

## REVISIÓN

# Manejo de las crisis hipertensivas en Urgencias

María Inés Deregibus<sup>1</sup>, Gabriela Susana Hualde<sup>2</sup>, Silvia Filippini<sup>3</sup>, Luis Alberto Pompozzi<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Consultorio Multidisciplinario de Hipertensión Arterial-Sector Ambulatorio; <sup>2</sup>Servicio de Emergencias; <sup>3</sup>Unidad de Terapia Intensiva; <sup>4</sup>Unidad de Riesgo Cardiovascular. Hospital de Pediatría Prof. Dr. Juan P. Garrahan. Buenos Aires, Argentina

## INTRODUCCIÓN

A nivel mundial, la hipertensión arterial (HTA) es uno de los principales factores de riesgo de mortalidad cardiovascular tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo<sup>(1,2)</sup>. Los niveles de presión arterial (PA) en los primeros años de la vida junto con la historia familiar de HTA son los principales predictores de HTA en la edad adulta<sup>(1,2)</sup>.

La prevalencia de HTA en niños se estima entre un 3,5% a un 5%<sup>(1-3)</sup>, llegando hasta alrededor de un 27% en aquellos con sobrepeso y obesidad<sup>(1,2,4)</sup>.

La PA aumenta con el crecimiento y los valores normales se definen en base a percentilos (Pc) para sexo, edad y talla, según tablas, hasta los 16 años, cuando comienza a utilizarse la definición HTA de los adultos<sup>(1)</sup> (Tabla 1 y Tabla 2).

Las crisis hipertensivas (CH) se definen como la elevación aguda y grave de la PA. Presentan riesgo elevado de morbimortalidad debido a que suponen una grave amenaza para la vida o la función de órganos vitales. Se clasifican en emergencia hipertensiva (EH) o urgencia hipertensiva (UH) en relación a la presencia de compromiso o no de órgano blanco, respectivamente<sup>(1,2,5,6)</sup>.

Las CH son entidades poco frecuentes en la población pediátrica. Si bien pueden ser resultado de HTA primaria, las causas secundarias contribuyen a su mayor incidencia. El reconocimiento temprano y el manejo adecuado evitándose el descenso brusco de las cifras tensionales son fundamentales por sus potenciales riesgos<sup>(5,6)</sup>.

Si bien no existen puntos de corte específicos de PA para las CH en pacientes pediátricos, como los hay en la población

**TABLA 1.** Clasificación de la presión arterial para menores de 16 años.

PA normal	< Pc 90 para edad, sexo y talla
PA limítrofe o elevada	≥ Pc 90 y < Pc 95
HTA 1	≥ Pc 95 y < Pc 95 + 12 mmHg en 3 o más ocasiones
HTA 2	≥ Pc 95 + 12 mmHg

Adaptado de: Flynn JT et al. Clinical Practice Guideline for Screening and Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents. Pediatrics. 2017.

PA: presión arterial; HTA: hipertensión arterial; Pc: percentilos.

**TABLA 2.** Clasificación de la presión arterial para mayores de 16 años.

Categorías	PA sistólica (mmHg)		PA diastólica (mmHg)
PA normal	< 130	y	85
PA limítrofe o elevada	130-139	y/o	85-89
HTA estadio 1	140-159	y/o	90-99
HTA estadio 2	160-179	y/o	100-109
HTA estadio 3	≥ 180	y/o	≥ 110
HTA sistólica aislada	≥ 140	y	< 90

Adaptado del Consenso Europeo 2016. Lurbe et al. Guía de práctica clínica de la ESH/ESC 2013 para el manejo de la hipertensión arterial. Grupo de Trabajo para el manejo de la hipertensión arterial de la Sociedad Europea de Hipertensión (ESH) y la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Rev Esp Cardiol. 2013; 66(10): 880.

PA: presión arterial; HTA: hipertensión arterial.

adulta, el diagnóstico es, fundamentalmente, clínico. Debe sospecharse en cualquier paciente pediátrico con valores de PA que superen los valores de HTA estadio 2<sup>(5)</sup>.

El objetivo de la presente publicación es revisar las recomendaciones actuales para el manejo clínico de las CH en niños en el contexto de la emergencia y los cuidados críticos.

Recibido el 3 de julio de 2023

Aceptado el 6 de julio de 2023

Dirección para correspondencia:

Dra. María Inés Deregibus

Correo electrónico: ine\_dere@hotmail.com

## EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de las CH en pediatría es difícil de determinar debido a que no existe una definición uniforme o consensuada para la misma. Hay estudios retrospectivos que han demostrado una prevalencia entre aquellos con HTA conocida que oscila entre el 16% y el 54%<sup>(7-9)</sup>. Sin embargo, un estudio realizado en un centro de referencia de atención terciaria por Hari *et al.* mostró que solo el 0,14% presentó CH con daño de órgano blanco (DOB)<sup>(8)</sup>. De manera similar, un estudio transversal efectuado en Texas, estableció que la prevalencia de CH entre los niños era tan baja como 0,6%<sup>(10)</sup>.

## DEFINICIÓN

Las CH se definen como una elevación grave y aguda de la PA. La Sociedad Europea de Hipertensión Arterial<sup>(1)</sup> sugiere que un aumento agudo y severo de la PA > 20% de los valores clasificados como HTA estadio 2 para sexo, talla y edad podría indicar un punto crítico para una CH en niños. Sin embargo, la Academia Americana de Pediatría<sup>(2)</sup> la define como un aumento de la PA  $\geq 30$  mmHg por encima del Pc 95 para su edad, sexo y talla. En la Argentina, en mayores de 16 años alcanzaría con valores de PA sistólica y/o PA diastólica  $\geq 180/120$  mmHg<sup>(11,12)</sup>.

Dependiendo del grado de aumento de la PA y de la presencia de daño agudo de órgano blanco, una CH puede clasificarse como emergencia (EH) o urgencia (UH). Una EH es una condición potencialmente mortal asociada con elevación severa de la PA y daño de órgano, como disfunción neurológica, renal o cardíaca. Por otro lado, UH se define como HTA severa súbita sin daño de órgano ni sintomatología de gravedad<sup>(1,2,5,6)</sup>.

## ETIOLOGÍA

Las CH pueden estar asociadas con cualquier causa conocida de HTA. En la población adulta, la mayoría de los casos se deben a la falta de adherencia al tratamiento farmacológico o a la suspensión repentina de la medicación<sup>(12)</sup>.

En niños, especialmente en edades más jóvenes, el 70-85% de la HTA se debe a una causa secundaria subyacente<sup>(5)</sup>. A menor edad, mayor probabilidad de HTA secundaria. De todas las causas secundarias, las enfermedades del parénquima renal y la coartación de la aorta son las etiologías más frecuentes<sup>(10,13)</sup>. Sin embargo, Yang *et al.*<sup>(14)</sup> encontraron que la HTA esencial fue la etiología más frecuente de HTA severa, encontrándose en el 47% de los niños estudiados. Resultados similares fueron encontrados por Wu *et al.*<sup>(9)</sup>. Por lo tanto, frente a la creciente prevalencia de HTA primaria en la población pediátrica, fundamentalmente en la adolescencia, también debemos pensar en ella como diagnóstico etiológico.

Las etiologías de HTA grave en los niños pueden variar con la edad y son paralelas a las causas subyacentes en cada grupo de edad. En los recién nacidos debemos tener en cuenta: trombosis/estenosis de la arteria renal, malformaciones renales congénitas, como poliquistosis renal, y coartación de

la aorta, mientras que en los mayores de 6 años, es importante pensar en enfermedad del parénquima renal y estenosis de la arteria renal como causas secundarias. En ausencia de patologías congénitas cardíacas y renales, deben considerarse causas endocrinológicas previamente no identificadas. Dentro de ellas, el hipertiroidismo, el feocromocitoma y los paragangliomas, así como causas monogénicas de HTA, que engloban trastornos de la función renal y las glándulas suprarrenales, pueden conducir a HTA secundaria severa con la consecuente aparición de CH. Además de HTA esencial, entre los adolescentes es importante la anamnesis orientada a falta de adherencia al tratamiento farmacológico en aquellos con HTA conocida y el abuso de sustancias como cocaína, anfetaminas y anabólicos<sup>(5,6,13)</sup>. Es importante mencionar que cada vez hay más pruebas de que el consumo de bebidas energéticas está asociado con un riesgo de HTA grave en adolescentes y adultos jóvenes<sup>(5)</sup>.

La CH también puede ser más común en pacientes con enfermedad renal en etapa terminal y suele ser secundaria a una expansión significativa del volumen extracelular.

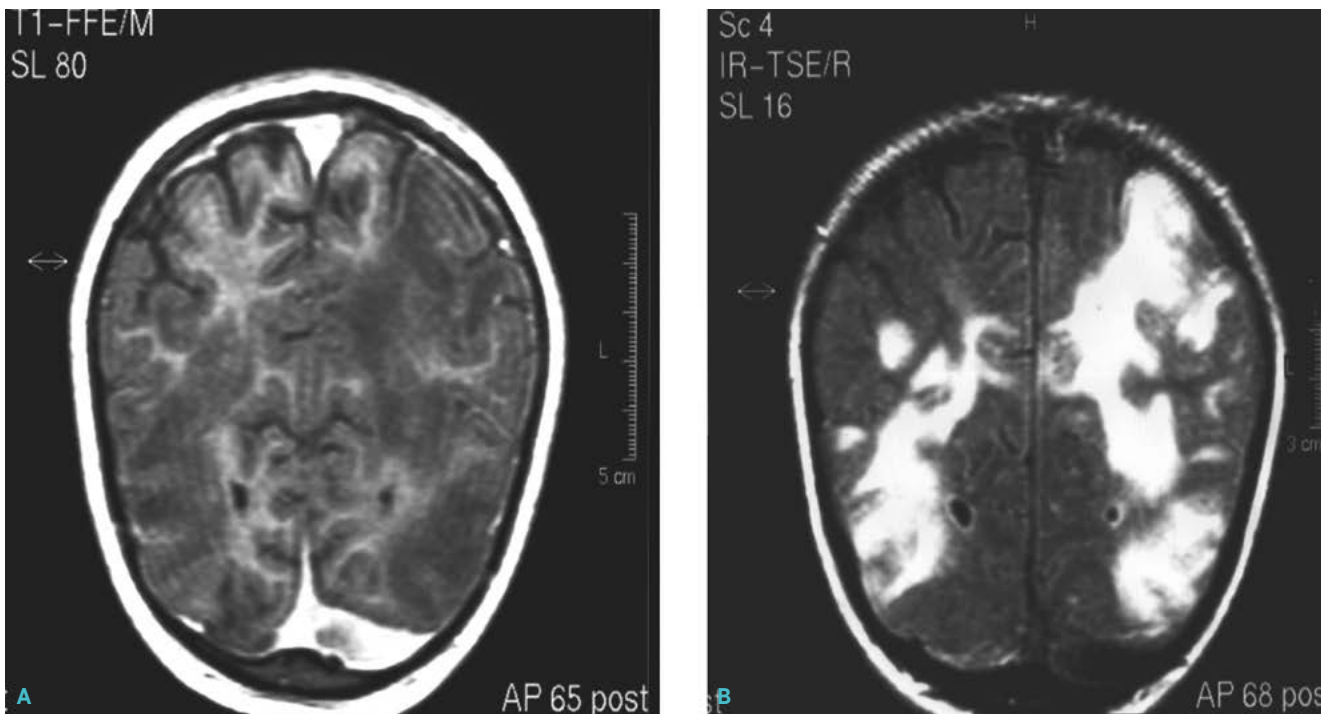
## FISIOPATOLOGÍA

Los mecanismos que contribuyen a la elevación de la PA son similares tanto en la UH como en la EH. Por lo tanto, la CH se puede entender como un espectro, con UH en el extremo inferior, sin daño de órgano, y EH en el extremo superior<sup>(5)</sup>.

El estímulo inicial que provoca la elevación de la PA conduce a la activación del sistema renina-angiotensina (SRAA), estrés oxidativo y disfunción endotelial. Esto da como resultado la fragmentación de proteínas y la formación de neoantígenos. Estos últimos promueven la activación de las células T, que ingresan al riñón y a los vasos sanguíneos. Las señales derivadas de las células T promueven la entrada de otras células inflamatorias y la liberación de citocinas que provocan más vasoconstricción, retención de sodio y agua y, por lo tanto, una HTA más grave. Además, la vasoconstricción y la natriuresis por presión resultantes de esta elevación de la PA pueden provocar una depleción de volumen y una retroalimentación positiva al SRAA, lo que conduce a un mayor aumento de la PA y DOB. El resultado final de esta cascada es un círculo vicioso de aumento de la vasoconstricción, estrés oxidativo e inflamación que conduce a efectos citotóxicos progresivos en la pared vascular, empeoramiento del daño endotelial y, finalmente, isquemia tisular<sup>(5,6)</sup>.

## CLÍNICA

La presentación clínica es variable y depende de la gravedad del DOB. Por lo tanto, identificar una CH puede ser un desafío, ya que se pueden presentar síntomas inespecíficos, como dolor de cabeza, náuseas, vómitos y visión borrosa, hasta síntomas y complicaciones graves que amenazan la vida, característicos de daño neurológico, visual, cardíaco y renal. Pueden incluir encefalopatía hipertensiva, infarto cerebral, hemorragia cerebral, hemorragia retiniana bilateral, papiledema, parálisis del nervio facial, lesión renal aguda, insuficiencia cardíaca aguda y edema pulmonar<sup>(1,2,5,6)</sup>. La pre-



**FIGURA 1.** RMN del cerebro con contraste. Tiempo 1 (A) y tiempo 2 (B). A) Hipointensidades parietooccipitales. B) Hiperintensidades parietooccipitales.

sencia o ausencia de síntomas o DOB es más importante que el nivel absoluto de PA.

En la EH, los síntomas neurológicos agudos son los más comunes y son el resultado de la ruptura de la barrera hematoencefálica, suministro insuficiente de oxígeno con edema y microhemorragias<sup>(5)</sup>. Pueden ser inespecíficos, pero también pueden presentarse signos de daño neurológico, con alteración de la consciencia y convulsiones<sup>(5,7,15)</sup>. Una complicación neurológica grave es el síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRESS), que implica daño en la sustancia blanca occipitoparietal y puede extenderse a los ganglios basales, el cerebelo y el tronco encefálico. Presenta imágenes bilaterales típicas en la resonancia magnética nuclear (RMN) de cerebro (Figura 1). Puede tener una amplia variedad de presentaciones, que van desde síntomas menores hasta alteración del estado mental, convulsiones, déficit neurológico focal o ceguera<sup>(5,6,15,16)</sup>. Si bien PRESS es, por definición, una afección reversible, existen algunos informes de casos raros con secuelas neurológicas a largo plazo<sup>(6)</sup>.

Debido a que las EH pueden causar remodelación cardiovascular, el 13-26% de los pacientes tienen hipertrofia ventricular izquierda<sup>(10,15)</sup>. La misma puede conducir a insuficiencia cardíaca congestiva que se manifiesta con disnea, edema periférico o pulmonar, ritmo de galope y dolor torácico<sup>(5,6,9)</sup>. Las EH también pueden causar cambios visuales agudos que pueden manifestarse en forma de neuropatía óptica isquémica aguda, papiledema, infartos retinales, hemorragias y ceguera cortical<sup>(9)</sup>.

Las manifestaciones renales pueden incluir injuria renal aguda (IRA), hematuria y/o proteinuria. Aquellos con estenosis unilateral de la arteria renal pueden desarrollar un síndrome hipertensivo hiponatremico. El mecanismo implica hiperfiltración, diuresis por presión y natriuresis en el riñón contralateral. Estos cambios son secundarios a la activación

del SRAA en el riñón afectado. Pueden presentar poliuria, polidipsia y cefalea, así como otros síntomas neurológicos. Los hallazgos de laboratorio suelen incluir hiponatremia, hipopotasemia, alcalosis hipoclorémica y proteinuria<sup>(17)</sup>.

## EVALUACIÓN

El primer paso consiste en confirmar el valor de PA, preferentemente, con técnica auscultatoria utilizando manguito correspondiente al tamaño del brazo y técnica adecuada (Anexo 1)<sup>(1,2)</sup>. Flynn *et al.*<sup>(2)</sup> han publicado una tabla de valores de PA simplificada basada en Pc 90 de PA según edad y sexo en niños con valores de talla Pc 5 para utilizarse como *screening* que tiene un valor predictivo negativo mayor al 99% (Tabla 3). Una medición de PA invasiva debe colocarse tan pronto como sea posible si se trata de un episodio de EH, sin embargo, esto no debe retrasar el inicio del tratamiento, y puede iniciarse el mismo con mediciones continuas y frecuentes de forma no invasiva<sup>(5,6)</sup>. Es fundamental, para el pediatra de Urgencias, en la evaluación inicial reconocer la diferencia entre UH y EH. Por lo tanto, se debe valorar la presencia o no de síntomas acompañantes. Este paso es extremadamente importante ya que guiará el manejo inicial determinando el tipo de terapia antihipertensiva, la vía de administración y la necesidad de transferencia a una unidad de terapia intensiva pediátrica (UTIP) o a un centro de mayor complejidad de acuerdo a disponibilidad (Figura 2). En aquellos que presenten una UH siempre se indicará reposo, de preferencia en decúbito supino y en una habitación tranquila con poca luz y menos ruidos (condiciones difíciles de lograr en un departamento de Urgencias). Aquellos que presenten síntomas severos (compromiso de sistema nervioso central o falla cardíaca) deben ser tratados más rápidamente que

**TABLA 3.** Tabla de valores de PA simplificada. Utilizada para screening.

Edad (años)	PA (mm de Hg)			
	Varones		Mujeres	
	Sistólica	Diastólica	Sistólica	Diastólica
1	98	52	98	54
2	100	55	101	58
3	101	58	102	60
4	102	60	103	62
5	103	63	104	64
6	105	66	105	67
7	106	68	106	68
8	107	69	107	69
9	107	70	108	71
10	108	72	109	72
11	110	74	111	74
12	113	75	114	75
> 13	120	80	120	80

Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM, Blowey D, Carroli AE, Daniels SR, et al. for the Subcommittee on Screening and Management of High Blood Pressure in Children. Clinical practice guideline for screening and management of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics*. 2017; 140(3): e20171904.

los asintomáticos, independientemente del valor absoluto de PA (Figura 2)<sup>(5,6)</sup>.

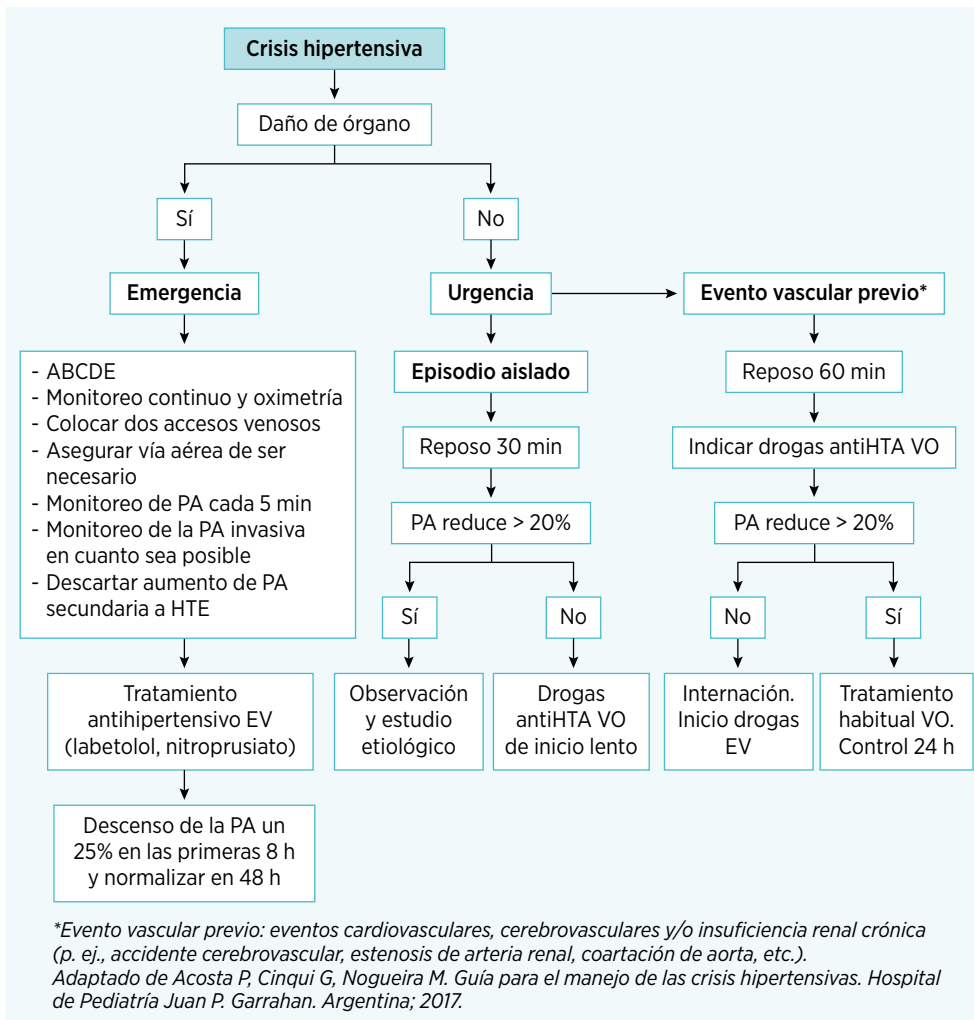
Se deberá realizar una breve historia clínica y un examen físico para determinar la posible causa (Tabla 4)<sup>(5,6,18)</sup>. Es importante recordar preguntar a los adolescentes sobre el uso de anticonceptivos orales, esteroides anabólicos y drogas recreativas.

Los exámenes complementarios están destinados a detectar la presencia de patología de base y DOB, estos incluyen (Tabla 5)<sup>(5,6,18-20)</sup>:

- Función renal (urea y creatinina), ionograma y hemograma.
- Renina y aldosterona plasmáticas.
- Sedimento urinario y determinación de microalbuminuria/proteinuria en muestra aislada.

El estudio posterior puede clasificarse por sistema de órganos que se investiga: cardíaco, renal, suprarrenal, neurológico y de los vasos sanguíneos.

- Corazón: electrocardiograma (ECG), ecocardiografía y radiografía de tórax buscando signos de hipertrofia ventricular izquierda.
- Riñón: la investigación de las causas renales y suprarrenales incluye la obtención de los niveles séricos de cortisol, renina y aldosterona, así como los niveles de catecolaminas en la orina. Las imágenes renales mediante angio tomografía axial computada (angioTC) o angioRMN pueden usarse como una herramienta para evaluar es-



**FIGURA 2.** Algoritmo de manejo de la crisis hipertensiva.

TABLA 4. Causas de HTA severa según edad.

Recién nacido	Niños/Niñas	Adolescencia
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Enfermedad vascular renal</li> <li>• Anomalía renal congénita</li> <li>• Displasia broncopulmonar</li> <li>• Coartación de la aorta</li> <li>• Sobrecarga de volumen</li> <li>• Aumento de la presión intracraneal</li> <li>• Enfermedad del parénquima renal</li> <li>• Trombosis de la vena renal</li> <li>• Hiperplasia suprarrenal congénita</li> <li>• Tumores (p. ej., neuroblastoma)</li> <li>• Inducido por fármacos</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Enfermedad del parénquima renal</li> <li>• Enfermedad renovascular</li> <li>• Coartación de la aorta</li> <li>• Feocromocitoma</li> <li>• Aumento de la presión intracraneal</li> <li>• Inducido por fármacos/toxicológico</li> <li>• Enfermedades autoinmunes</li> <li>• Enfermedades monogénicas</li> <li>• Rechazo de trasplante renal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Enfermedad del parénquima renal</li> <li>• Hipertensión primaria (incluidos los pacientes tratados sin adherencia a la medicación)</li> <li>• Aumento de la presión intracraneal</li> <li>• Enfermedad renovascular</li> <li>• Preeclampsia/eclampsia</li> <li>• Inducido por fármacos/toxicológico</li> <li>• Feocromocitoma</li> <li>• Enfermedades endócrinas</li> <li>• Rechazo de trasplante renal</li> </ul>

Tabla elaborada por los autores.

TABLA 5. Exámenes complementarios.

Laboratorio	Imágenes
Hemograma	Rx de tórax
Urea, creatinina, ionograma	ECG
Renina y aldosterona plasmática	Ecocardiograma
Sedimento urinario. Microalbuminuria y creatinina en muestra aislada. Tóxicos en orina. Test de embarazo	Ecografía Doppler renal
Función tiroidea	TC cerebro
Lipidograma	RMN

Tabla elaborada por los autores.

tenosis de arteria renal. Sin embargo, la ecografía renal con Doppler efectuada por un operador experto es más accesible y puede ser útil también en caso de sospecha de patología renal y/o abdominal.

- SNC: en casos de síntomas neurológicos se solicitará, en primer término, TC intentando identificar hemorragias, edema o lesión ocupante. La RMN se utiliza en caso de sospecha de PRESS.
- Vasos sanguíneos: en el fondo de ojo se deben buscar hemorragias, exudados y edema de papila.

Finalmente, en casos con alto índice de sospecha de utilización de drogas de abuso se puede realizar búsqueda de tóxicos en orina.

Si bien los resultados pueden informar sobre la causa y los mecanismos de la HTA aguda grave y, finalmente, guiar las opciones de tratamiento específicas, el tratamiento inmediato, especialmente en caso de EH, debe iniciarse lo antes posible, aún antes de que todos los resultados estén disponibles y de acuerdo a los recursos de cada centro<sup>(5,6,18)</sup>.

## TRATAMIENTO

Para disminuir la morbimortalidad es fundamental el reconocimiento y tratamiento precoz de las CH. Todos los pacientes requieren ingreso en un centro hospitalario<sup>(19)</sup>.

En caso de tratarse de una UH, el paciente debe ser evaluado inicialmente en la sala de Reanimación y posteriormente internado en Observación, en un lugar tranquilo, donde pueda estar monitorizado y recibir el tratamiento adecuado<sup>(5,6,11,18,20)</sup>.

Si se tratase de una EH, se realizarán las primeras intervenciones que habitualmente suelen realizarse en los departamentos de emergencias a través de la evaluación sistemática del ABCDE.

Esto incluye<sup>(20)</sup>:

- Evaluar la estabilidad de la vía aérea y la respiración, monitoreo cardiorrespiratorio y oximetría continua.
- Si fuera necesaria la intubación (compromiso del sensorio, insuficiencia respiratoria, status epiléptico, etc.), se sugiere realizar secuencia de intubación rápida evitando utilizar drogas que generen aumento de la PA, por ejemplo, ketamina, que podría ser reemplazada por fentanilo<sup>(19)</sup>.
- Dos accesos venosos para la administración de fármacos antihipertensivos, líquidos y otras medicaciones<sup>(19)</sup>.
- Debe iniciarse monitoreo no invasivo de la PA mediante oscilometría automática con mediciones cada 5 minutos.
- Tratamiento habitual de las convulsiones iniciando con benzodiazepinas (lorazepam, diazepam o midazolam) y en caso de no ceder, continuar con drogas de segunda línea como difenilhidantoína o levetiracetam, según protocolo de cada centro.
- Previo al inicio de la terapia antihipertensiva, es imprescindible garantizar que la elevación de la PA no es causada por hipertensión endocraneana (HTE) secundaria a hemorragia, edema o tumor. En este caso, no debe disminuirse, ya que se trata de un mecanismo de compensación para mantener el flujo sanguíneo cerebral y requiere un tratamiento que mantenga la presión de perfusión cerebral<sup>(19)</sup>.
- Tratamiento de causas coadyuvantes como proveer analgesia en caso de dolor o normalizar la temperatura en caso de fiebre.

Luego de la evaluación y estabilización que puede realizarse en el departamento de Urgencias, no deberá demorarse su ingreso a UTIP siempre que esta se encuentre disponible para continuar con el tratamiento endovenoso (EV) y monitorización<sup>(5,6,11,18,20)</sup>. En caso de no contar con este recurso y hasta tanto se efectivice su derivación a un centro de mayor complejidad, debe comenzarse el tratamiento.

El objetivo del mismo es reducir en forma precoz, individualizada y gradual la PA, para disminuir el riesgo de DOB. Se deben evitar los descensos bruscos y rápidos ya que conllevan la posibilidad de provocar hipoperfusión cerebral y renal, más aún en aquellos con HTA de larga data por mayor daño vascular previo. No hay evidencia experimental o clínica

TABLA 6. Fármacos utilizados para el tratamiento de la CH.

Mecanismo de acción	Droga	Vía	Dosis	Comienzo de acción	Duración
<b>Fármacos antihipertensivos EV</b>					
Vasodilatadores	Nitroprusiato de sodio	EV	0,5-8 µg/kg/min No utilizar por más de 72 h	30 seg	1-10 min
	Hidralazina	EV	0,2-0,6 mg/kg/dosis	5-20 min	1-4 h
	Diazóxido	EV	1-3 mg/kg (bolo)	1-3 min	5-15 min
Bloqueante simpático α y β	Labetalol	EV	0,25-3 mg/kg/h	2-5 min	2-12 h
Bloqueante β cardioselectivo	Esmolol	EV	100-500 µg/kg/min	2-10 min	10-30 min
Agonista α adrenérgico	Clonidina	EV	2-6 µg/kg/dosis	10 min	6-8 h
IECA	Enalaprilato	EV	0,005-0,01 mg/kg/dosis	15-30 min	6-12 h
Diuréticos	Furosemida	EV	0,5-5 mg/kg/dosis Máximo: 8-10 mg/kg/día	Minutos	6-8 h
<b>Fármacos antihipertensivos VO</b>					
Vasodilatadores	Minoxidil	VO	0,1-0,2 mg/kg/dosis	5-10 min	8 a 12 h
	Hidralazina	VO	0,25 mg/kg/dosis	30 min	2 a 8 h
Bloqueante de los canales de calcio	Nifedipina	VO	0,25 mg/kg/dosis	20-30 min	3-8 h
	Amlodipina	VO	< 6 años: 0,06-0,1 mg/kg/día hasta 0,6 mg/kg/día (máx. 10 mg) > 6 años: 2,5 mg/día hasta 5 mg/día	Concentración máxima 6-12 horas	Cada 24 h
Bloqueador adrenérgico α1	Prazosin	VO	0,02-0,04 mg/kg	30-90 min	Cada 8 h
	Doxazosina	VO	1-2 mg/dosis	2-6 h	Cada 24 h
Agonista α adrenérgico	Clonidina	VO	0,05-0,1 mg/dosis hasta 0,8 mg/dosis máxima	15-30 min	6-8 h
IECA	Captopril	VO	0,1-0,2 mg/kg/dosis	10-20 min	6-8 h
	Enalapril	VO	0,1-0,6 mg/kg/día	1 hora	Cada 12 h
Antagonista β adrenérgicos	Atenolol	VO	1-2 mg/kg/día	Efecto rápido	Cada 12-24 h
	Propranolol	VO	0,5-2 mg/kg/día	Efecto rápido	Cada 8-12 h
Diurético	Furosemida	VO	1-2 mg/kg/dosis	30-60 min	Cada 6-8 h

Adaptado de Flynn JT, Ingelfinger J, Redwine K. *Pediatric Hypertension*. 4ª edición. Springer International Publishing; 2018.

sobre la cual basar las recomendaciones en la tasa óptima de reducción de la PA. En la UH el objetivo de PA para menores de 16 años es PAS < PC90 y ante HTA previa: PAS < PC95. En EH el objetivo de PA en menores de 16 años: PAS < PC95. En mayores de 16 años la PA objetivo se ajusta a las recomendaciones de adultos<sup>(1,11,12,20)</sup>. En el caso de EH se recomienda descender el 25% de la PA planificada (PA inicial-PA objetivo) en las primeras 8 horas y posteriormente, continuar con disminución gradual en las próximas 24-48 horas<sup>(5,6,11,18-20)</sup>.

El fármaco ideal es aquel que presenta una rápida y corta acción, reversible, titulable y sin efectos adversos significativos. Pero, fundamentalmente, la utilización del fármaco más adecuado depende de la experiencia del profesional y del equipo médico, de su disponibilidad en el centro de atención y, en caso de conocer la causa de la HTA, dirigir el mismo a la fisiopatología de esta (Tabla 6)<sup>(11)</sup>.

Los fármacos antihipertensivos intravenosos que han demostrado ser más útiles en el tratamiento de la HTA grave incluyen labetalol, nitroprusiato de sodio, nicardipina e hidralazina<sup>(5,19)</sup>.

El labetalol es un bloqueante combinado α1- y β-adrenérgico que causa una reducción de la PA mediante la reducción

de la resistencia vascular periférica con poco efecto sobre el gasto cardíaco. El efecto hipotensor comienza a los 2 a 5 minutos después de su administración endovenosa llegando al pico a los 5 a 15 minutos de su iniciación, con una vida media de 2 a 4 horas. Es más potente como bloqueante β pudiendo provocar broncoespasmo y bradicardia. Su uso está contraindicado en insuficiencia ventricular izquierda aguda y asma. Está indicado en la mayoría de las CH fundamentalmente en las secundarias a fármacos, insuficiencia renal aguda o necesidad de tratamiento EV prolongado. Ha mostrado ser efectivo en feocromocitoma, pero se requieren dosis más altas<sup>(20)</sup>. Es recomendado para el manejo de la hipertensión en emergencias neurológicas ya que no aumenta la presión intracraneal<sup>(18,22)</sup>. Series de casos en niños han demostrado su utilidad en esta población<sup>(10,15)</sup>.

El nitroprusiato de sodio, un vasodilatador directo de células de músculo liso arteriolar y venoso, se ha utilizado para el tratamiento de la HTA grave en la infancia desde la década de 1970. Actúa liberando óxido nítrico, que dilata arteriolas y vénulas y reduce la resistencia periférica total. Esto disminuye precarga y poscarga, lo que permite su uso en insuficiencia cardíaca congestiva grave, así como en HTA

severa. Tiene un inicio rápido de acción dentro de los 30 segundos que resulta en una rápida disminución de la PA. El efecto antihipertensivo desaparece a los pocos minutos de detener la infusión. La toxicidad se produce como resultado del metabolismo del nitroprusiato a cianuro y tiocianato. En la actualidad, se recomienda limitar su utilización a situaciones en las que no se encuentren disponibles otros agentes<sup>(18,19,21)</sup>.

Siempre que sea posible es recomendable evitar la asociación de fármacos por vía intravenosa, ya que estos pueden producir un efecto sinérgico con el consiguiente riesgo de descenso brusco e impredecible de la PA<sup>(19)</sup>. Según la bibliografía publicada, los fármacos disponibles en nuestro medio y nuestra experiencia, proponemos tratamiento de inicio, preferentemente con labetalol, o nitroprusiato de sodio en segundo lugar<sup>(5,6,11,18-21)</sup>.

En el caso de la UH, puede tratarse de un primer episodio aislado sin diagnóstico etiológico conocido o de un episodio en un paciente con historia de HTA y eventos cardiovasculares, cerebrovasculares y/o insuficiencia renal crónica. En este último caso, se puede considerar el inicio del tratamiento con la medicación habitual que recibe. Algunos autores sugieren que en aquellos con HTA aguda de nueva aparición, el tratamiento puede ser más agresivo que en niños con HTA crónica de larga duración<sup>(5)</sup>. Esta estrategia se basa en que los primeros tienen una autorregulación de la perfusión cerebral mínima con menor riesgo de hipoperfusión<sup>(20)</sup>.

En ambos casos se debe disminuir gradualmente la PA en 24-48 horas con tratamiento vía oral (VO) o EV según corresponda. Realizar un seguimiento posterior hasta 72 horas luego de resuelto el episodio, debido a que el riesgo de eventos se mantiene elevado en ese período de tiempo. Los fármacos que pueden utilizarse vía oral son bloqueantes de los canales de calcio como la amlodipina, inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina (IECA) como el enalapril y el captopril, los diuréticos como la furosemida y los betabloqueantes<sup>(11,18-21)</sup>.

Los bloqueantes de los canales de calcio (amlodipina, nifedipina) disminuyen la contractilidad de la fibra muscular lisa al disminuir la concentración intracelular de calcio, por inhibición de los canales de calcio dependientes de voltaje de tipo L del músculo liso y del miocardio durante la despolarización, produciendo la relajación del músculo liso vascular coronario y dilatación coronaria.

La amlodipina es el más usado en niños. La nifedipina oral se ha utilizado como primera opción en UH, pero su uso en la actualidad es cada vez más controvertido por su potente efecto hipotensor impredecible que conduce a complicaciones, como isquemia cerebral o arritmia ventricular. Por lo tanto, debe ser utilizado con precaución en caso de ser el único fármaco disponible<sup>(18-21)</sup>.

Los inhibidores de la enzima de conversión (IECA), como enalapril y captopril, actúan sobre el eje de SRAA. Inhiben las acciones de la angiotensina II: retención de sodio y agua, estimulación de la aldosterona y de la hormona antidiurética (ADH), y vasoconstricción. Poseen efecto vasodilatador al inhibir a la bradiquinina. Están indicados para la HTA esencial, diabetes, enfermedad renal, insuficiencia cardíaca congestiva, disfunción del ventrículo izquierdo y dislipemia.

Los beta bloqueantes son los más conocidos y utilizados en niños.

Los diuréticos como la furosemida son usados cuando la HTA es debida a sobrecarga de volumen.

En la **Tabla 6** se enumeran las dosis sugeridas de fármacos antihipertensivos orales e intravenosos que se pueden utilizar en el tratamiento de pacientes con HTA aguda grave.

## CONCLUSIONES

La evaluación inicial de los pacientes con elevación severa y aguda de la PA consiste en confirmar los valores de PA y detectar la presencia de lesión o disfunción aguda de órgano blanco, lo cual va a guiar el tratamiento.

El tratamiento de la CH es inmediato y contempla un descenso individualizado y controlado de la PA que debe iniciarse en las unidades de Emergencia. La elección del fármaco antihipertensivo dependerá de la gravedad y del tipo de afectación orgánica asociada, según se trate de una EH (vía EV) o de una UH (VO).

En general, el pronóstico es bueno si la elevación aguda, grave y severa de la PA no es de larga duración, la terapia precoz es la apropiada y la enfermedad subyacente se trata eficazmente.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Lurbe E, Agabiti-Rosei E, Cruickshank JK, Dominiczak A, Erdine S, Hirth A, et al. European Society of Hypertension guidelines for the management of high blood pressure in children and adolescents. *J Hypertens*. 2016; 34: 1887-920.
2. Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM, Blowey D, Carroli AE, Daniels SR, et al.; Subcommittee on Screening and Management of High Blood Pressure in Children. Clinical practice guideline for screening and management of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics*. 2017; 140(3): e20171904.
3. Chiolero A, Cachat F, Burnier M, Paccaud F, Bovet P. Prevalence of hypertension in schoolchildren based on repeated measurements and association with overweight. *J Hypertens*. 2007; 25(11): 2209-17.
4. Flechtner-Mors M, Neuhauser H, Reinehr T, Roost HP, Wiegand S, Siegfried W, et al.; APV initiative and the BMBF Competence Network Obesity. Blood pressure in 57,915 pediatric patients who are overweight or obese based on five reference systems. *Am J Cardiol*. 2015; 115: 1587-94.
5. Raina R, Mahajan Z, Sharma A, Chakraborty R, Mahajan S, Sethi SK, et al. Hypertensive Crisis in Pediatric Patients: An Overview. *Front. Pediatr*. 2020; 8: 588911.
6. Seeman T, Hamdani G, Mitsnefes M. Hypertensive crisis in children and adolescents. *Pediatr Nephrol*. 2019; 34(12): 2523-37.
7. Yang WC, Wu HP. Clinical analysis of hypertension in children admitted to the emergency department. *Pediatr Neonatol*. 2010; 51: 44-51.
8. Hari P, Bagga A, Srivastava N. Sustained hypertension in children. *Indian Pediatr*. 2000; 37: 268-74.
9. Wu HP, Yang WC, Wu YK, Zhao LL, Chen CY, Fu YC. Clinical significance of blood pressure ratios in hypertensive crisis in children. *Arch Dis Child*. 2012; 7(3): 200-5.
10. Deal JE, Barratt TM, Dillon MJ. Management of hypertensive emergencies. *Arch Dis Childhood*. 1992; 67: 1089-92.

11. Pompozzi L. Hipertensión arterial en el niño y el adolescente. Med Infant. 2019; 26(2): 177-88.
12. Sociedad Argentina de Cardiología, Federación Argentina de Cardiología, Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial. Consenso Argentino de Hipertensión Arterial. Rev Arg Cardiol. 2018; 86(Suplemento 2).
13. Viera AJ, Neutze D. Diagnosis of secondary hypertension: an age-based approach. Am Fam Physician. 2010; 82: 1471-8.
14. Yang WC, Zhao LL, Chen CY, Wu YK, Chang YJ, Wu HP. First-attack pediatric hypertensive crisis presenting to the pediatric emergency department. BMC Pediatr. 2012; 12: 200.
15. Lee GH, Lee IR, Park SJ, Kim JH, Oh JY, Shin JI. Hypertensive crisis in children: an experience in a single tertiary care center in Korea. Clin Hypertens. 2015; 22: 10.
16. Lee VH, Wijdicks EF, MannoEM, Rabinstein AA. Clinical spectrum of reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. Arch Neurol. 2008; 65(2): 205-10.
17. Kovalski Y, Cleper R, Krause I, Dekel B, Belenky A, Davidovits M. Hyponatremic hypertensive syndrome in pediatric patients: is it really so rare? Pediatr Nephrol. 2012; 27(6): 1037-40.
18. Flynn JT, Ingelfinger J, Redwine K. Pediatric Hypertension. 4ª edición. Springer International Publishing; 2018.
19. Castaño Rivero A, González Calvete L. Crisis hipertensiva. Manejo en Urgencias. Protoc Diagn Ter Pediatr. 2020; 1: 183-96.
20. Acosta P, Cinqui G, Nogueira M. Guía para el manejo de las crisis hipertensivas. Hospital de Pediatría Juan P Garrahan. Argentina; 2017.
21. Flynn JT. Management of hypertensive emergencies and urgencies in children. UpToDate; 2021. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/management-of-hypertensive-emergencies-and-urgencies-in-children>.
22. Rivkin MJ, Bernard TJ, Dowling MM, Amlie-Lefond C. Guidelines for urgent Management of Stroke in children. Pediatr Neurol. 2016; 56: 8-17.
23. Nakagawa TA, Sartori SC, Morris A, Schneider DS. Intravenous nicardipine for treatment of post coarctectomy hypertension in children. