

# Crisis hipertensiva. Manejo en Urgencias

Antón Castaño Rivero, Laura González Calvete

Urgencias de Pediatría. Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón

Castaño Rivero A, González Calvete L. Crisis hipertensiva. Manejo en Urgencias. Protoc diagn ter pediatr. 2020;1:183-196.



## RESUMEN

Aunque se trata de una patología relativamente poco frecuente, el pediatra debe saber reconocer las urgencias y emergencias hipertensivas para poder instaurar un tratamiento precoz e intentar disminuir la morbilidad y mortalidad asociadas. En general, cuanto menor es la edad del paciente y más elevados sean los valores de presión arterial, es más probable que la hipertensión arterial sea de causa secundaria. Las crisis hipertensivas durante la infancia deben ser siempre consideradas como situaciones de riesgo, con posible aparición de repercusiones clínicas graves, daño neurológico irreversible e incluso la muerte. El éxito del manejo de la hipertensión arterial en los niños depende de una adecuada evaluación y diagnóstico etiológico. En la mayoría de los casos, se consigue controlar la crisis con la administración de un solo fármaco.

**Palabras clave:** hipertensión arterial; crisis hipertensiva; urgencia hipertensiva; emergencia hipertensiva; Pediatría; urgencias; fármacos antihipertensivos.

## Hypertensive crisis. Emergency management

### ABSTRACT

Although it is a relatively rare pathology, a paediatrician must be able to recognize the hypertensive urgencies and emergencies in order to establish an early treatment and try to reduce the associated morbidity and mortality. In general, the smaller the age of the patient and the higher the values of blood pressure are, it is more likely that blood hypertension be of secondary aetiology. During childhood, hypertensive crises should be always considered as situations of risk, with a possible occurrence of severe symptoms, irreversible neurological damage and even death. The success of the management of hypertension in children depends on an adequate evaluation and etiological diagnosis. In most cases, the crisis is managed with the administration of a single drug.

**Key words:** hypertension; hypertensive crisis; hypertensive emergency; paediatric hypertensive emergency; emergency; antihypertensive drugs.

## 1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Los valores normales de presión arterial (PA) en niños varían en función de la edad, sexo y talla. En general, se consideran valores de PA elevados cuando la presión arterial sistólica (PAS) o diastólica (PAD) es igual o superior al percentil (P) 95 para la edad, el sexo y la talla, medidos en al menos tres ocasiones, y se clasifica en función de los valores obtenidos<sup>1</sup>. La **Tabla 1** describe el esquema clásicamente utilizado, según el Cuarto Informe del Programa Nacional de Educación sobre la Hipertensión Arterial (NHBPEP)<sup>2</sup>. Sin embargo, cabe destacar que la American Academy of Pediatrics (AAP) ha publicado recientemente una guía de práctica clínica con una nueva clasificación de los valores de presión arterial pediátrica basados en la auscultación y mediciones obtenidas en una muestra de aproximadamente 50 000 niños y adolescentes de peso normal<sup>3</sup>. En dicho documento se propone, además, reemplazar el término “prehipertensión” por el de “presión arterial elevada” (**Tabla 1**). En los neonatos y lactantes menores de un año, las mediciones de PA se ajustan en función de distintos parámetros<sup>4</sup>. En el área de Urgencias son especialmente relevantes aquellos valores de PA elevados que pueden comprometer la vida del paciente, lo cual denominamos crisis hipertensiva (CH). Estas pueden clasificarse como urgencias o emergencias hipertensivas. Se define como urgencia hipertensiva (UH) la elevación severa y generalmente aguda de la PA sin daño demostrable a nivel de órganos vitales, mientras que la emergencia hipertensiva (EH) es una elevación en la PA con daño concomitante en dichos órganos<sup>1,5</sup>. Las lesiones más comunes se producen a nivel de sistema nervioso central (convulsiones, aumento de la presión intracraneal), oftalmoló-

**Tabla 1.** Clasificación de la PA en edad pediátrica (NHBPEP)<sup>2,8</sup>

Clasificación PA	Percentiles PA
Normal	PAS y PAD <P90
Prehipertensión/“presión arterial elevada”*	PAS o PAD entre P90 y P95; o PA >120/80 mmHg incluso si <P90
Estadio 1 hipertensión	PAS o PAD ≥P95 y <P99 + 5 mmHg
Estadio 2 hipertensión	PAS o PAD >P99 + 5 mmHg

\*Nuevo término propuesto según la guía más reciente de la AAP<sup>3</sup>.

gico (papiledema, hemorragias retinianas, exudados), cardiovascular (insuficiencia cardiaca) y renal (insuficiencia renal)<sup>1,5</sup>. Los términos “hipertensión acelerada” o “hipertensión maligna” están actualmente en desuso<sup>6</sup>.

## 2. DEFINICIÓN DE CRISIS HIPERTENSIVA

Actualmente no existe un consenso sobre qué percentiles de PA determinan un potencial compromiso vital<sup>7</sup>. Algunos autores consideran que un umbral específico para el riesgo de CH podría ser por encima del P99, si bien la mayoría recomiendan tratamiento inmediato si PA ≥P99 + 5 mmHg, correspondiendo estos a valores de PA que exceden el límite para la HTA en estadio 2<sup>7,8</sup> (**Tabla 1**). Asimismo, valores de PAS y/o PAD superiores a 180/110-120 mmHg también se consideran CH en este rango de edades. En la guía más reciente de la AAP se considera como riesgo de aparición de complicaciones hipertensivas los valores de PA > 30 mmHg por encima del P95<sup>3</sup>.

