclampsia. *Obstetrics and Gynecology* 2003; Vol 102: 181 - 192

Stewart D.L., Feinstein S. E. Hypertensive urgencies and emergencies. Primary care: *Clinics in office practice*. 2006; Vol 33: 613 – 623

Vidaeff A.C., Carroll M.A. Acute hypertensive emergencies in pregnancy. *Critical Care Medicine* 2005; Vol 33, No 10: S307 – S312