



Dirección, Consejo Editorial, Comisión Directiva

Artículos de revisión

- Hiperaldosteronismo primario en el embarazo

Comentados por sus autores

- Utilidad del tiempo en rango terapéutico en hipertensas crónicas embarazadas
- Toma de posición sobre amlodipina en el embarazo

Consideraciones sobre trabajos recomendados

- Control intensivo de la presión arterial en pacientes con diabetes tipo 2
- Inhibición de la enzima convertidora de angiotensina para distinguir el hiperaldosteronismo primario de la hipertensión con renina baja

Revista Hipertensión Arterial

Consejo Editorial

Dirección Ejecutiva

Dr. Gabriel Waisman

Dirección Científica

Dra. Analía Tomat

Dr. Julián Minetto

Comité Editorial

Dr. Omar Bertani

Dr. Marcelo Choi

Dr. Alejandro Díaz

Dra. Romina Díaz

Dr. Fernando Filippini

Dra. Albertina Ghelfi

Dra. Laura Graziani

Dr. Rodrigo Marañón

Dr. Juan Carlos Pereira Redondo

Dr. Alejandra Yeves



Comisión Directiva de la Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial

Presidente

Dr. Pablo Rodríguez

Presidente anterior

Dr. Nicolás Renna

Vicepresidente 1°

Dr. Joaquín Serra

Vicepresidente 2°

Dr. Diego Fernández

Secretario

Dr. Alejandro Delucchi

Prosecretario

Dr. Albertina Ghelfi

Tesorero

Dr. Marcelo Choi

Protesorero

Dr. Florencia Waisman

Vocales

Dr. Matías Arrupe

Dr. Marcos Baroni

Dra. Mariana Pérez

Dr. Christian Hötcht

Dra. María Inés Deregibus

Dr. Rodrigo Sabio

Dr. Gustavo Staffieri

Dr. José Cardozo

Dr. Juan Ignacio Pérez Duhalde

Dra. Ana Constanza Lagos

Dra. Mariela Gironacci

Dr. Diego Márquez

Asesores de Gestión y Relaciones Institucionales

Dr. Daniel Piskorz

Dr. Marcelo Orías

Dra. Judith Zilberman

Revisores de Cuentas

Dr. Mauro Ruise

Dr. Sergio Vissani

Dr. Gustavo Blanco





La imagen de tapa ha sido seleccionada de SIIC Art *Data Bases*: Fernando Narciso López, «Fuelle», detalle, acrílico sobre tela, 2010.

Hiperaldosteronismo primario en el embarazo

Autores: Anahí Lares. Médica. Residente de Clínica Médica;¹ Julián Minetto. Médico. Especialista en Clínica Médica y especialista en Hipertensión Arterial (SAHA). Especialista en Docencia Universitaria (UNLP), docente de la Facultad de Ciencias Médicas, cátedras Farmacología Aplicada, Medicina Interna C y D²

Institución: ^{1,2} Hospital Interzonal General de Agudos (HIGA) General San Martín, La Plata, Argentina

Introducción

El hiperaldosteronismo primario (HAP) es una causa frecuente y tratable de hipertensión secundaria; se caracteriza por la secreción autónoma e inapropiada de aldosterona por parte de las glándulas suprarrenales, lo que produce retención de sodio, excreción de potasio e hipertensión arterial (HTA). Las principales etiologías incluyen el adenoma suprarrenal productor de aldosterona (síndrome de Conn) y la hiperplasia suprarrenal bilateral. A diferencia del hiperaldosteronismo secundario, esta condición cursa con niveles suprimidos de renina plasmática. Su identificación es fundamental, dado que el tratamiento específico —ya sea quirúrgico o farmacológico con antagonistas de los receptores de mineralocorticoides— puede mejorar el control de la presión arterial (PA), corregir alteraciones electrolíticas y reducir el riesgo cardiovascular. En el embarazo, puede haber algunas diferencias y características fisiológicas, clínicas y de tratamiento que son interesantes de mencionar, ya que no es una situación frecuente; asimismo, dadas las prevalencias reportadas, se cree que hay un subdiagnóstico de esta entidad, por lo que el objetivo de la revisión es hacer énfasis en estos puntos.¹

Epidemiología

La fisiología gestacional representa un desafío al momento de establecer la prevalencia de HAP en el embarazo. Sabemos que la HTA es una complicación frecuente que afecta al 6-10% de todas las gestaciones a nivel mundial. El HAP es la causa más

común de HTA secundaria; se ha estimado que está presente en el 6% al 11% de todos los hipertensos, pero que aumenta a un 20% en la HTA resistente. Esto sitúa la prevalencia estimada de HAP en el embarazo entre el 0.6 y el 0.8%. De las HTA crónicas en embarazadas, las formas secundarias son el 0.24% de las totales y conllevan un mayor riesgo de efectos adversos fetales.^{2,3}

Se cuenta con un número muy limitado de casos diagnosticados de HAP durante el período periparto. Excluyendo las formas familiares, se han reportado menos de 80 casos de mujeres embarazadas con HAP desde el primer informe, en 1964. Una revisión sistemática de 2016 identificó informes que cubrían solo 40 embarazos en pacientes con AP, y otra revisión de 2022 analizó 83 pacientes (56 casos esporádicos y 27 de hiperaldosteronismo familiar 1).^{1,3} Esta cifra tan baja de casos reportados sugiere un subdiagnóstico significativo del HAP antes y durante el embarazo.

Fisiopatología

Como se mencionó, la fisiología normal del embarazo se presenta como un desafío significativo tanto para el diagnóstico como para el abordaje del HAP. Estas dificultades surgen debido a las profundas alteraciones en el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) y otros sistemas hormonales que ocurren durante la gestación.⁴

En el embarazo, hay una regulación positiva del SRAA que es crucial para el equilibrio hidrosalino y el bienestar fetal, por un aumento hepático de

angiotensinógeno dado por la estimulación renal de los estrógenos, sumada a una síntesis extrarrenal producida en ovarios y decidua materna. Esto conduce a un aumento significativo de la renina, cuya concentración es 4 veces mayor a las 10 semanas y 17 veces mayor al momento de término. Por lo tanto, la aldosterona se eleva hasta 10 veces más hacia el final del embarazo, lo que provoca retención de sodio y sobrecarga de líquidos, esenciales para una perfusión placentaria adecuada.⁵

A pesar de este aumento de aldosterona, las mujeres embarazadas no suelen presentar síntomas de hiperaldosteronismo, como hipertensión o hipopotasemia, principalmente porque la progesterona, cuyos niveles aumentan progresivamente durante el embarazo, actúa como competidor de la aldosterona en el túbulo contorneado distal, bloqueando los receptores de mineralocorticoides y, por lo tanto, atenuando el efecto de la aldosterona. También se cree que la progesterona y las prostaciclina disminuyen la sensibilidad del receptor AT-1. Este efecto puede enmascarar el HAP y, de hecho, se ha observado que la hipertensión y la hipopotasemia a veces aparecen o se exacerban en el posparto, cuando los niveles de progesterona disminuyen drásticamente.¹

A su vez, la deoxicorticosterona, derivada de la 21-hidroxilación de la progesterona, aumenta como mineralocorticoide, y también la LH y la GnRh pueden llevar a una sobreproducción de aldosterona debido a la expresión aberrante de receptores en la zona glomerular suprarrenal, que podría ser más pronunciada durante el embarazo por los altos niveles de gonadotropina coriónica humana.¹

Cabe destacar que las mujeres con preeclampsia mostraron una alta prevalencia de autoanticuerpos del receptor AG-II tipo 1, generando mayor sensibilidad a la AG-II. En modelos con animales, esta condición demostró más hipertensión y proteinuria, además de otros efectos vasculares.¹

También se han encontrado receptores de prolactina en la glándula suprarrenal, lo cual podría explicar un rol de la prolactina en la secreción de aldosterona, evidenciado por HTA posparto.¹

Historia natural

La evolución del HAP en el embarazo es sumamente variable, siendo una condición de riesgo que puede empeorar los niveles de PA y generar hipopotasemia, pero también se han reportado mejoras notables durante la gestación por la progesterona y el empeoramiento posterior al posparto. Se desconoce exactamente su comportamiento, pero probablemente tenga que ver con el nivel y contrabalance de aldosterona/progesterona.⁶

Pensando en esta fisiopatología en aquellas pacientes “HTA nuevas” en posparto, es importante considerar al HAP como causa, ya que se han reportado casos de este tipo que podrían ser explicados por la caída abrupta de la progesterona y el consecuente desenmascaramiento del fenómeno, posiblemente potenciado por niveles elevados de prolactina.⁷

En líneas generales, las revisiones sistemáticas informan mayor incidencia de complicaciones del HAP en embarazadas que en la población general. Se lo considera una condición de alto riesgo obstétrico, asociada con un riesgo de preeclampsia 3 veces más elevado, aunque la prevalencia sea similar a otras HTA. Sin embargo, se han reportado mayores efectos fetales en esta población (parto prematuro, distrés respiratorio y restricción del crecimiento intrauterino).

Hay que tener en cuenta que al ser una entidad subdiagnosticada, el reporte de las complicaciones materno-fetales en la condición de HAP no refleja el escenario real, ya que hay un sesgo de selección por reportar solo los casos graves.