En general se aceptan los siguientes criterios para la definición de CH:

- PAS o PAD > 180/110-120 mmHg.

- PAS o PAD  $\geq$  P99 para edad, sexo y talla.
- PAS o PAD  $\geq$  30 mmHg por encima del P95 para su edad, sexo y talla.

### 3. ETIOLOGÍA

La HTA, probablemente infradiagnosticada, es una patología poco prevalente en la edad pediátrica, aunque parece estar aumentando<sup>6,7</sup>. No se dispone de datos específicos, pero se estima que podría afectar a entre el 1 y el 3% de la población infantil. Las emergencias hipertensivas en los niños ocurren en menos del 1% de las visitas a los servicios de urgencias<sup>1</sup>.

Las formas secundarias de HTA son más frecuentes que en los adultos<sup>1</sup>, al igual que las CH<sup>6,7</sup>, y la mayoría se presentan en niños con HTA previamente conocida. Estas suelen ser consecuencia de nefropatías o enfermedades renovasculares<sup>6</sup>, en cuyo caso pueden actuar como desencadenantes múltiples factores (supresión brusca de la medicación, estrés, enfermedad aguda intercurrente, intervenciones quirúrgicas, etc.). Dichas causas también varían según la edad<sup>6</sup>. Por ejemplo, predominan en recién nacidos condiciones como la coartación de aorta y la trombosis de la arteria o la vena renal; en niños más mayores, la glomerulonefritis o enfermedad endocrina, y en los adolescentes, aunque la enfermedad del parénquima también es frecuente, debemos de tener en cuenta patologías como la preeclampsia, la intoxicación por fármacos simpaticomiméticos (por ejemplo, la exposición a la cocaína y a las anfetaminas) y el síndrome serotoninérgico<sup>1</sup>. No obstante, es importante tener en cuenta que cualquier causa de HTA puede provocar una CH (Tabla 2).

### 4. FISIOPATOLOGÍA

La PA está determinada por dos factores: el gasto cardiaco (GC) y las resistencias periféricas (RP), y se expresa según la siguiente fórmula:  $PA = GC \times RP$ . A su vez, el gasto cardiaco depende de la frecuencia cardiaca, la contractilidad y el volumen sistólico. Las RP dependen de la viscosidad sanguínea, la elasticidad de la pared arterial y los mecanismos vasoconstrictores o vasodilatadores. La alteración en uno o varios factores reguladores podría dar lugar a un aumento de la PA y una posible CH<sup>6</sup>.

Cuando la PA se eleva considerablemente se produce un estrés distal en los vasos periféricos y daño vascular. La interacción de varios factores (sistema renina-angiotensina, óxido nítrico, endotelina, estrés oxidativo y mediadores inflamatorios) originan una disfunción endotelial<sup>1</sup>, la cual condiciona un incremento de la permeabilidad vascular, proliferación celular y activación de la cascada de la coagulación y de las plaquetas, produciendo en último término, necrosis fibrinoide de las arteriolas e isquemia tisular. El daño endotelial provoca también liberación de vasoconstrictores que, a su vez inducen mayor lesión e isquemia tisular, cerrando así el círculo vicioso<sup>6</sup>.

### 5. CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas y la repercusión sistémica de la HTA dependen de múltiples factores (edad, HTA previa, enfermedades subyacentes, rapidez de instauración de la crisis, etc.). Lo más habitual es que dichas crisis sean asintomáticas o se acompañen de manifestaciones clínicas poco relevantes e inespecíficas, y cuando se detectan suele ser por la presencia de sintomatología atribuible a la afectación de los

**Tabla 2.** Etiología de las crisis hipertensivas en edad pediátrica<sup>3,6,7,9</sup>

<b>Etiología de las crisis hipertensivas en la infancia y la adolescencia</b>	
<b>Causas renales y renovasculares (75-90%)</b>	
Displasia quística	Trombosis venosa renal
Insuficiencia renal aguda o crónica	Estenosis de la arteria renal
Trasplante renal	Síndrome hemolítico-urémico
Enfermedad renal poliquística AR	Púrpura de Schölein-Henoch
Enfermedad poliquística renal AD	Lupus eritematoso sistémico
Nefropatía por reflujo vesicoureteral	Enfermedad renovascular
Pielonefritis/cicatrices renales	Catéter arterial umbilical en arteria renal
Glomerulonefritis	Malformaciones
Hidronefrosis	Necrosis tubular aguda
Uropatía obstructiva	Nefropatía diabética
<b>Cardiovasculares (10%)</b>	
Coartación de aorta	Arteritis de Takayasu
Síndrome de aorta media	Enfermedad de Moyamoya
<b>Genéticas</b>	
Síndrome de Turner	Síndrome de Williams
Ataxia de Friedreich	Síndrome de Von Hippel-Lindau
Esclerosis tuberosa	Neurofibromatosis
Neoplasia endocrina múltiple	Síndrome de Gordon
Síndrome de Liddle	
<b>Endocrinológicas</b>	
Hiperplasia suprarrenal congénita	Síndrome de Cushing
Hipercalcemia	Hipertiroidismo
Aparente exceso de mineralocorticoides	Hiperparatiroidismo
Hiperaldosteronismo tratable con glucocorticoides	Obesidad
<b>Tumores</b>	
Feocromocitoma	Neuroblastoma
Tumor de Wilms	Tumores del sistema nervioso central
<b>Fármacos/tóxicos</b>	
Corticoides	Esteroides anabólicos
Simpaticomiméticos	Inhibidores de la calcineurina
Antiinflamatorios no esteroideos	Cocaína
Ciclosporina	Eritropoyetina
Posresucitación	Cafeína (recién nacidos)
Fenilpropanolamina	Feñilefrina (recién nacidos)
Pseudoefedrina	Teofilina (recién nacidos)
Anfetaminas	Simpaticomiméticos
Doxapram	Ciclosporina
Antidepresivos tricíclicos	Tacrolimus
Anticonceptivos orales	Intoxicación por vitamina D
Alcohol	Toxicidad por plomo, talio, mercurio
<b>NEUROLÓGICAS</b>	
Hipertensión intracraneal	Convulsiones
Hemorragia intracraneal	Disfunción autonómica
Síndrome de Guillain-Barré	Meningitis-encefalitis
Traumatismo craneoencefálico	
<b>AUTOINMUNE</b>	
Lupus eritematoso sistémico	Artritis reumatoide
Enfermedad de Wegener	Poliarteritis nodosa
Trastornos mixtos del tejido conectivo	Enfermedad de Goodpasture
<b>OTROS</b>	
Hipertensión primaria	Displasia broncopulmonar
Embarazo	Neumotórax
Estrés grave	Incumplimiento terapéutico (HTA conocida)
Sobrecarga hídrica	Dolor
Ventilación mecánica	Cirugía mayor
Eclampsia en adolescentes	Quemaduras
Hipercalcemia	

AR: autosómica recesiva; AD: autosómica dominante.

órganos diana. La evidencia de síntomas o daños en los órganos vitales asociado a un cambio agudo en la presión arterial media (PAM) es más relevante que el grado absoluto de elevación de la PA. De este modo, pacientes con HTA crónica pueden permanecer asintomáticos con cifras de PA muy elevadas mientras que aumentos agudos de la PA pueden desencadenar emergencias hipertensivas a pesar de una HTA moderada<sup>1,5</sup>.

Los lactantes y niños pequeños tienden a presentar síntomas más inespecíficos que los mayores y adolescentes. Así, los recién nacidos pueden presentar apnea, cianosis, irritabilidad, dificultades para la alimentación, fallo de medro, crisis convulsivas, alteración del nivel de conciencia o insuficiencia cardiaca congestiva, entre otros. Los niños mayores con hipertensión crónica o aguda pueden presentar síntomas orgánicos que involucren corazón, ojo, riñón y cerebro, o permanecer asintomáticos<sup>6,7</sup>. Además, se debe prestar especial atención a síntomas menos frecuentes como la ortopnea, dificultad respiratoria y edema, los cuales pueden sugerir una insuficiencia cardiaca o renal concomitante; hemorragias (nasales, digestivas, cerebrales o a nivel de la herida quirúrgica) u otras alteraciones hematológicas, como anemia hemolítica microangiopática. Un cuadro clínico de especial relevancia es la **encefalopatía hipertensiva**, definida como la elevación brusca de la PA acompañada de síntomas neurológicos, secundaria al fallo de la autorregulación cerebral y que típicamente revierte una vez controlada la PA<sup>1</sup>.

## 6. DIAGNÓSTICO

La evaluación de cualquier paciente con sospecha de CH debe incluir una historia detallada y una adecuada exploración física. Deben regis-

trarse posibles factores de riesgo perinatales<sup>6</sup> (bajo peso al nacer, retraso del crecimiento intrauterino, prematuridad, oligo- o polihidramnios, cateterismo de la arteria umbilical, etc.) y antecedentes de infecciones recurrentes del tracto urinario o enfermedades febriles frecuentes en periodo de lactante, ya que estas aumentan la probabilidad de aparición de lesiones secundarias a cicatrización renal o nefropatía por reflujo. También es importante detectar otros antecedentes como chorro miccional débil en el varón, hematuria, dolor en el flanco, poliuria, falta de crecimiento, artralgias, exantemas, cefalea, alteraciones visuales, dolor torácico, poli u oliguria y posible exposición a fármacos o tóxicos. En niños obesos deberá preguntarse por historia de apnea del sueño o somnolencia diurna, y en las adolescentes se debe considerar siempre un posible embarazo. Episodios de rubor, palidez, diaforesis y palpitaciones pueden sugerir un trastorno endocrino o metabólico subyacente<sup>7</sup>. Además, se debe preguntar siempre por enfermedades familiares que puedan ser de interés<sup>3</sup>.

En la exploración física, se prestará especial atención a la presencia de edemas, exantemas, cianosis, agrandamiento tiroideo o proptosis, lesiones neurocutáneas y aspecto general (facies sindrómicas, hirsutismo, características cushingoides) entre otros. Intentaremos detectar o descartar cualquier signo de coartación de aorta, edema pulmonar, derrames pleurales y pericárdicos, hepatoesplenomegalia, masas intraabdominales, ascitis, anormalidades genitourinarias, espina bífida, hidrocefalia, signos de aumento de la presión intracraneal (PIC), papiledema, déficits focales neurológicos y parálisis de nervios craneales. Así mismo, deberemos prestar especial atención a signos sugestivos de maltrato, tales como hematomas, hemorragias retinianas o fracturas, entre otros<sup>1</sup>.

Es necesario realizar un registro completo de los signos vitales que incluya la PA en las cuatro extremidades. Se empleará la monitorización oscilométrica si no disponemos de un catéter arterial. En caso de detectar cifras de PA sistólicas o diastólicas  $>P90$  mediante dicho dispositivo, deberá comprobarse mediante el método auscultatorio<sup>1,3,7</sup>. El manguito debe tener un tamaño adecuado, con una anchura aproximada del 40% de la circunferencia del brazo, medida en el tercio medio, y una longitud de la parte inflable suficiente para cubrir del 80% al 100% de su circunferencia<sup>1,3,7</sup>. Es importante tener en cuenta que el tamaño incorrecto del manguito puede generar lecturas erróneas de la PA: un manguito demasiado grande puede dar medidas erróneamente bajas, y viceversa.

