

agonista de los receptores centrales de la 5-hidroxitriptamina con acción bloqueadora alfa-1 y mínimo beta-1⁴. Este fármaco ha demostrado su capacidad para controlar la presión arterial en la preeclampsia grave, incluso en aquellos casos incontrolables con hidralacina. Además de no disminuir el flujo uteroplacentario, y por su mínima acción bloqueadora beta-1, no origina la taquicardia refleja de otros vasodilatadores ni interacción con el sulfato de magnesio⁴.

MATERIAL Y MÉTODOS

Análisis retrospectivo de 9 casos de gestantes con hipertensión arterial (160-110 mmHg) en el contexto de una preeclampsia grave, tratadas con clorhidrato de urapidil intravenoso como fármaco de primera elección en nuestro servicio, y en bolos de 10 mg cada 5 min como pauta de administración protocolizada. Las pacientes y el feto estuvieron monitorizados en todo momento en el área de partos. Las variables estudiadas son la edad, el tiempo transcurrido hasta el control de la presión arterial, las dosis empleadas y el número de ellas, las semanas de gestación, los efectos secundarios maternos y el test de Apgar. El estudio estadístico incluye rangos, medias y desviaciones estándar para datos cuantitativos.

TABLA I. Presiones arteriales de urgencia y dosis de urapidil

N.º	EDAD (años)	SEMANAS DE GESTACIÓN	PRESIÓN ARTERIAL DE INICIO (mmHg)	URAPIDIL (mg)	N.º DE DOSIS
1	33	37	170/100	30	3
2	30	40	160/110	20	2
3	31	34	160/110	20	2
4	41	40	170/95	10	1
5	33	32	175/100	10	1
6	28	38	180/120	30	3
7	27	40	170/105	40	4
8	27	40	220/120	70	7
9	27	28	180/120	-	-

RESULTADOS

La edad media de la muestra (tabla I) se sitúa en $30,5 \pm 4,55$ (rango: 27-41). En cuanto a las semanas de gestación, obtenemos una media (tabla I) de $36,3 \pm 4,33$ (rango: 28-40). Cinco pacientes eran primigestas y 4 múltiparas. Las 9 gestantes con preeclampsia grave analizadas y tratadas con clorhidrato de urapidil i.v. en bolos a razón de 10 mg cada 5 min hasta normalizar la presión arterial, según nuestro protocolo, partían con hipertensiones de inicio de $174,8 \pm 19,17/107,2 \pm 9,25$ mmHg (tabla I). En 7 gestantes el descenso de la presión sanguínea se alcanzó después de $11,6 \pm 7,50$ min (rango: 4-24) (tabla II) y se necesitaron $20,3 \pm 11,13$ mg (rango: 10-40), lo que expresado en dosis i.v. de 10 mg cada una supone $2,1 \pm 1,11$ mg (rango: 1-4). Un caso precisó la aplicación de 70 mg de urapidil (7 dosis de 10 mg cada 5 min) y asociar además otro antihipertensivo (labetalol); esta paciente presentaba una presión arterial de 220/120 mmHg consiguiendo un descenso postratamiento hasta 150/80 mmHg. En otro caso con una presión arterial de inicio de 180/120 mmHg, no conseguimos disminuirla por debajo de 100 mmHg de presión diastólica, a pesar de agregar labetalol en perfusión, y se optó por finalizar la gestación mediante cesárea urgente a las 28 semanas. Entre los efectos secundarios, cabe destacar sólo un caso de crisis vagal y otro de mareo; ambos remitieron con sueroterapia. La morbimortalidad perinatal fue irrelevante, salvo en un embarazo de 28 semanas en que se obtuvo un recién nacido de 780 g, que actualmente evoluciona favorablemente, situándose los tests de Apgar en $8,5 \pm 0,75/9 \pm 0,53$ al minuto y 5 min, respectivamente.

DISCUSIÓN

Si bien el tratamiento definitivo de la preeclampsia grave es la finalización de la gestación, con estabilización hemodinámica previa actuando sobre la

TABLA II. Presiones arteriales postratamiento

N.º	EDAD (años)	SEMANAS DE GESTACIÓN	PRESIÓN ARTERIAL POSTRATAMIENTO (mmHg)	TIEMPO EN DESCENDER (min)	EFECTOS ADVERSOS
1	33	37	150/65	20	
2	30	40	110/70	12	
3	31	34	110/60	14	Crisis vagal
4	41	40	140/70	4	
5	33	32	145/80	5	
6	28	38	140/90	18	Mareos
7	27	40	140/80	24	
8	27	40	150/80	40	
9	27	28	-	-	

presión arterial y previniendo la convulsión³, no podemos olvidar, por tanto, la utilización, como primera acción de emergencia, de fármacos antihipertensivos en la profilaxis de la hemorragia intracranial y el fracaso ventricular izquierdo materno^{1,4,5}. De todos los fármacos empleados, la hidralacina continúa teniendo gran predicamento entre los obstetras, quizá debido a la experiencia con el uso de la misma; sin embargo, la taquicardia refleja secundaria a la estimulación de los baroreceptores⁴ y los signos de sufrimiento fetal agudo, en ocasiones a causa de la clara hipotensión de la madre, nos hacen elegir otras alternativas; es precisamente aquí donde tiene su principal indicación el labetalol, un bloqueador beta que actúa sobre el ino y cronotropismo cardíaco disminuyendo el gasto cardíaco sin producir efecto taquicardizante^{3,4}; tampoco está exento de riesgos el feto, ya que se describen con su utilización un retraso del crecimiento intrauterino e hipoglucemia neonatal; asimismo, está desaconsejado en las últimas semanas de gestación porque puede provocar una posible arritmia cardíaca fetal y neonatal debido a un bloqueo de los adrenergicos alfa y beta^{2,4}, así como distrés respiratorio del recién nacido.

Recientemente, se ha señalado a la nifedipina como una sustancia alternativa válida en el tratamiento de la hipertensión inducida por el embarazo. Se trata de un antagonista del calcio de administración sublingual, vasodilatador periférico que no disminuye el gasto cardíaco, no produce una afección adversa sobre el flujo placentario ni alteración de la frecuencia cardíaca fetal⁴. Por todo esto, algunos autores⁶ aconsejan la nifedipina como sustancia de primera elección para el control de la presión arterial al compararla con la hidralacina; por el contrario, al asociarla con el sulfato de magnesio existe un peligro de respuesta hipotensora exacerbada y bloqueo neuromuscular^{3,4}. Si tenemos en cuenta que la administración de sulfato de magnesio en la preeclampsia grave es preceptivo para prevenir el estado convulsivo, la nifedipina pierde todo su valor. Después de los inconvenientes de los tres antihipertensivos más representativos expuestos con anterioridad, en la búsqueda de otros agentes con acción hipotensora de solvencia nos encontramos con el clorhidrato de urapidil, fármaco muy familiar para el anestesiólogo y el intensivista en el abordaje de las crisis hipertensivas. Es un vasodilatador con un mecanismo de acción dual; por un lado, es un antagonista selectivo de los receptores alfa-1 adrenérgicos postsinápticos periféricos; por otro, en el sistema nervioso central regula la presión arterial y el tono simpático mediante una inhibición de los receptores alfa-1 adrenérgicos y una estimulación de los receptores 5-OHIA serotoninérgicos⁴; no disminuye el flujo san-

guíneo placentario y su mínima acción bloqueante beta-1 no produce la taquicardia reactiva de otros vasodilatadores, lo que convierte al urapidil en una alternativa real y segura en el manejo de la hipertensión grave en las gestantes. Aunque la pauta de administración recomendable sea de 25 mg en bolos i.v.⁴, creemos que en las gestantes las dosis deben reducirse a 10 mg, repetirse cada 5 min hasta conseguir normalizar la presión arterial, y aplicar una perfusión de mantenimiento a 30-60 mg/h, pudiendo a la vez simultáneamente una solución de sulfato de magnesio sin ningún tipo de interacción medicamentosa. El empleo a bajas dosis repetidas provoca escasos efectos secundarios y la tolerancia por parte de la paciente es muy buena.

CONCLUSIONES

Este agente antihipertensivo, agonista de los receptores centrales de la 5-hidroxi-triptamina, es altamente beneficioso para combatir la hipertensión en la preeclampsia grave. No disminuye el flujo sanguíneo placentario ni produce taquicardia refleja, a diferencia de otros vasodilatadores como la hidralacina. Los efectos secundarios, a veces nada desdeñables, de los bloqueadores beta, como el retraso del crecimiento intrauterino, la hipoglucemia neonatal y el distrés respiratorio del recién nacido probablemente por arritmia cardíaca, no aparecen con urapidil. La ventaja sobre los antagonistas del calcio, como a nifedipina, estriba en un mejor control de la presión arterial por su administración i.v. y en perfusión, además de no interaccionar con el sulfato de magnesio en su asociación con éste. La tolerabilidad de la madre al fármaco y los nulos efectos sobre el feto señalan a esta sustancia antihipertensiva como fármaco de elección en la preeclampsia grave.

RESUMEN

Estudio retrospectivo de 9 casos de pacientes con hipertensión en el contexto de una preeclampsia grave, tratadas con clorhidrato de urapidil. Analizamos una serie de variables: edad, semanas de gestación, dosis y número de ellas empleadas, tiempo transcurrido en controlar la presión arterial, efectos adversos materno-fetales y test de Apgar al nacimiento. Los resultados demuestran la eficacia de dicho fármaco en el control de la hipertensión grave inducida por embarazo; normalizó en un tiempo relativamente corto tanto la presión arterial sistólica como la diastólica ($11,6 \pm 7,50$ min) y con dosis bajas ($20,3 \pm 11,13$) en 7 casos; sólo en un caso se requirieron tiempo y dosis ma-

yores (40 min y 70 mg), y en otra gestante de 28 semanas no se pudo controlar y se tuvo que finalizar la gestación mediante cesárea. En cuanto a las reacciones adversas, tanto maternas como neonatales, a diferencia de los antihipertensivos habituales (hidralazina, labetalol o nifedipina), fueron irrelevantes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Arias F. Preeclampsia y eclampsia. En: Guía práctica para el embarazo y el parto de alto riesgo, (2.^a ed.). Madrid: Mosby/Doyma libros, 1994; 185-213.
2. Magee LA. Treating hypertension in women of child-bearing age and during pregnancy. *Drug Saf* 2001; 24: 457-474.
3. Bellart J, Cabero L. Estados hipertensivos del embarazo. En: Riesgo elevado obstétrico, (1.^a ed.). Barcelona: Masson, S.A., 1996; 131-167.
4. Del Campo E, Doblas JC, Guerrero R. Hipertensión en el embarazo. En: Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos. Granada: Alhulia, S.L., 1999; 289-306.
5. Baha M, Sibai MD. Hipertensión durante el embarazo. En: Clínicas obstétricas y ginecológicas. Filadelfia: Interamericana, S.A., 1992; 2: 309-422.
6. Wals-Rodríguez RJ, Flores LM. Management of severe pre-eclampsia/eclampsia. Comparison between nifedipine and hydralazine as antihypertensive agents. *Ginecol Obstet Mex* 1993; 61: 76-79.