Otro punto a tener en cuenta acerca del pronóstico es que hay gran cantidad de casos reportados con hiperaldosteronismo familiar 1 que cursan con un pronóstico más benigno, otra circunstancia que hace heterogéneo al análisis.⁸

Diagnóstico

El cociente aldosterona renina (CAR) es la prueba de detección más fiable para el AP. Sin embargo, la interpretación de este cociente se vuelve complicada durante el embarazo debido a los cambios fisiológicos del SRAA, los que incluyen incrementos de los niveles de renina y de aldosterona. El aumento más prominente de la renina en comparación con la aldosterona puede disminuir el valor del CAR, lo que lleva a un mayor número de falsos negativos si se utilizan los valores de corte estándar no específicos del embarazo. Se ha descrito que en mujeres con diagnóstico de HAP, el 60% mantiene bajos sus niveles de actividad de renina comparados con pacientes con HTA y normotensos.¹

Por otro lado, no existen valores de referencia específicos para el CAR, la concentración de aldosterona plasmática (PAC) o la concentración de renina directa (DRC) durante el embarazo, pero se ha propuesto como un criterio de alta sospecha de HAP en mujeres embarazadas con hipertensión una concentración de renina plasmática (PRA) inferior a 4 ng/ml/h, junto con una PAC elevada e hipopotasemia.

También se propuso la combinación de una CAR > 40 pmol/l/mU/l y una DRC < 20 mU/l como sugestiva para el diagnóstico de AP durante el embarazo.¹

Existen parámetros de normalidad por semanas para la aldosterona y la renina establecidos en mujeres normotensas, donde los valores mayores que 2 desvíos estándar se pueden tomar como patológicos; sin embargo, no hay consenso sobre esto.⁴ Dada esta situación de hiperaldosteronismo hiporeninémico del embarazo, ambos valores son patológicos en un nivel más alto para la aldosterona y más bajo para la renina. Es así que los nuevos consensos toman los valores mencionados más elevados de renina.⁴⁻⁹

Es necesario tener en cuenta los tratamientos establecidos, en particular, el labetalol y la alfametildopa, que bloquean la secreción de renina inducida por el sistema simpático, lo que puede dar lugar a pruebas con falsos positivos; dichos fármacos deberían retirarse antes del dosaje. Si no se controla la PA, se puede usar hidralazina o nifedipina, aunque esto conlleva riesgo de falsos negativos.

En cuanto a las pruebas de confirmación, como la prueba de supresión con solución salina o la prueba de estimulación con captopril, no se recomiendan rutinariamente durante el embarazo debido al riesgo de sobrecarga de líquidos o efectos teratogénicos/tóxicos para el feto; los métodos de imagen, a su vez, se encuentran restringidos por la radiación.

Si quedan dudas diagnósticas o en el embarazo las pruebas de detección fueron negativas, se puede repetir en el posparto: a las 6 semanas ya se encuentran los descensos fisiológicos de PRA y de aldosterona. Se desconoce aún el rol de la lactancia para el diagnóstico.

De obtener una prueba diagnóstica positiva, se recomienda iniciar tratamiento médico y continuar el estudio del subtipo posparto. En caso de querer

realizar la cirugía durante el embarazo, sobre todo si no hay buena respuesta al tratamiento antihipertensivo instaurado, se puede hacer resonancia magnética para buscar adenomas, pero su precisión para el diagnóstico del subtipo (diferenciar unilateral de bilateral) es limitada.

Tratamiento

El tratamiento del HAP depende del subtipo. En el contexto de embarazo, se recomienda el tratamiento médico. Cuando la respuesta a aquel no es buena,¹ la resonancia magnética para la evaluación de las glándulas suprarrenales está indicada.

Frente a casos de hipertensión grave resistentes, con una lesión suprarrenal unilateral solitaria sospechosa de adenoma cortical y valores bioquímicos fuertemente sugestivos de AP, se puede hacer directamente adrenalectomía, sin realizar pruebas confirmatorias ni cateterismo, luego de descartar el hipercortisolismo. Para dicha determinación, se recomienda el uso combinado de cortisol libre urinario y cortisol salival nocturno, con valores de referencia específicos para el embarazo.

Si se decide realizar tratamiento quirúrgico, se recomienda realizarlo en el segundo trimestre, siempre que esto sea posible. La experiencia de este tipo de tratamiento a nivel mundial es pobre, con reportes de 11 casos en las últimas revisiones.

De acuerdo con la bibliografía, frente a casos de hiperaldosteronismo, las drogas seguras en el embarazo fueron las más utilizadas, a pesar de no ser el tratamiento específico para el trastorno hormonal: labetalol, alfametildopa y nifedipina.³

Los antagonistas de mineralocorticoides que no han sido reportados en animales o en humanos

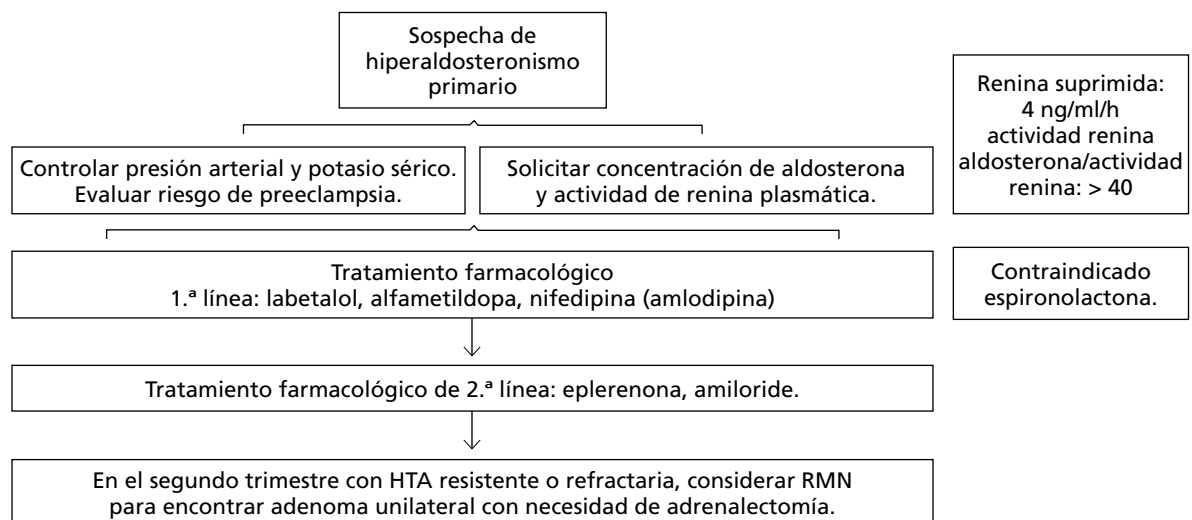


Figura 1. Resumen del tratamiento del hiperaldosteronismo primario en el embarazo HTA, hipertensión arterial; RMN, resonancia magnética nuclear.

como causantes de alteraciones fetales ni de feminización han sido usados con muy baja frecuencia, hasta en 3 reportes de casos, de modo que la experiencia en el uso de dichos fármacos es pobre. Los consensos siguen recomendando como primera línea las drogas clásicas, salvo que haya hipopotasemia, y reservan para estos casos especiales la eplerenona (clase B de clasificación OMS embarazo) o amiloride.⁹

La espironolactona está contraindicada, especialmente en el primer trimestre, ya que en animales se demostró feminización equivalente a dosis de 200 mg, y, hasta nuestro conocimiento, existe solo reporte de caso de feminización en humanos.¹⁰

Todas estas recomendaciones están basadas en estudios observacionales y principalmente en la seguridad, ya que no se realizaron ensayos clínicos.

En el caso del hiperaldosteronismo familiar 1, cuyo tratamiento se basa en una dosis baja de corticoide externo para suprimir la hormona adrenocorticotrópica (ACTH) que libera aldosterona, el tratamiento puede suspenderse si hay buen control en el primer trimestre, para evitar riesgos teratogénicos,

evaluando la presión arterial y el potasio, y puede reiniciarse en el segundo trimestre (Figura 1).^{8,9}

Conclusión

El HAP durante el embarazo representa un desafío diagnóstico y terapéutico considerable debido a las modificaciones fisiológicas del SRAA propias de la gestación, que pueden enmascarar sus manifestaciones clínicas. A pesar de su baja prevalencia reportada, el subdiagnóstico es probable, especialmente en cuadros de hipertensión nueva o exacerbada en el posparto. El reconocimiento oportuno de esta entidad es crucial, ya que se asocia con mayor riesgo materno-fetal y su tratamiento, aunque limitado por la seguridad fetal, puede mejorar significativamente los desenlaces. Ante la sospecha clínica, deben emplearse criterios diagnósticos adaptados al embarazo y, en casos seleccionados, se pueden considerar intervenciones específicas, como la adrenalectomía en el segundo trimestre o el uso cuidadoso de antagonistas de mineralocorticoides seguros, siempre individualizando el abordaje en función del subtipo de HAP y la respuesta terapéutica.

Bibliografía

1. Forestiero V, Sconfienza E, Mulatero P, et al. Primary aldosteronism in pregnancy. *Rev Endocr Metab Disord* 24:39-48, 2023.
2. Landau E, Amar L. Primary aldosteronism and pregnancy. *Ann Endocrinol (Paris)* 77(2):148-160, 2016.
3. Sanga V, Rossitto G, Seccia TM, Rossi GP. Management and Outcomes of Primary Aldosteronism in Pregnancy: A Systematic Review. *Hypertension* 79(9):1912-1921, 2022.
4. Wilson M, Morganti AA, Zervoudakis I, et al. Blood pressure, the renin aldosterone system and sex steroids throughout normal pregnancy. *Am J Med* 68:97-104, 1980.
5. Corsello SM, Paragliola RM. Evaluation and Management of Endocrine Hypertension During Pregnancy. *Endocrinol Metab Clin North Am* 48(4):829-842, 2019.
6. Malha L, August P. Secondary Hypertension in Pregnancy. *Curr Hypertens Rep.* 17(7):53, 2015.
7. Ronconi V, Turchi F, Zennaro MC, et al. Progesterone increase counteracts aldosterone action in a pregnant woman with primary aldosteronism. *Clin Endocrinol (Oxf)* 74(2):278, 2011.
8. Sanga V, Seccia TM, Rossi GP. A systematic review of pathophysiology and management of familial hyperaldosteronism type 1 in pregnancy. *Endocrine* 74(1):5-10, 2021.
9. Araujo-Castro M, Parra Ramírez P, Hanzu FA. Executive summary of the Spanish consensus for the diagnosis, management, and follow-up of primary hyperaldosteronism. *Endocrinol Diabetes Nutr (Engl Ed)* 71(8):355-364, 2024.
10. Shah A. Ambiguous genitalia in a newborn with spironolactone exposure. 93rd Annual Meeting of the Endocrine Society Boston (Vol. 6), 2011.