Después de una historia y examen físico completos, se solicitarán pruebas y estudios de imagen de forma individualizada. En general, como primer nivel, se recomienda realizar<sup>1,6,7</sup>:

- Gasometría, hemograma y recuento reticulocitario, bioquímica sérica (incluyendo electrolitos; perfil renal con nitrógeno ureico en sangre, ácido úrico y creatinina sérica; perfil hepático; y perfil lipídico en ayunas).
- Renina y aldosterona plasmáticas.
- Análisis de orina, determinación de microalbuminuria, proteinuria y osmolaridad.
- Urocultivo.
- Ecografía-Doppler renal.
- ECG y ecocardiograma.
- Radiografía de tórax.

En función de los signos y síntomas, se valorará la realización de otras pruebas complementarias más específicas, entre las cuales figuran:

- Cortisol.
- Niveles de PTH.
- Función tiroidea: TSH, T3 y T4 libre en suero.
- Metanefrinas plasmáticas.
- HbA1C.
- Test de embarazo.
- Catecolaminas y metanefrinas en orina.
- Tóxicos en orina y suero.
- Estudio de autoinmunidad: ANA, ESR, CRP, anti-dsDNA, anti-ENA, factor reumatoide, pANCA, cANCA.
- DMSA, gammagrafía MBIG, TAC craneal, RM.
- Fondo de ojo.

## 7. TRATAMIENTO

### 7.1. Actuación inicial en Urgencias

Para disminuir la morbimortalidad es fundamental el reconocimiento y tratamiento precoz de las EH. Todos los pacientes con CH requieren ingreso en un centro hospitalario, preferentemente en una Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos o de Nefrología Pediátrica.

Inicialmente, tras la valoración del Triángulo de Evaluación Pediátrico (TEP), se hará una adecuada evaluación sistemática de la vía aérea, la respiración, la circulación y otras posibles complicaciones como, por ejemplo, las convulsiones. Se considerará la intubación endotraqueal en pacientes con disminución de conciencia, insuficiencia respiratoria o estado convulsivo. Los pacientes con hallazgos sugestivos de traumatismo craneoencefálico requieren inmovilización y estabilización de la columna cervical. Durante la secuencia de intubación rápida, deben evitarse aquellos fármacos que pueden aumentar la PA (por ejemplo, ketamina)<sup>5</sup>.

Se canalizará cuanto antes un acceso venoso (preferiblemente dos vías, siempre que sea posible) para la administración de tratamiento antihipertensivo, líquidos y otros medicamentos según sea necesario<sup>5</sup>. Así mismo, se extraerán muestras para los estudios de laboratorio.

Tan pronto como sea posible se monitorizarán la función cardiaca, respiratoria y PA de forma continua, idealmente mediante monitorización intraarterial invasiva<sup>1,6</sup>, sobre todo en las EH si se emplean hipotensores en perfusión continua. Si no fuera posible, se utilizará una monitorización no invasiva mediante oscilometría automática con mediciones muy frecuentes: en las EH al menos cada 3-5 minutos durante las primeras 2 horas mientras dure el tratamiento intravenoso; y en las UH cada 15 minutos las primeras horas y posteriormente cada 30-60 minutos<sup>8</sup>. En los casos con afectación neurológica que no responden al tratamiento, es necesario monitorizar la presión intracraneal para descartar hipertensión intracraneal (HTIC) secundaria a edema cerebral y/o aumento del flujo sanguíneo cerebral.

## 7.2. Objetivos terapéuticos

La PA debe reducirse de forma gradual y controlada. En función del tipo de CH, se distinguen las siguientes pautas:

- La EH requiere un inicio inmediato de la reducción de la PA (no más del 25% en las primeras 8 horas)<sup>1,5</sup> habitualmente con fármacos intravenosos en perfusión continua. Posteriormente, se intentará conseguir una reducción gradual durante las siguientes 24-48 horas.
- En la UH se pretende conseguir un descenso progresivo de la PA en un periodo de 24-48 horas. El tratamiento se realiza generalmente de forma oral o sublingual.

Es importante recordar que en aquellos pacientes que presentan HTA crónica existe un mayor riesgo de complicaciones (fundamentalmente neurológicas) si se disminuye la PA de forma rápida, debido a la adaptación de los mecanismos autorreguladores que protegen al cerebro de la isquemia<sup>5,7</sup>. Previo al inicio de la terapia antihipertensiva, es imprescindible garantizar que la elevación de la PA no es causada por un aumento de la PIC secundaria a lesión o masa intracraneal. En este caso y de forma general no debe disminuirse, ya que se trata de un mecanismo de compensación para mantener el flujo sanguíneo cerebral y requiere, por tanto, un tratamiento que mantenga la presión de perfusión cerebral como objetivo terapéutico primario.

Del mismo modo, es importante descartar otras causas como dolor severo, coartación de aorta o ingestión de agentes simpaticomiméticos, en cuyo caso la disminución de la PA también puede estar contraindicada o precisar di-

ferentes medios (por ejemplo, administrar una benzodiazepina y fentolamina en la sobredosis de cocaína o analgesia para el dolor severo)<sup>1</sup>. En presencia de accidente cerebrovascular isquémico, no existen pautas claras sobre la tasa de disminución la PA<sup>6</sup>. En la **Figura 1** se detalla un algoritmo general de actuación ante CH.

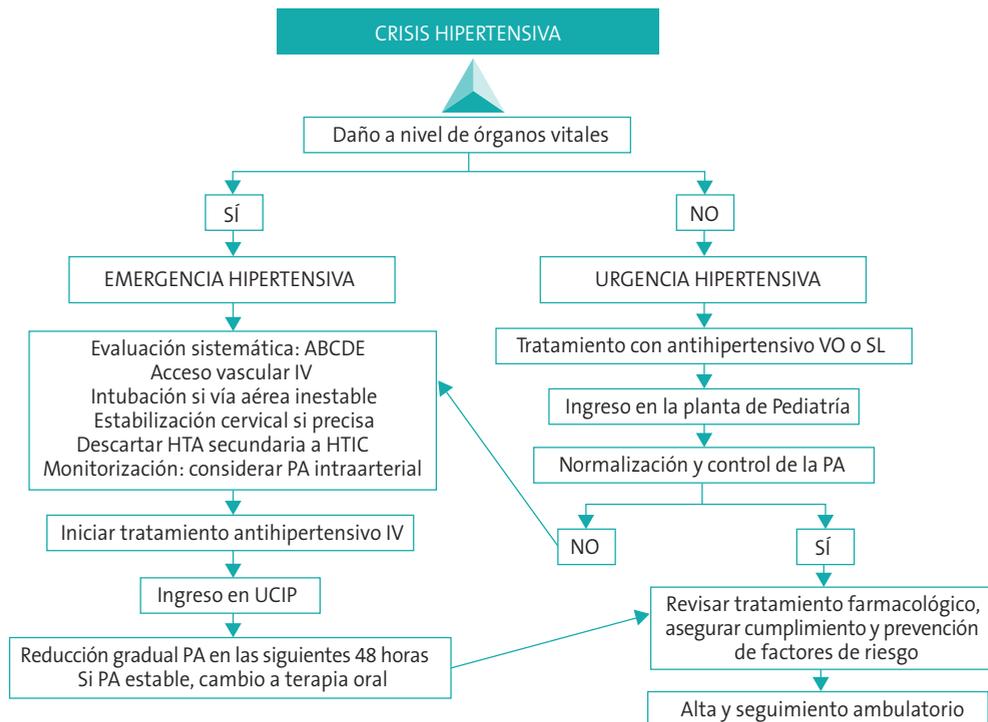
### 7.3. Fármacos en el manejo de las crisis hipertensivas: generalidades

Siempre que sea posible es recomendable evitar la asociación de fármacos por vía intravenosa, ya que estos pueden producir un efecto sinérgico entre sí con el consiguiente riesgo de descenso brusco e impredecible de la PA. A la

hora de elegir los fármacos que vamos a utilizar deben tenerse en cuenta también otros criterios, como la facilidad y comodidad de administración, siendo preferible utilizar fármacos cuyos efectos sean bien conocidos y con los que tengamos experiencia.

Al igual que para el estudio de la etiopatogenia y factores implicados en las CH, no hay grandes ensayos clínicos publicados que evalúen el manejo de dicha patología en la edad pediátrica. Muchos fármacos antihipertensivos de uso común carecen de recomendaciones de dosificación basadas en la evidencia y, para aquellos que existen, se basan en pequeños estudios observacionales, opinión de

**Figura 1.** Algoritmo general de actuación ante una crisis hipertensiva<sup>1,5,6</sup>



expertos o se han extrapolado de ensayos controlados aleatorizados en adultos<sup>6</sup>. Por tanto, existe la necesidad de evaluar y obtener una mejor información sobre el tratamiento farmacológico de la HTA aguda grave pediátrica<sup>5</sup>.

De forma general, para el tratamiento inicial de la EH se elegirán fármacos de administración intravenosa, por su biodisponibilidad e inicio de acción rápido, ya que permiten además un ajuste más rápido de la dosificación para lograr el efecto deseado<sup>7</sup>. Posteriormente, es recomendable continuar con una perfusión continua en lugar de bolos, comenzando con la dosis más baja del rango y ajustando la velocidad de infusión según la respuesta de la PA<sup>5</sup>. En algunos casos, particularmente cuando el acceso venoso es difícil, con elevaciones menos graves de la PA o no se constatan lesiones a nivel de órganos vitales (UH), se podrán usar fármacos orales o sublinguales.

El nifedipino oral se ha utilizado a menudo como primera opción en Urgencias, pero su uso es ahora cada vez más controvertido por su potente efecto hipotensor, por lo que debe ser utilizado con precaución<sup>7</sup>. El labetalol o el nicardipino podrían ser de primera elección en cuanto esté disponible un acceso vascular, siendo preferible el labetalol en aquellos casos en los que existe taquicardia asociada<sup>5,7</sup>. También se utilizan, aunque con menos frecuencia, el esmolol y el fenoldopam los cuales producen un efecto hipotensor casi inmediato (este último con poca experiencia en niños y actualmente todavía no comercializado en España). El nitroprusiato de sodio, que se había usado comúnmente en el pasado, ya no se recomienda como agente de primera línea debido a problemas con la toxicidad del cianuro,

especialmente en niños con insuficiencia renal o cuando se usa por periodos prolongados<sup>5,7</sup>. Actualmente no se utiliza a menos que otros agentes no estén disponibles. La fentolamina puede estar indicada en formas específicas de HTA severa debido a la circulación excesiva de catecolaminas, como por ejemplo, en pacientes con feocromocitoma o intoxicaciones por cocaína y/o anfetaminas<sup>5</sup>, aunque actualmente dicho fármaco (la forma sistémica) no está comercializado en España. El nimodipino estaría indicado fundamentalmente en el vasoespasmio que acompaña a la hemorragia subaracnoidea, debido a su aparente mayor selectividad de los vasos cerebrales. En la **Tabla 3** se muestran algunas indicaciones según la etiología de la HTA, y los fármacos más comúnmente utilizados y su dosificación se muestran en la **Tabla 4**.

Los pacientes con sobrecarga de volumen suelen requerir, además, diuréticos para maximizar el efecto del tratamiento antihipertensivo<sup>5</sup>, pero estos nunca deben utilizarse como única terapia. Los niños con daño renal agudo o enfermedad renal crónica subyacente y EH pueden requerir también diálisis además del tratamiento antihipertensivo, dependiendo del grado de insuficiencia renal. Otro aspecto a tener en cuenta es que los pacientes asocian frecuentemente dolor y/o ansiedad, por lo que puede ser necesaria la utilización de sedantes-ansiolíticos y/o analgésicos para optimizar el tratamiento hipotensor.

Una vez que la PA se ha reducido a un nivel aceptable, se debe iniciar la transición a un medicamento oral adecuado para el control de la PA crónica, intentando minimizar la probabilidad de aparición de efectos secundarios. El tiempo necesario para una mayor reducción de

**Tabla 3.** Orientación terapéutica según la etiología de la HTA<sup>5,7</sup>

Etiología	Fármacos más comúnmente utilizados
Emergencia hipertensiva (causa desconocida):	
• Sin insuficiencia cardíaca izquierda	• Labetalol, nitroprusiato, nicardipino
• Con insuficiencia cardíaca izquierda	• Nitroprusiato + furosemida
Urgencia hipertensiva de causa desconocida	Nifedipino
Encefalopatía hipertensiva	Labetalol, nicardipino, nitroprusiato
Enfermedad renovascular (unilateral)	IECA, ARA II, diuréticos, vasodilatadores
Enfermedad renal crónica	IECA*, ARA II, bloqueantes de canales del calcio, β-bloqueantes
Nefritis aguda	Diuréticos de asa, vasodilatadores
Coartación de aorta	β-bloqueantes (labetalol, esmolol), IECA
Cirugía cardíaca	Nitroglicerina, nitroprusiato, labetalol
HTA neonatal (trombosis de la arteria renal, la coartación de la aorta, la displasia broncopulmonar, la enfermedad renal poliquística y la trombosis de la vena renal)	Nicardipino
HTA relacionada con obesidad	IECA, ARA II
Feocromocitoma	Tratamiento inicial con alfa bloqueantes (fentolamina, fenoxibenzamina, doxazosina o prazosina) Posteriormente β-bloqueantes (tras conseguir bloqueo α)
HTA monogénica:	
• Síndrome de Liddle	• Amiloride, triamterene
• Exceso aparente de MC	• Espironolactona, esplerenona
• Hiperaldosteronismo tratable con GC	• Amiloride, triamterene, GC
• Síndrome de Gordon	• Diuréticos tiazidas
Embarazo (preeclampsia)	Labetalol, hidralazina, nicardipino
Sobredosis de cocaína o anfetaminas	Fentolamina

**IECA:** inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; **ARA II:** antagonistas de los receptores de angiotensina II; **MC:** mineralocorticoides; **GC:** glucocorticoides.

\* El enalapril puede ser muy eficaz en estos pacientes debido al bloqueo del sistema renina-angiotensina, pero puede exacerbar la insuficiencia renal.

la PA y el tratamiento hipotensor de mantenimiento dependerá de la existencia o no de HTA previa y de la etiología de la crisis, debiendo ser guiado por un médico experimentado, como un nefrólogo o intensivista pediátrico<sup>1</sup>. En la **Tabla 4** se detallan varios de los fármacos orales que pueden emplearse. Algunos fármacos no

son de uso habitual en Pediatría, como la prazosina o el minoxidil, pero su uso podría estar justificado en casos de HTA severa refractaria. Este último se utiliza fundamentalmente en crisis graves y/o refractarias a otras terapias, puesto que puede producir efectos adversos graves.

**Tabla 4.** Dosificación de los fármacos más comúnmente utilizados en el tratamiento de las crisis hipertensivas comercializados en España<sup>5,8-10</sup>

Fármaco	Vía	Dosis
<b>Amlodipino</b>	VO	<b>Dosis:</b> 0,05-0,3 mg/kg/dosis cada 24 horas (<6 años pueden precisar cada 12 horas) >6 años: se puede comenzar por 2,5 mg/día cada 24 h, aumentando progresivamente hasta 5 mg/día si no se alcanza el objetivo de PA después de 4 semanas <b>Dosis máx.:</b> 0,6 mg/kg/día
<b>Captopril</b>	VO	<b>RN &lt;7 días:</b> 0,01 mg/kg/dosis cada 8-12 h <b>Neonatos &gt;7 días:</b> 0,05-0,1 mg/kg/dosis cada 8-24 h. Máx. 0,5 mg/kg/dosis cada 6-24 h <b>Lactantes:</b> 0,15-0,3 mg/kg/dosis cada 6-24 h. Máx. 6 mg/kg/día <b>Niños:</b> 0,3-0,5 mg/kg/dosis cada 8 h. Máx.: 6 mg/kg/día <b>Niños mayores:</b> 6,25-12,5 mg/dosis cada 12-24 h. Máx.: 6 mg/kg/día <b>Adolescentes:</b> 12,5-25 mg/dosis cada 8-12 h. Aumentar 25 mg/semana si es preciso
<b>Carvedilol</b>	VO	<b>Lactantes y niños &lt;12 años:</b> 0,1-0,5 mg/kg/dosis cada 12 h >12 años: 12,5 mg cada 24 h durante los dos primeros días. Aumentar a 25 mg cada 24 h. Puede incrementarse gradualmente a intervalos de al menos dos semanas <b>Dosis máx.:</b> 25 mg/12 h
<b>Clonidina</b>	VO	<b>Dosis:</b> 5-10 µg/kg/día cada 8-12 h. Aumentar si es necesario hasta 25 µg/kg/día <b>Dosis máx.:</b> 1,2 mg/día.
<b>Enalapril</b>	VO	<b>Neonatos:</b> 0,04-0,1 mg/kg/día cada 24 h; <b>Dosis máx.:</b> 0,27 mg/kg/día <b>Niños y adolescentes:</b> 0,08 mg/kg/dosis cada 24 h. <b>Dosis máx.:</b> 5 mg (dosis >0,58 mg/kg/día (o >40 mg) no han sido estudiadas)
<b>Esmolol</b>	IV	<b>Lactantes, niños y adolescentes:</b> dosis de carga 100-500 µg/kg en 1-4 min (emergencia hipertensiva). Posteriormente administrar en infusión continua: 100-500 µg/kg/min
<b>Hidralazina</b>	IV	<b>Neonatos:</b> 0,1 a 0,5 mg/kg/dosis cada 6-8 h. <b>Dosis máx.:</b> 2 mg/kg/dosis cada 6 h <b>Niños:</b> 0,1-0,5 mg/kg/dosis cada 6-8 h. <b>Dosis máx.:</b> 2 mg/kg/dosis <b>Emergencia hipertensiva:</b> 0,15-0,6 mg/kg/dosis cada 4 h. <b>Dosis máx.:</b> 20 mg/dosis. Puede administrarse IM
	VO	<b>Neonatos:</b> 0,25-1 mg/kg/dosis cada 6-8 h. <b>Dosis máx.:</b> 7,5 mg /kg/día <b>Niños y adolescentes:</b> 0,75-3 mg/kg/día cada 6-12 h. <b>Dosis máx.:</b> 7 mg/kg/día o 200 mg/día
<b>Labetalol</b>	IV	<b>Dosis:</b> 0,2-1 mg/kg/dosis en 1-10 min. <b>Dosis máx.:</b> 40 mg/dosis Se puede repetir cada 10-15 minutos. <b>Dosis máx.:</b> 300 mg Infusión continua: 0,25-3 mg/kg/h
	VO	<b>Dosis:</b> 1-3 mg/kg/día cada 12 h <b>Dosis máx.:</b> 10-12 mg/kg/día, hasta 1,200 mg/día
<b>Lisinopril</b>	VO	<b>Lactantes, niños:</b> 0,07-0,1 mg/kg/dosis cada 24 h; puede aumentar a intervalos de ≥2 semanas <b>Dosis máx.:</b> lactantes: 0,5 mg/kg/día; niños: 0,6 mg/kg/día o 40 mg/día
<b>Minoxidil</b>	VO	<b>&lt;12 años:</b> 0,2 mg/kg/dosis cada 24 h (máx. 5 mg/día inicialmente). Aumentar cada 3 días, lentamente <b>Dosis máx.</b> 50 mg/día <b>Dosis efectiva habitual (dosis de mantenimiento):</b> 0,25-1 mg/kg/día cada 8-24 h ≥12 años y adolescentes: 5 mg cada 24 h. Aumentar progresivamente cada 3 días si es necesario. Se puede dividir dosis de 1 a 3 veces al día. <b>Dosis máx.:</b> 100 mg/día <b>Dosis efectiva habitual (dosis de mantenimiento):</b> 10-40 mg/día cada 8-24 horas

<b>Nicardipino</b>	IV	<b>Dosis:</b> 0,5-1 µg/kg/min. Aumentar según la PA a intervalos de 15-30 min <b>Dosis máx.:</b> 4-5 µg/kg/min (neonatos) o 250 µg/min (niños)
	VO	Datos muy limitados disponibles; dosis no establecida. Entre 20-30 mg/8 horas en adolescentes
<b>Nimodipino</b>	IV	<b>Lactantes 1 mes-1 año:</b> 15 µg/kg/h, las 2 primeras horas. Aumentar a 15-45 µg/kg/h si es necesario <b>Niños &gt;12 años</b> (peso corporal de hasta 70 kg). Inicialmente 0,5 mg/h, aumentar tras 2 horas si precisa a 1-2 mg/h. Continuar durante al menos 5 días (máximo 14 días)
	VO	<b>Dosis:</b> 0,9-1,2 mg/kg/4-6 h (máx. 60 mg/dosis) Comenzar dentro de los 4 días de la hemorragia y continuar durante 21 días
<b>Nifedipino</b>	VO o SL	<b>Dosis:</b> Cápsulas de liberación inmediata: 0,04-0,25 mg/kg/dosis cada 4-6 h. Máx. 10 mg/dosis <b>Dosis máx.:</b> 1-2 mg/kg/día Las cápsulas de liberación convencional pueden masticarse antes de tragar o bien pueden puncionarse y administrarse el líquido de su interior (las cápsulas de 10 mg = 0,34 ml; 20 mg= 0,45 ml) <i>Retard:</i> 0,25-0,5 mg/kg/día cada 12-24 h. Máx. 60 mg/dosis <b>Dosis máx.:</b> 3 mg/kg/día hasta 120 mg/día
	IV	<b>Dosis:</b> 0,3-0,5 µg/kg/min. Aumentar progresivamente según PA. Dosis habitual: de 3 a 4 µg/kg/min <b>Dosis máx.:</b> 8-10 µg/kg/min <b>Neonatos:</b> 0,25-0,5 µg/kg/min, titulando la dosis cada 20 min. Dosis de mantenimiento: <2 µg/kg/min En crisis hipertensivas se puede aumentar hasta 8-10 µg/kg/min, durante <10 min <b>Nota:</b> dosis ≥1,8 µg/ kg / minuto se han asociado con una mayor concentración de cianuro en pacientes pediátricos en posoperatorio de cirugía cardiaca
<b>Nitroglicerina</b>	IV	<b>Lactantes y niños:</b> 0,25-0,5 µg/kg/min. Titular dosis en función de la respuesta, incrementos de 0,5-1 µg/kg/min cada 15-20 min <b>Dosis habitual:</b> 1-5 µg/kg/min <b>Dosis máx.:</b> 10 µg/ kg/minuto (5 µg/kg/min en neonatos) <b>Adolescentes:</b> 5-10 µg/min; titular cada 3-5 min según sea necesario, a una velocidad máxima de 200 µg/min
<b>Prazosina</b>	VO	<b>Dosis:</b> 0,05-0,1 µg/kg/día, cada 8 h. Aumentar gradualmente hasta 0,5 mg/kg/día, cada 8 h. <b>Dosis máx.:</b> 20 mg/día
<b>Propranolol</b>	VO	<b>Neonatos:</b> liberación inmediata: 0,25-0,5 mg/kg/dosis cada 8 h. Aumentar según sea necesario, controlando la frecuencia cardiaca <b>Dosis habitual:</b> 0,5-1 mg/kg/dosis cada 8 h <b>Dosis máx.:</b> 5 mg/kg/día (algunos expertos han recomendado dosis de hasta 8-10 mg/kg/día) <b>Niños y adolescentes:</b> 1-2 mg/kg/día (formulaciones de liberación inmediata cada 8-12 h; las formulaciones de liberación sostenida se pueden dosificar una vez al día) <b>Dosis máx.:</b> 4 mg/kg/día hasta 640 mg/día
<b>Urapidil</b>	IV	<b>Dosis:</b> 1-2 mg/kg en bolo lento. Se puede repetir a los 5 min. Dosis de mantenimiento de 0,8-3,3 mg/kg/h <b>Duración máx.</b> de la infusión: 7 días.

**VO:** vía oral; **PA:** presión arterial; **IV:** vía intravenosa; **IM:** vía intramuscular; **SL:** vía sublingual.

Fuentes (en línea): Uptodate “Pediatric Drug Information”, BNF for Children, Centro de Información Online de Medicamentos (CIMA), Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS), Pediamécum y manuales pediátricos.

## 8. PREVENCIÓN

Se han descrito múltiples complicaciones, incluso en pacientes pediátricos con PA elevada (prehipertensión), por lo que es importante tener en cuenta que la HTA puede provocar consecuencias a largo plazo en pacientes de cualquier edad sin depender de las cifras de PA.

En la población pediátrica, debido en parte a la ausencia de estudios hasta la actualidad, la mejor medida de prevención de la HTA sigue siendo la modificación del estilo de vida, combinando una dieta saludable con el ejercicio físico. La intervención debe de incidir, además, sobre otros factores de riesgo para el desarrollo de HTA como la obesidad, dieta alta en sodio, ausencia de una dieta tipo Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH)<sup>3</sup>, lograr buenos hábitos de sueño y evitar alimentos y tóxicos estimulantes. Es importante recordar que una historia familiar positiva de HTA sugiere la necesidad de estudio y monitorización de la PA desde una edad temprana, para detectar el posible inicio de una HTA.

Además, es fundamental concienciar a los pediatras y fomentar la investigación en el conocimiento de la fisiopatología, complicaciones, métodos de detección e implementación de nuevas modalidades de tratamiento de la HTA<sup>6</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Uspal NG, Halbach SM. Approach to hypertensive emergencies and urgencies in children. En: UpToDate [en línea] [consultado el 18/03/2020]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/con->

tents/approach-to-hypertensive-emergencies-and-urgencies-in-children

2. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics*. 2004;114(2 suppl 4th Report):555-576.
3. Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM, *et al*. Clinical Practice Guideline for Screening and Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics*. 2017;140(3):e20171904.
4. Flynn JT. Etiology, clinical features, and diagnosis of neonatal hypertension. En: UpToDate [en línea] [consultado el 18/03/2020]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/etiology-clinical-features-and-diagnosis-of-neonatal-hypertension>
5. Flynn JT. Management of hypertensive emergencies and urgencies in children. En: UpToDate [en línea] [consultado el 18/03/2020]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/management-of-hypertensive-emergencies-and-urgencies-in-children>
6. Singh D, Akingbola O, Yosypiv I, El-Dahr S. Emergency management of hypertension in children. *Int J Nephrol*. 2012;2012:420247.
7. Stein DR, Ferguson MA. Evaluation and treatment of hypertensive crises in children. *Integr Blood Press Control*. 2016 Mar 16;9:49-58.
8. Rubio Quiñones F, Flores González JC, Hernández González A, Fernández O'Dogherty S. Crisis hipertensivas. En: López Herce JL.

- Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos. 4.ª ed. Madrid: Publimed; 2013. p. 434443.
9. Patel NH, Romero SK, Kaelber DC. Evaluation and management of pediatric hypertensive crises: hypertensive urgency and hypertensive emergencies. Open Access Emerg Med. 2012 Sep 5;4:85-92.
  10. Constantine E, Linakis J. The assessment and management of hypertensive emergencies and urgencies in children. *Pediatr Emerg Care*. 2005 Jun;21(6):391-6; quiz 397. Review.