



Crisis hipertensivas en hemodiálisis: ¿y ahora qué hacemos?

N. R. Robles

Unidad de HTA. Sección de Nefrología. Hospital Infanta Cristina. Badajoz

La hipertensión es un acompañante habitual de la enfermedad renal, en la que constituye un síntoma y un factor bien conocido de progresión. El inicio de hemodiálisis ocasionalmente puede mejorar la presión arterial del paciente, pero habitualmente un número importante de enfermos en tratamiento renal sustitutivo precisan de farmacoterapia para poder normalizar las cifras de tensión sanguínea¹.

Las crisis hipertensivas son un acontecimiento relativamente frecuente en la terapia dialítica. Según la definición habitual, se distingue entre emergencias hipertensivas y urgencias hipertensivas². En las primeras, las emergencias hipertensivas, además de una PA elevada (por encima de una PAD = 110 mmHg, salvo la isquemia cerebral, que debería tratarse cuando la PAD fuese superior a 130 mmHg)³, debe existir como criterio diagnóstico alguna complicación aguda con riesgo vital (infarto agudo de miocardio, hemorragia cerebral, aneurisma disecante de aorta, entre otras). En estos casos, la necesidad urgente de tratamiento parenteral es evidente, pudiendo elegirse entre distintas alternativas terapéuticas, como son el nitroprusiato o el labetalol, entre otros fármacos.

En el segundo caso, las urgencias hipertensivas, el diagnóstico se realiza sobre la existencia de sintomatología leve (cefalea, inestabilidad, etc.) y una PAD igual o superior a 120 mmHg, o, en ausencia de sintomatología, cuando existe una PAD igual o mayor a 130 mmHg según los criterios del documento de consenso Control de la Hipertensión Arterial en España, 1996³. La PAS sólo debería constituir criterio de crisis hipertensiva cuando exista elevación concomitante de la PAD.

En este segundo caso, las urgencias hipertensivas, que son con diferencia las más frecuentes, no es imprescindible el tratamiento farmacológico inmediato, sino que es conveniente repetir las mediciones de la PA a los 15 y 30 minutos antes de iniciar nin-

guna clase de tratamiento activo. Una vez confirmada la elevación de la PA es conveniente recordar, para escoger la intensidad del tratamiento, la definición de urgencia hipertensiva según el VI Informe del Joint National Committee (VI IJNC)²: «una PA que debe ser reducida en horas», es decir, *no en minutos*. En sus mismas palabras: «Una presión arterial elevada, por si sola, en ausencia de síntomas, con síntomas nuevos o progresivos de lesiones en órganos diana, rara vez requiere una terapia de emergencia.»

Durante años, la terapia más habitualmente utilizada y recomendada para el tratamiento de las urgencias hipertensivas ha sido la nifedipina sublingual. Sobre el uso de la nifedipina de absorción rápida en la HTA se han extendido en los últimos años densas sombras. Si el uso como tratamiento antihipertensivo crónico ha sido proscrito (prohibición que en ningún caso se extiende a las dos formas existentes de liberación retrasada), su amplísima utilización como agente hipotensor de rápida acción en situaciones de urgencia no está menos en entredicho. Las complicaciones descritas son bien conocidas, siendo especialmente temibles la aparición de isquemia cardíaca y/o cerebral. En palabras de nuevo del VI IJNC²: «...se tiene constancia de serios efectos adversos derivados de su uso y la incapacidad de controlar el grado de caída de la tensión sanguínea hace que este fármaco sea inaceptable. No es adecuado tampoco el uso corriente de nifedipina sublingual cada vez que la presión arterial sube más allá de un nivel prefijado...», por ejemplo, en pacientes en dieta absoluta o inconscientes.

La interdicción de esta posibilidad de tratamiento ha obligado a replantearse la estrategia a desarrollar para yugular una urgencia hipertensiva, especialmente cuando ésta es asintomática. La nifedipina vía oral puede ser aún más peligrosa que vía sublingual, puesto que la aparición del efecto se retrasa sólo ligeramente, pero la intensidad es aún mayor. Se han sugerido otros calcioantagonistas de liberación más lenta, como el felodipino (del cual sólo está disponible en España la formulación retardada), el isradipino (que en estos momentos no está comercializado en nuestro país) o el lacidipino^{4,5}.

Correspondencia: Dr. Nicolás Roberto Robles
Unidad de HTA. Sección de Nefrología
Hospital Infanta Cristina
Ctra. de Portugal, s/n.
06080 Badajoz

La segunda opción más frecuentemente utilizada ha sido el inhibidor de la enzima convertora de angiotensina captopril, el cual por un efecto de asociación mental entre efectividad y vía de administración, también se usa sublingualmente, aunque es igualmente eficaz cuando es administrado por vía oral. La tercera posibilidad más usada, generalmente en combinación con las anteriores es la administración de diuréticos, habitualmente, furosemida i.v. Estas dos últimas opciones han tomado los primeros lugares en la decisión terapéutica en estos casos en la práctica clínica fuera de la sala de diálisis⁴.

Ahora bien, ninguna de estas dos opciones de tratamiento parece aplicable en pacientes en hemodiálisis. En el caso de la furosemida porque la probabilidad de respuesta es muy escasa en la mayor parte de los casos, la cual es fácilmente comprensible en enfermos que en su mayoría apenas presentan diuresis. Es más, la disminución del volumen extracelular, ya producida por la diálisis, puede condicionar una respuesta vasoconstrictora e hipertensiva contraria al efecto deseado con el tratamiento y, de hecho, la vasoconstricción secundaria a ultrafiltración es el primus movens de muchas de las crisis hipertensivas detectables a final de diálisis⁶.

El caso del captopril no es más favorable. Es bien conocido que la administración de IECA en pacientes en hemodiálisis con membranas especiales (no celulósicas) puede inducir la aparición de fenómenos anafilácticos graves secundarios al bloqueo de la actividad bradicininasasa que posee el enzima convertor de la angiotensina⁷. Es, por tanto, imposible recomendar este fármaco, o cualquier otro de este tipo, como alternativa terapéutica a la nifedipina, al menos en los pacientes, cada vez más frecuentes, que estén recibiendo diálisis con membranas no celulósicas.

Como señalaba el titular de este artículo: no podemos usar ni nifedipina, ni captopril ni furosemida y estamos ante una urgencia hipertensiva en hemodiálisis: *¿ahora qué hacemos?*

La respuesta a esta pregunta es difícil de realizar en la situación actual, pero precisamente por ello adquiere una importancia fundamental. Tres consideraciones previas deben ser realizadas. Primero, en este momento no existe ninguna recomendación ideal para el tratamiento de las urgencias hipertensivas, siendo aceptable cualquier fármaco que no sea de liberación entrecada y siempre que no exista contraindicación por las otras enfermedades que pueda sufrir el enfermo.

Segundo, existe una contraindicación explícita por parte de las normas del VI Informe del Joint National Committee², para el uso de nifedipina de liberación rápida sublingual u oral, de tal manera que su uso

ha ocasionado procedimientos legales en Estados Unidos. En tercer lugar, y por último, la reducción de la presión arterial en estos casos, como en todos, debe realizarse de forma progresiva y pausada, para evitar la aparición de complicaciones secundarias, recordando que el riesgo real de complicaciones cardiovasculares agudas durante estas situaciones es bajo. De hecho, el plazo sugerido por el documento español de consenso es 24 horas³.

Con todos estos datos, una guía práctica para el tratamiento de las urgencias hipertensivas en hemodiálisis podría ser la siguiente:

Primero, como indican todos los protocolos, repetir la medición de la presión arterial a los 15 y 30 minutos antes de indicar ninguna clase de tratamiento.

Si se confirma una medición elevada (al menos PAD 120 mmHg) y especialmente si la urgencia aparece en la última hora de hemodiálisis o cuando se haya producido una ultrafiltración intensa, administrar de suero fisiológico y volver a valorar en 15 minutos. Si la PA permanece elevada sin alcanzar criterios de urgencia hipertensiva y existe sintomatología inespecífica, dar al paciente diazepam u otro ansiolítico por vía i.v.

La actitud del personal sanitario en estos casos es especialmente importante, puesto que de su calma puede depender la tranquilidad, y con ello la sintomatología, del paciente. No está de más recordar que un dintel de seguridad sugerido en estos casos son las cifras 170/110 mmHg alcanzadas después de horas de tratamiento², presiones en las que es habitual recibir consulta para la iniciación de tratamiento hipotensor de acción inmediata por un desconocimiento de cuáles son los criterios de urgencia en hipertensión arterial.

En el caso de que tras la expansión de volumen se mantenga la PAD elevada, debería valorarse la frecuencia cardíaca antes de seleccionar el tratamiento hipotensor a utilizar. Si hay taquicardia sería aconsejable la administración de propranolol, atenolol, diltiazem o verapamilo (excluyendo las formulaciones de liberación entrecada), por vía oral, valorando de nuevo la respuesta en 30 minutos.

Los fármacos referidos podrían ser una alternativa aceptable aun cuando no haya taquicardia siempre que la frecuencia sea superior a 70 lpm y el paciente no haya recibido otras medicaciones que puedan alterar la frecuencia cardíaca. Otras posibilidades terapéuticas, siempre por vía oral, son el prazosin, el nitrendipino o el lacidipino, entre otros. Todos ellos presentan una farmacocinética adecuada^{8,9}.

Sería ideal poder definir en estos momentos algún fármaco como elección indudable en las urgencias

hipertensivas en hemodiálisis, pero, como se ha indicado reiteradamente a lo largo del artículo, no hay en estos momentos ningún agente antihipertensivo cuya eficacia y seguridad haya sido contrastada de manera adecuada en estos casos. Hasta que esta cuestión haya sido resuelta, la decisión final queda pendiente de las características del caso clínico y de la experiencia y opinión del médico que lo atienda que debería tener en cuenta, para su propia seguridad y, lo más importante, la del enfermo, las recomendaciones elaboradas por los comités de expertos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Campese VM: Hipertensión en la insuficiencia renal crónica y en los receptores de trasplante. En: Llach F, Valderrábano F (ed.). *Insuficiencia renal crónica. Diálisis y trasplante renal*. Madrid. Ediciones Norma; pp. 159-178, 1990.
2. The Sixth Report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure. *NIH Publication* No. 98-4080, 1997.
3. Ministerio de Sanidad y Consumo. Sociedad-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial: *Control de la Hipertensión Arterial en España, 1996*. Madrid: Idepsa, 1996.
4. Kaplan NM: Hypertension. In: Schlant RC, Collins JJ, Gersh BJ, Graham TP, Kaplan NM, Waldo AL (eds.): *Yearbook of Cardiology, 1997*. New York: Mosby-Year Book Inc., 1997.
5. Sobrino J, Ribera M, Adrián MJ, Sánchez M, Rosado R, Escalada X, Torres M: Lacidipino frente a nifedipino en el tratamiento de la urgencia hipertensiva. *Hipertensión* 14 (núm. extraord.): 76, 1997.
6. Gago E, Álvarez Grande J: Complicaciones aguda en hemodiálisis. *Nefrología* 11: 9-16, 1991.
7. Tielemans C, Madhoun P, Leeners M, Schandene L, Goldman M, Vanherwegheinen JL: Anaphylactoid reaction during hemodialysis on AN-69 membranes in patients receiving ACE inhibitors. *Kidney Int* 38: 982-984, 1990.
8. Kaplan NM: *Clinical hypertension*. Baltimore: Williams and Wilkins, 1996.
9. Nayler WG: *Antagonistas del calcio*. Berlín: Springer-Verlag, 1990.