

Comité de Hipertensión arterial de la SUC

MATERIAL DE APOYO PARA LA JORNADA

Con más de 1.150 millones de personas en el mundo, la hipertensión arterial (HTA) sigue siendo el factor de riesgo más frecuente, fácilmente detectable y reversible de infarto de miocardio, accidente cerebrovascular, insuficiencia cardíaca, fibrilación auricular, disección de aorta y enfermedad arterial periférica.

La carga global de la HTA está aumentando debido al envejecimiento poblacional y al gran incremento de la obesidad, y se estima que afectará a 1.500 millones de personas en 2025.

La prevalencia en adultos se sitúa entre un 30 a 40%, siendo más frecuente en edades avanzadas superando el 60% en mayores de 60 años.

El aumento de la carga de hipertensos es mayor en los países en desarrollo, donde el escaso tratamiento y control de la patología contribuyen a la epidemia creciente de enfermedades cardiovasculares.

La HTA causa actualmente dos tercios de los accidentes cerebrovasculares del mundo y la mitad de los casos de cardiopatía isquémica lo que la posiciona como la primera causa de muerte en el mundo y uno de los grandes problemas de salud pública del planeta.

La HTA se clasifica en primaria o esencial, que agrupa a más del 90% de los hipertensos adultos, y en secundaria, que reúne a menos del 10%.

En este último porcentaje de adultos con HTA, se puede identificar una causa específica y potencialmente reversible; no obstante, debido a la elevada prevalencia de HTA, las formas secundarias pueden afectar a millones de personas en todo el mundo.

Por este motivo, el protocolo de estudio inicial del paciente con HTA contempla tres aspectos fundamentales: **1) la confirmación del diagnóstico de HTA; 2) la evaluación y estratificación del riesgo cardiovascular del paciente; y 3) descartar HTA secundaria.**

Se puede sospechar una forma secundaria de HTA en un curso severo o acelerado de la patología, una aparición o empeoramiento repentino de la misma, una mala respuesta de la PA al tratamiento farmacológico óptimo, un daño orgánico desproporcionado para la duración de la HTA y en un comienzo precoz de HTA (antes de los 30 años) o tardío (después de los 55 años).

El protocolo básico de estudio del paciente con HTA (anamnesis, exploración física y estudios complementarios básicos) constituye la base para descartar o sospechar una HTA secundaria.

Una sistemática de trabajo acerca de cuándo sospechar HTA secundaria y cómo investigarla son determinantes para una práctica clínica segura y eficiente. Las causas de HTA secundaria son múltiples y la indicación de exploraciones complementarias específicas debe dirigirse a una etiología o grupo etiológico concreto evitando la realización indiscriminada de estudios con frecuencia costosos y no exentos de riesgos.

Si la evaluación inicial hace pensar que el paciente tiene una HTA secundaria se deberá considerar las causas más relevantes de la misma.

Las causas de HTA secundaria más frecuentes son la enfermedad del parénquima renal, la estenosis de la arteria renal (displasia fibromuscular en jóvenes y enfermedad renovascular aterosclerótica en adultos mayores), el hiperaldosteronismo primario, las nefropatías agudas y nefropatías crónicas.

Otras etiologías a destacar son la HTA suprarrenal (síndrome Cushing, feocromocitoma y paraganglioma), la coartación de aorta, la HTA relacionada a apnea obstructiva del sueño, los pacientes en hemodiálisis y trasplantados renales.

Hipertensión arterial secundaria de causa renal

La HTA secundaria de origen renal se divide en dos grandes grupos de causas: las enfermedades renales parenquimatosas y las enfermedades vasculares de las arterias renales principales, principalmente la enfermedad renovascular aterosclerótica y la enfermedad renovascular por displasia fibromuscular.

Hipertensión arterial secundaria a enfermedad renal parenquimatosa

La HTA es un hallazgo casi constante en la enfermedad renal parenquimatosa aguda o crónica. La patogénesis y el tratamiento dependen de la causa y tiempo de evolución. En el caso de enfermedades agudas con compromiso principalmente glomerular y vascular (enfermedades glomerulares inflamatorias agudas, vasculitis, crisis renal esclerodérmica) el desarrollo de HTA está en relación con la sobrecarga de volumen y la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA). En el caso de la enfermedad renal crónica (ERC) la elevación de la PA suele relacionarse con activación del SRAA, sobrecarga de volumen, activación del sistema nervioso simpático y complicaciones asociadas a la uremia como el hiperparatiroidismo secundario, la disfunción endotelial y el uso de factores estimulantes de la eritropoyesis. El diagnóstico de la enfermedad renal se realiza mediante las exploraciones adecuadas (indicadores de función renal, cuantificación de proteinuria, sedimento urinario, autoinmunidad, proteinograma, técnicas de imagen y biopsia renal). En el tratamiento son relevantes el tratamiento específico de la enfermedad renal concreta si lo hubiere, y el uso de fármacos antihipertensivos bloqueantes del SRAA y diuréticos.

Enfermedad renovascular ateroesclerótica

La estenosis de la arteria renal es una de las causas frecuentes de HTA secundaria y habitualmente está en relación con la presencia en las arterias renales de lesiones ateroscleróticas (habitualmente en pacientes mayores) o con la displasia fibromuscular (habitualmente en pacientes jóvenes). Otras causas de HTA renovascular menos frecuentes incluyen la disección aórtica, la inflamación vascular (como la arteritis de Takayasu, otras vasculitis y la esclerodermia) o compresiones extrínsecas de las arterias renales.

La estenosis de la arteria renal ocasiona una disminución de la perfusión renal por lo que el aparato yuxtaglomerular aumenta la secreción de renina conduciendo a concentraciones elevadas de angiotensina y aldosterona, que condicionan HTA debido a vasoconstricción y retención de sodio.

La HTA renovascular por lesiones ateroscleróticas suele sospecharse en pacientes mayores de 50 años con factores de riesgo vascular (sobre todo tabaquismo, dislipemia y diabetes mellitus) o con manifestaciones de enfermedad vascular a otros niveles (principalmente cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular o enfermedad vascular periférica) que presentan cambios rápidos de la PA, HTA acelerada, deterioro agudo de la función renal tras inicio de fármacos bloqueantes del SRAA o episodios de crisis hipertensivas con edema agudo de pulmón no justificable por otra causa.

Para el diagnóstico, la prueba inicial es la ecografía renal con doppler de las arterias renales. La medida de la velocidad pico sistólica tiene una sensibilidad del 85 % y una especificidad del 92 %. La velocidad pico sistólica es elevada cuando es superior a 180 cm/s. Respecto a los datos analíticos, la función renal puede ser normal o estar deteriorada y la concentración o actividad de renina plasmática puede estar elevada. La asimetría en la medida de la actividad de renina en muestras plasmáticas de las venas renales indica el riñón con mayor efecto presor.

La angiografía con tomografía computarizada (TC) permite identificar el número de vasos renales, su distribución, variantes vasculares y presencia de estenosis. La sensibilidad y especificidad de la angiografía por TC es del 90-100%. Generalmente la estenosis de la arteria renal tiene repercusión hemodinámica cuando es superior al 50%, mientras que suele causar HTA renovascular cuando la estenosis es superior al 70%. El uso de estas técnicas de imagen con contraste puede estar limitado por su nefrotoxicidad. El riesgo de fibrosis sistémica en relación con el uso de gadolinio, la presencia de implantes metálicos o marcapasos y la claustrofobia que pueda tener el paciente, limitan su uso.

La arteriografía es la técnica de referencia para el diagnóstico de estenosis de la arteria renal. La principal ventaja es que permite la medida del gradiente de presión de la lesión. Este método se reserva para aquellos pacientes en los que se plantea tratamiento de revascularización con angioplastia en el mismo acto si es necesaria.

El tratamiento de la HTA renovascular de origen aterosclerótico incluye el tratamiento médico y el intervencionista (angioplastia transluminal percutánea con colocación de stent o tratamiento quirúrgico con revascularización). Se debe valorar el riesgo-beneficio del tratamiento intervencionista respecto al tratamiento médico. En pacientes asintomáticos o con adecuado control con tratamiento médico no se aconseja la revascularización invasiva. En estos casos se sugiere control estricto de los factores de riesgo vascular con reducción del colesterol con estatinas, antiagregación plaquetaria, control de la glucosa, suspensión del tabaco y tratamiento con bloqueo del SRAA, con monitorización de la función renal por el riesgo de deterioro de la función renal. La angioplastia transluminal percutánea con colocación de stent suele reservarse para casos con estenosis superiores al 70% con relación causal entre la estenosis y la HTA y en pacientes con HTA resistente.

Enfermedad renovascular por displasia fibromuscular

La HTA renovascular por displasia fibromuscular se suele sospechar en pacientes menores de 30 años, habitualmente mujeres, con HTA de difícil control y asimetría de tamaño renal, por lo que es relevante realizar una rápida detección para plantear tratamiento con intención curativa. A partir de la sospecha clínica, el diagnóstico puede orientarse mediante la ecografía con doppler de arterias renales, la angiografía con TC o RM y confirmarse con arteriografía. La arteriografía suele revelar estenosis arrosariadas en las arterias renales, en relación con la proliferación de tejido fibroso en la media arterial. Además, si se detecta una fibrodisplasia de la arteria renal, se aconseja explorar otros territorios vasculares debido a la asociación con lesiones vasculares en otros niveles.

La arteriografía permite el tratamiento mediante angioplastia, con o sin stent, con alta probabilidad de éxito. El tratamiento quirúrgico se realiza de forma ocasional cuando es necesario por la presencia de grandes aneurismas.

Hipertensión arterial secundaria de causa endocrinológica

La HTA puede constituir la primera expresión detectada de múltiples enfermedades endocrinológicas. La causa más frecuente de HTA secundaria de origen endocrinológico es el HAP. Las causas menos frecuentes son trastornos endocrinológicos distintos al HAP: feocromocitoma, síndrome de Cushing, otras enfermedades suprarrenales, hipertiroidismo, hipotiroidismo, hiperparatiroidismo y acromegalia.

Hiperaldosteronismo primario

El HAP, o síndrome de Conn, es un grupo de alteraciones de la glándula suprarrenal en las que se produce un exceso de aldosterona de manera autónoma (no suprimible) que conlleva HTA, retención de sodio y pérdida urinaria de potasio, con o sin hipopotasemia (más de la mitad de los pacientes con HAP pueden cursar sin hipopotasemia) y alcalosis metabólica.

Se considera que el HAP es una causa sistemáticamente infradiagnosticada de HTA secundaria. Además, es una de las causas más frecuentes de HTA resistente, habiéndose descrito prevalencias de HAP de en torno al 20% en pacientes con resistencia al tratamiento antihipertensivo.

El HAP incluye cinco subtipos: 1) hiperplasia suprarrenal bilateral, 2) adenoma productor de aldosterona, 3) hiperaldosteronismos familiares tipos I a IV, 4) hiperplasia suprarrenal unilateral y 5) carcinoma adrenocortical productor de aldosterona y tumores ectópicos productores de aldosterona.

El signo más común y precoz del HAP es la HTA grados 2-3 (PA > 160/100 mmHg). La hipopotasemia se ha considerado clásicamente como un hallazgo frecuente. Sin embargo, en la actualidad se considera que la hipopotasemia se presenta en únicamente un 30-40% de los casos, probablemente en relación con un diagnóstico más precoz. Los pacientes con hipopotasemia pueden presentar polidipsia, nicturia, episodios periódicos de debilidad muscular, disnea por debilidad de la musculatura respiratoria, arritmias. Asimismo, el exceso de aldosterona conduce a una situación de hipervolemia, daño vascular, activación del estrés oxidativo e inflamación, induce remodelado y fibrosis vascular y miocárdica e incrementa el riesgo de eventos vasculares de manera independiente a la HTA.

El cribado diagnóstico de HAP se realiza con la determinación de las concentraciones de aldosterona y renina, o de la concentración de aldosterona y la medición de la actividad de renina plasmática, y los cocientes aldosterona/renina correspondientes. Estas determinaciones han de llevarse a cabo en condiciones estandarizadas, tras suspender los fármacos antihipertensivos que actúen sobre el SRAA durante al menos cuatro semanas antes y tras normalizar el potasio sérico. Los fármacos antihipertensivos con efectos significativos en el SRAA que deben suspenderse antes de las determinaciones de aldosterona y renina son los inhibidores del enzima de conversión de la angiotensina, los antagonistas de los receptores de la angiotensina II, los diuréticos, los antagonistas mineralocorticoides y los betabloqueantes. Respecto al tratamiento, en los pacientes con enfermedad unilateral se suele recomendar la adrenalectomía, habitualmente mediante laparoscopia, mientras que en los pacientes con enfermedad bilateral se debe iniciar tratamiento con un antagonista de los receptores mineralocorticoides. La adrenalectomía es curativa en aproximadamente un 30% de los pacientes, en un 30-50% ocasiona una mejora significativa en el control farmacológico de la HTA y en un 30-40 % no presenta beneficio clínico. En relación con el tratamiento farmacológico, la espironolactona es el fármaco más frecuentemente utilizado. La dosis inicial será 25 mg/día y la dosis habitual de mantenimiento 100 mg/día. El amiloride puede ser utilizado para bloquear la reabsorción de sodio inducida por mineralocorticoides.

Feocromocitoma y paraganglioma

Los feocromocitomas y paragangliomas son tumores neuroendocrinos derivados de células cromafines que producen catecolaminas y suelen localizarse en la médula adrenal (80-85%) y en

los ganglios simpáticos paravertebrales (15-20%). Existen dos fenotipos bioquímicos: los tumores adrenérgicos y los no adrenérgicos.

La relevancia de su diagnóstico estriba en que se asocian a una alta morbilidad y mortalidad vascular, pueden tener un componente familiar y tienen potencial de malignización.

Las manifestaciones clínicas pueden oscilar entre situaciones asintomáticas o con síntomas menores hasta situaciones graves incluso con compromiso vital. La triada clásica de síntomas consiste en cefalea, sudoración y palpitaciones que ocurren en las crisis (crisis adrenérgicas) y pueden durar entre minutos y una hora. La frecuencia de las crisis es variable y pueden ser desencadenadas por estímulos físicos o químicos como la micción, anestesia y fármacos (bloqueantes betaadrenérgicos, antidepresivos tricíclicos o glucocorticoides). En ocasiones es difícil sospechar debido a que los pacientes pueden no presentar síntomas clásicos.

El diagnóstico se confirma con la medida de metanefrinas en plasma o en orina de 24 horas. Tras la sospecha bioquímica y para la localización de los tumores se aconseja una TC o una RM abdominal, que a su vez permiten planificar la intervención quirúrgica. La extirpación del feocromocitoma permite el control de la PA. Los pacientes precisan de un manejo preoperatorio específico desde al menos una semana antes de la intervención, indicando el uso de bloqueantes alfa-adrenérgicos y reposición de sodio y agua para revertir la contracción de volumen inducida por las catecolaminas que predispone a inestabilidad hemodinámica operatorio e hipotensión grave tras extirpación del tumor.

Síndrome de Cushing

El síndrome de Cushing es un hipercortisolismo patológico provocado por una secreción autónoma adrenal de cortisol o por un exceso de producción de hormona adrenocorticotropa (ACTH). Los pacientes con hipercortisolismo presentan un fenotipo característico: cara de luna llena, obesidad central, atrofia en piel, estrías violáceas, hematomas y alteraciones del metabolismo hidrocarbonado, remediando un síndrome metabólico grave. Estos pacientes presentan un riesgo elevado de morbimortalidad cardiovascular. El diagnóstico se basa en la determinación del cortisol en sangre, en orina de 24 horas y en saliva. Además, se debe realizar el test de Nugent para confirmar la secreción autónoma de cortisol y una TC suprarrenal. El tratamiento depende de la causa del aumento de cortisol, por lo que el tratamiento de la enfermedad primaria permitirá el control de la PA.

Hipertiroidismo e hipotiroidismo

El hipertiroidismo y el hipotiroidismo son causa de HTA secundaria con una prevalencia que oscila entre 1 y 5%, aunque con diferentes formas de presentación: el hipertiroidismo se suele presentar como HTA sistólica aislada y el hipotiroidismo como HTA diastólica aislada.

El hipertiroidismo como causa de HTA secundaria suele ser más común en mujeres entre 20 y 40 años y clínicamente se caracteriza por presentar fatiga, sudoración, pérdida de peso, hiperactividad, ansiedad, irritabilidad, insomnio, pérdida de concentración, temblor, palpitaciones y disnea. En la exploración física suele ser llamativo el exoftalmos y aumento de tamaño de la glándula tiroidea. El hipotiroidismo debe ser sospechado en pacientes con astenia, aumento de peso, dolores musculares, depresión, bradicardia, estreñimiento o irregularidades menstruales. En la exploración suelen presentar piel seca y fría, edema en cara y manos y caída del cabello. La enfermedad tiroidea produce cambios en la contractilidad miocárdica, consumo de oxígeno miocárdico, gasto cardíaco y resistencia vascular periférica. Estos pacientes pueden tener un mayor riesgo de desarrollar lesión de órganos diana, independientemente de los niveles de PA.

Es fundamental realizar un diagnóstico precoz determinando hormona estimulante de la tiroides (TSH) y hormonas tiroideas ya que estos cambios cardiovasculares son reversibles cuando la alteración tiroidea subyacente es tratada. La determinación de TSH debe formar parte de las exploraciones complementarias analíticas básicas en el estudio inicial de la HTA. El hipertiroidismo es tratado con fármacos antitiroideos, ¹³¹I radiactivo o cirugía. El tratamiento del hipotiroidismo requiere el uso de hormona tiroidea.

Síndrome de apnea-hipopnea del sueño

En la actualidad se reconoce que el SAHS constituye una de las causas más frecuentes de HTA secundaria y de HTA resistente y un determinante clave en el riesgo cardiovascular y renal. El SAHS consiste en pausas de apnea durante el sueño causadas por el colapso parcial o total de la vía respiratoria alta. En el SAHS se observan incrementos de la PA diurna y de la PA nocturna por aumento de la actividad simpática, por hipoxemia y por la activación del SRAA. Las características clínicas básicas son ronquidos, episodios de apnea durante el sueño, nicturia, somnolencia diurna, cefaleas matutinas, fatigabilidad aumentada, irritabilidad y episodios de confusión diurna. En la exploración física suele destacar sobrepeso-obesidad, cuello corto, macroglosia u otras alteraciones de la vía respiratoria alta que favorecen el colapso durante el sueño. El diagnóstico se realiza con los estudios polisomnográficos. La evaluación otorrinolaringológica se indicará para descartar problemas anatómicos subsidiarios de tratamiento específico. El tratamiento del SAHS precisa de un abordaje integral de modificaciones del estilo de vida, tratamiento farmacológico de la HTA y del resto de los factores de riesgo cardiovascular asociados y de uso de dispositivos de presión continua positiva en las vías respiratorias durante el sueño.

Coartación de aorta

La coartación de aorta es una enfermedad cardíaca congénita, por lo que se suele diagnosticar en niños y adolescentes. Se produce aumento de PA en los miembros superiores y disminución del flujo a través de la arteria aorta estrechada, llegando a existir asimetrías de PA. Esto conduce a cambios estructurales en el corazón y los vasos, produciendo hipertrofia cardíaca y fibrosis intersticial, por lo que es necesario que sea diagnosticada y tratada de manera precoz para evitar el desarrollo de una cardiopatía dilatada. Los pacientes suelen tener un soplo interescapular y pueden presentar muescas en las costillas en la radiografía de tórax. El diagnóstico de confirmación se lleva a cabo con ecocardiografía y angio TC torácico-abdominal. El tratamiento es fundamentalmente quirúrgico con angioplastia o cirugía convencional.

Estados hipertensivos del embarazo

En cuanto a los estados hipertensivos del embarazo destacar que la HTA complica el 5% a 15% de los embarazos. La hipertensión es el problema médico más común encontrado durante el embarazo y se asocia con un mayor riesgo de morbilidad y mortalidad perinatal.

La incidencia de la preeclampsia ha aumentado un 25% en los últimos 20 años en los Estados Unidos; 50.000 a 60.000 muertes por año en el mundo son atribuibles a esta patología.

A nivel mundial del 10 al 15% de las muertes maternas directas se asocian con el síndrome preeclampsia - eclampsia con una tasa de letalidad de 6,4 muertes por cada 10.000 casos.

La OMS menciona a la preeclampsia como la segunda causa de complicación materna grave luego de las hemorragias post parto; requiere internación en unidad de cuidados intensivos y puede generar secuelas a largo plazo.

Los estados hipertensivos del embarazo se clasifican en Síndrome de preeclampsia eclampsia, HTA gestacional, HTA crónica y Síndrome preeclampsia eclampsia sobre impuesto a una HTA crónica.

1) Preeclampsia / eclampsia

- Elevación de la presión arterial sistólica (PAS) ≥ 140 mm Hg o presión arterial diastólica (PAD) ≥ 90 mm Hg materna en dos ocasiones con 6 horas de diferencia.
- Proteinuria ≥ 300 mg en muestra de orina de 24 horas.
- La eclampsia se define por convulsiones tónico-clónicas, focales o multifocales de nueva aparición en ausencia de otras afecciones causales, como epilepsia, isquemia e infarto arterial cerebral, hemorragia intracraneal o uso de drogas.
- Característicamente se resuelve dentro de las 12 semanas del puerperio.
- Aunque la hipertensión y la proteinuria se consideran los criterios clásicos para diagnosticar la preeclampsia, otros criterios también son importantes.

En este contexto, se recomienda que las mujeres con hipertensión gestacional en ausencia de proteinuria sean diagnosticadas con preeclampsia si presentan cualquiera de las siguientes características graves:

- Trombocitopenia (recuento de plaquetas inferior a 100.000)
- Función hepática alterada, como se indica por concentraciones sanguíneas anormalmente elevadas de enzimas hepáticas (hasta el doble del límite superior de concentración normal)
- Dolor persistente intenso en el cuadrante superior derecho o epigástrico y no se explica por diagnósticos alternativos
- Insuficiencia renal (concentración de creatinina sérica mayor a 1.1 mg / dL o una duplicación de la concentración de creatinina sérica en ausencia de otra enfermedad renal)
- Edema pulmonar
- Dolor de cabeza de nueva aparición que no responde al acetaminofeno y no se explica por diagnósticos alternativos o trastornos visuales.

Preeclampsia leve

- PAS ≥ 140 mmHg y PAD ≥ 90 mm Hg, pero $< 160/110$ mm Hg
- Proteinuria ≥ 300 mg/24 h, pero < 5 g/24 h.
- Asintomática

Preeclampsia grave

- PAS ≥ 160 mmHg y PAD ≥ 110 mm Hg en 2 ocasiones diferentes con cuando menos 6 horas de diferencia mientras la paciente está en reposo en cama
- Proteinuria ≥ 5 g en muestra de orina de 24 horas o ≥ 3 + en 2 muestras aleatorias de orina recolectadas en al menos 4 horas de diferencia
- Oliguria < 500 ml en 24 horas
- Alteraciones cerebrales o visuales
- Edema pulmonar o cianosis
- Síndrome de HELLP o restricción del crecimiento fetal

2) Hipertensión crónica (preexistente)

- Hipertensión que inicia antes del embarazo o <20 semanas de gestación
- Persistencia de la hipertensión más allá de las 12 semanas del posparto
- PAS $\geq$ 140mmHg o PAD $\geq$ 90mmHg

3) Hipertensión gestacional

- Elevación en la PAS $\geq$ 140 mm Hg o PAD de $\geq$ 90 mm Hg en dos ocasiones, con seis horas de diferencia, en una mujer previamente normotensa $\geq$ 20 semanas de gestación.
- Sin evidencia de proteinuria.
- Las mujeres con hipertensión gestacional con presión arterial de rango severo (presión arterial sistólica de 160 mm Hg o superior, o presión arterial diastólica de 110 mm Hg o superior) deben ser diagnosticadas con preeclampsia con características graves.

4) Preeclampsia superpuesta a hipertensión crónica

La preeclampsia sobreagregada en estas pacientes debe definirse como: hipertensión resistente:

- Al menos la necesidad de utilizar 3 fármacos para el control de las cifras
- Proteinuria nueva o que empeora
- Una o más afecciones adversas, o una o más complicaciones graves

Los factores de riesgo que debemos indagar para síndrome de preeclampsia eclampsia son: Nuliparidad, gestaciones múltiples, preeclampsia en un embarazo anterior, hipertensión crónica, diabetes pregestacional, diabetes gestacional, trombofilia, LES, IMC antes del embarazo mayor de 30, síndrome de anticuerpos antifosfolípidos, edad materna de 35 años o más, enfermedad renal previa, embarazo por técnicas de reproducción asistida, apnea obstructiva del sueño.

Manejo de la paciente con síndrome de preeclampsia eclampsia

- Internación
- Control de cifras de severidad:
- Labetalol: iniciando con 20 mg i/v, revalorando luego de 20 minutos y pudiendo continuar duplicando (40 mg, 80 mg) hasta un máximo de 300 mg
- Hidralazina i/v
- Nifedipina
- Control de PA en las pacientes con HTA crónicas: alfametildopa
- Corticoides antenatales (cuando la condición clínica materna lo permita): lograr la inducción de la maduración pulmonar fetal
- Sulfato de Magnesio: elementos clínicos o paraclínicos de severidad
- Valorar el mejor momento para la finalización de la gravidez

Prevención del sd preeclampsia-eclampsia

Evaluar riesgo de síndrome de preeclampsia eclampsia.

Recomendación

OMS considera mujeres con riesgo elevado de desarrollar preeclampsia a las que presentan uno o más de los siguientes factores de riesgo:

- Preeclampsia en el embarazo previo

- Diabetes
- HTA crónica
- Nefropatía
- Enfermedades autoinmunes.
- Embarazo múltiple

Suplementación con Calcio: 1.5 a 2 g de calcio elemental por día.

Ácido acetil salicílico en dosis bajas (75 mg a 100 mg) en las noches antes de acostarse.

Iniciar antes de las 20 semanas si bien la evidencia más reciente encuentra beneficios con el inicio antes de las 16 semanas, idealmente a las 12 semanas.