Utilidad del tiempo en rango terapéutico en hipertensas crónicas embarazadas

Autor: Julián Minetto. Médico. Especialista en Clínica Médica y especialista en Hipertensión Arterial (SAHA). Especialista en Docencia Universitaria (UNLP), docente de la Facultad de Ciencias Médicas, cátedras Farmacología Aplicada, Medicina Interna C y D
Institución: Unidad de Enfermedades Cardiometabólicas, Hospital Interzonal General de Agudos (HIGA) General San Martín, La Plata, Argentina



Julián Minetto describe para SIIC su artículo **Time in therapeutic range and risk of preeclampsia in chronic hypertensive pregnant women**, de Espeche, W, Minetto, J, Leiva Sisnieguez, CE y col., editado en *Hypertension Research* 47, 2895–2901, 2024. La colección en papel de *Hypertension Research* ingresó en la Biblioteca Biomédica SIIC en 2009. Indizada por MEDLINE, PubMed, Index Medicus y SIIC Data Bases.

Los trastornos hipertensivos del embarazo son una de las principales causas de morbilidad materno-fetal en el mundo, principalmente en la segunda mitad del embarazo, y la preeclampsia (PE) es la complicación final.¹ La hipertensión arterial (HTA) crónica representa el factor de riesgo con mayor magnitud para el desarrollo de PE y su prevalencia se incrementó en la última década, paralelamente al incremento de la obesidad y la edad materna.¹

El tratamiento farmacológico antihipertensivo ha demostrado disminuir los riesgos de diferentes eventos adversos durante el embarazo y es actualmente aceptado por las recomendaciones internacionales.² Sin embargo, en la evolución, no se ha evaluado el tiempo en el cual la embarazada se encuentra en rango terapéutico adecuado. Este nuevo concepto (tiempo en rango terapéutico, TRT) es un indicador de la carga hipertensiva y analiza no solo las cifras y el control de la presión arterial (PA) en una evaluación, sino también la variabilidad en el tiempo, ya que esta última se asocia con los eventos adversos a largo plazo en la población general.³

El objetivo de nuestro trabajo fue evaluar la relación entre el TRT de las mediciones de la PA en el consultorio (PAC) y ambulatorias (MAPA) y el desarrollo de PE en embarazadas con HTA crónica.

En nuestro estudio, reclutamos 166 hipertensas crónicas, en su mayoría bajo tratamiento farmacológico (solo 2 mujeres no recibieron tratamiento) y con riesgo de PE, a las que se siguió a lo largo del embarazo con un protocolo predeterminado; se realizaron en 2-3 ocasiones mediciones sistemáticas tanto de la PAC como MAPA en 24 horas, registrándose el desarrollo de PE, eclampsia o síndrome HELLP.

El 42% tuvo 2 evaluaciones, en promedio a las 21.9 semanas de edad gestacional, mientras que el 58% tuvo 3 evaluaciones, en promedio a las 30 semanas de gestación.

Para el análisis, las pacientes fueron clasificadas en distintos grupos de control de la PA de acuerdo con el porcentaje de visitas en el que su PA se encontraba controlada tanto en el consultorio (< 140/90 mm Hg promedio PA sistólica (PAS) /PA diastólica (PAD)) como en la MAPA (promedio de

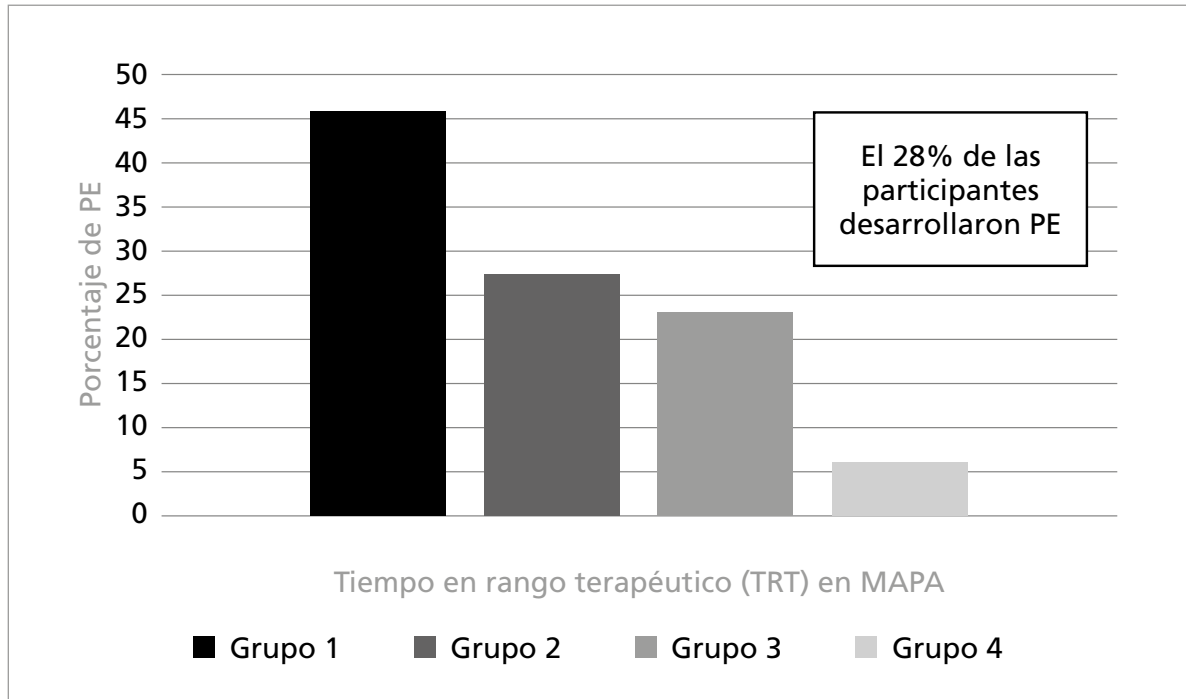


Figura 1. Porcentaje de preeclampsia según grupos de porcentaje de tiempo en rango terapéutico en la medición ambulatoria de la presión arterial

Grupo 1 = ningún estudio controlado (0%). Grupo = 2 (33% de control). Grupo = 3 (50-66% de control). Grupo = 4 (100% de control).

PE, preeclampsia; MAPA, medición ambulatoria de la presión arterial.

períodos: 24 horas < 130/80 mm Hg; día < 135/85 mm Hg; noche < 120/70 mm Hg).

El 28% (n = 47) de las pacientes desarrolló PE. Cuando se observa el TRT tanto de la PAC como de la MAPA, a medida que los grupos tienen menor porcentaje de control, el riesgo absoluto del evento aumenta (Figura 1).

Es interesante notar que cuando se analiza el grado de acuerdo entre los grupos de TRT según la PAC y según la MAPA, este es bajo (6%). Así, embarazadas con MAPA en el grupo 1 (0% de control) tienen un control de TRT aceptable (grupos 3 y 4) en la mayor parte de las mediciones de PAC (~ 70%). Estos resultados podrían explicar el riesgo que continúan teniendo las embarazadas con HTA enmascarada e hipotetizar que en el transcurso de la gestación, existe un riesgo residual no detectado por el porcentaje de control de TRT con las mediciones de PAC, que son desenmascaradas con la MAPA.

Finalmente, cuando analizamos el riesgo de PE en un modelo logístico, ajustándolo por las variables con desajuste inicial que podrían modificar el riesgo (como edad, consumo de aspirina o suplementos de calcio) y también por el TRT basado en la PAC, el TRT basado en la MAPA mantiene independencia en su información predictiva, jerarquizando esta evaluación por encima de la anterior.

Como conclusiones del estudio, el TRT ambulatorio es un predictor independiente del riesgo de PE y, a diferencia de lo que sucede con el TRT de consultorio, un adecuado control en sucesivas MAPA durante el embarazo disminuye en más del 90% las complicaciones maternas. Por lo tanto, este estudio sugiere la necesidad de efectuar 2-3 MAPA durante el seguimiento en embarazos de alto riesgo con HTA crónica tratada, como método ideal.

Bibliografía

1. Magee LA, Brown MA, Hall DR, et al. The 2021 International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy classification, diagnosis & management recommendations for international practice. *Pregnancy Hypertens* 27:148-169, 2022.
2. Tita AT, Szychowski JM, Boggess K, et al. Treatment for mild chronic hypertension during pregnancy. *N Engl J Med* 386:1781-1792, 2022.
3. Doumas M, Tsioufis C, Fletcher R, et al. Time in therapeutic range, as a determinant of all-cause mortality in patients with hypertension. *J Am Heart Assoc.* 6:e007131, 2017.

Toma de posición sobre amlodipina en el embarazo

Autora: Liliana S. Voto. Profesora Emérita, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Académica de la *International Academy of Perinatal Medicine*. Jefa Departamento Materno-Infanto-Juvenil
Institución: Hospital Juan A. Fernández, Ciudad de Buenos Aires, Argentina



Liliana S. Voto describe para SIIC su artículo **Toma de posición sobre el uso de amlodipina en el embarazo. Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial en la Mujer. Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial**, de Ghelfi AM, Miranda G, Voto LS y col., editado en *Hipertensión y Riesgo Vascular* 42(2): 102-107, 2025. La colección en papel de *Hipertensión y Riesgo Vascular* ingresó en la Biblioteca Biomédica SIIC en 2023. Indizada por MEDLINE, PubMed y SIIC *Data Bases*.

Se trata de un documento de consenso y toma de posición elaborado por el Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial en la Mujer de la Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial (SAHA), basado en una revisión crítica de la literatura científica y encuestas a profesionales. El objetivo fue responder, con respaldo bibliográfico actualizado, a las principales dudas sobre el uso de amlodipina en pacientes embarazadas, antes, durante y después de la gestación, así como su compatibilidad con la lactancia.

El documento no es un estudio experimental, pero define con claridad los interrogantes clínicos más frecuentes:

1. ¿Es útil la amlodipina en mujeres jóvenes en edad fértil?
2. ¿Es segura su utilización durante el embarazo?
3. ¿Qué eficacia y perfil farmacológico presenta en el tratamiento de la hipertensión arterial (HTA) gestacional?
4. ¿Es compatible con el puerperio y la lactancia?

En cuanto a los resultados principales, se destacan los siguientes puntos:

- La amlodipina es eficaz para el tratamiento de la HTA en el embarazo, incluyendo formas leves y crónicas.
- Su perfil de seguridad materno-fetal es comparable o incluso superior al de la nifedipina y la metildopa, fármacos tradicionalmente empleados.
- Su uso en el embarazo no se asocia con mayor riesgo de teratogenicidad, ni efectos adversos neonatales.
- La evidencia disponible, incluyendo metanálisis recientes, respalda su efectividad en la reducción de la PA sistólica y diastólica, con baja incidencia de efectos secundarios.
- Su excreción en la leche materna es baja y clínicamente irrelevante, permitiendo su uso durante la lactancia.

Entre los hallazgos relevantes sobre el tratamiento, se acentúan los siguientes puntos:

- La amlodipina se posiciona como una alternativa de valor frente a la escasez de formulaciones específicas de nifedipina de liberación sostenida (NIF-RETARD), actualmente discontinuadas.

- Su perfil farmacocinético (vida media larga, buena biodisponibilidad oral, posología de una toma diaria) es ventajoso en escenarios como el puerperio y el seguimiento ambulatorio.
- Su indicación en mujeres en edad fértil o con intención reproductiva también resulta razonable por su ausencia de efectos sobre la fertilidad y su buena tolerancia.

En conclusión, este documento propone un cambio de paradigma en el abordaje de la HTA durante

el embarazo en contextos donde las alternativas tradicionales son inaccesibles o tienen limitaciones. La amlodipina, avalada por una creciente evidencia de seguridad y eficacia, se presenta como una opción terapéutica válida en todas las etapas: pre-concepción, embarazo, puerperio y lactancia. La postura de la SAHA constituye un valioso respaldo institucional que podría contribuir a mejorar la equidad y disponibilidad terapéutica para mujeres embarazadas con HTA.

Control intensivo de la presión arterial en pacientes con diabetes tipo 2

Autor: Gabriel Waisman. Médico especialista en Clínica Médica. Expresidente de la Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial. Profesor Titular de la Cátedra de Terapéutica, Maestría de Mecánica Vasculare Hipertensión Arterial. Médico de Planta y Coordinador de la Unidad Cardio-Reno-Hepatometabólica (UCARHEM).

Institución: Universidad Austral, Ciudad de Buenos Aires. Instituto Cardiovascular Lezica, San Isidro, Argentina

Los objetivos terapéuticos para la presión arterial sistólica (PAS) en pacientes hipertensos con diabetes mellitus tipo 2 (DBT2) no están claros. En este estudio se incluyeron pacientes de 50 años o más con DBT2, PAS elevada y alto riesgo de enfermedad cardiovascular en 145 centros clínicos de China. Los pacientes fueron asignados aleatoriamente a recibir tratamiento intensivo con el objetivo de lograr una PAS inferior a 120 mm Hg o tratamiento estándar a fin de lograr una PAS inferior a 140 mm Hg durante un máximo de 5 años. El resultado principal fue una combinación de accidente cerebrovascular no fatal, infarto de miocardio no fatal, hospitalización por insuficiencia cardíaca o muerte por causas cardiovasculares.

De 12 821 pacientes (6414 en el grupo de tratamiento intensivo y 6407 en el grupo de tratamiento estándar), 5803 (45.3 %) fueron mujeres; la media de la edad (\pm DE) fue de 63.8 ± 7.5 años. Al año de seguimiento, la PAS media fue

de 121.6 mm Hg (mediana: 118.3 mm Hg) en el grupo de tratamiento intensivo y de 133.2 mm Hg (mediana: 135.0 mm Hg) en el grupo de tratamiento estándar. Durante una mediana de seguimiento de 4.2 años, se produjeron eventos del punto final primario en 393 pacientes (1.65 eventos por 100 personas-año) en el grupo de tratamiento intensivo y en 492 pacientes (2.09 eventos por 100 personas-año) en el grupo de tratamiento estándar (cociente de riesgo: 0.79; IC 95%, 0.69 a 0.90; $p < 0.001$). La incidencia de eventos adversos graves fue similar en ambos grupos. Sin embargo, la hipotensión sintomática y la hiperpotasemia se presentaron con mayor frecuencia en el grupo de tratamiento intensivo que en el grupo de tratamiento estándar. En suma, en pacientes con DBT2, la incidencia de eventos cardiovasculares mayores fue significativamente menor con el tratamiento intensivo que con el tratamiento estándar.

Comentario realizado por el **Dr. Gabriel Waisman** sobre la base del artículo *Intensive blood-pressure control in patients with type 2 diabetes*, Yufang Bi, Mian Li, Yan Liu, BPROAD Research Group y cols. El artículo original fue publicado por *N Engl J Med* 2025;392:1155-1167. doi: 10.1056/NEJMoa2412006

Inhibición de la enzima convertidora de angiotensina para distinguir el hiperaldosteronismo primario de la hipertensión con renina baja

Autor: Omar Bautista Bertani. Médico. Especialista en Clínica Médica, Hipertensión Arterial (SAHA) y Diabetología (Col. Med. PBA)
Institución: Unidad de Riesgo Cardiovascular y Metabólico (URCyM), Santa Teresita, Partido de La Costa, Buenos Aires, Argentina

El concepto de hipertensión con renina baja (HRB) surge de una definición arbitraria, en la que se acepta que un valor de actividad de renina plasmática (ARP) < 0.65 ng/ml/h o una concentración directa de renina < 15 μ U/ml constituyen un estado de renina baja; esta condición puede presentarse hasta en un 20 a 30% de los pacientes hipertensos.¹ En estos individuos, evaluar los niveles de aldosterona y potasio plasmáticos es fundamental para mejorar la precisión diagnóstica.² En el subgrupo de personas con HRB que cursan con niveles de aldosterona plasmática > 10 ng/dl, se debe considerar la posibilidad diagnóstica de aldosteronismo primario (AP) y realizar estudios confirmatorios.²

Los autores de este artículo realizaron un estudio de cohorte retrospectivo con 756 pacientes con HRB y sospecha de AP que fueron sometidos a un test de captopril (TC). Para la distinción entre HRB y AP, usaron cuatro criterios y obtuvieron los siguientes

resultados: 1) ARP < 1 ng/ml/h y descenso $< 30\%$ en la concentración de aldosterona plasmática pos-TC: el 57.8% de los pacientes fueron catalogados como AP; 2) relación aldosterona/renina > 30 pos-TC: el 66.3% fueron catalogados como AP; 3) ARP < 1 ng/ml/h pos-TC: el 82.5% fueron catalogados como AP; y 4) aldosterona plasmática > 11 ng/dl pos-TC: el 95.1% resultaron clasificados como AP. Las tasas de respuesta completa o parcial luego del tratamiento dirigido con antialdosterónicos fueron altas (86.5% y 91.7%, respectivamente), con independencia de la interpretación del TC.

Los autores concluyen que el TC permitió mejorar la precisión diagnóstica en pacientes con AP; sin embargo, la terapia con antialdosterónicos proporcionó beneficios similares en todos los pacientes, más allá de los resultados del TC, lo cual la vuelve una estrategia a tener presente en escenarios de dificultad de acceso al diagnóstico bioquímico.

Bibliografía

1. Mulatero P, Verhovez A, Morello F, Veglio F. Diagnosis and treatment of low-renin hypertension. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 67(3):324-34, 2007.
2. Monticone S, Losano I, Tetti M, Buffolo F, Veglio F, Mulatero P. Diagnostic approach to low-renin hypertension. *Clin Endocrinol (Oxf)* 89(4):385-396, 2018.

Comentario realizado por el **Dr. Omar Bautista Bertani** sobre la base del artículo *Inhibition to distinguish low-renin hypertension from primary aldosteronism*, Tsai CH, Brown JM, Parisien-La Salle S y cols. El artículo original fue publicado por *Hypertension*. 2025 Jun;82(6):1046-1055. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.125.24711



Sociedad Iberoamericana de
Información Científica (SIIC)

Rafael Bernal Castro
Presidente

Rosa María Hermitte
Directora PEMC-SIIC

SIIC, Consejo de Dirección:
www.siicsalud.com

Registro Nacional de la Propiedad Intelectual en trámite.
Hecho el depósito que establece la ley N° 11723. Los textos
que en esta publicación se editan expresan la opinión de sus
firmantes o de los autores que han redactado los artículos
originales. Prohibida la reproducción total o parcial por
cualquier medio sin previa autorización por escrito de la
Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC).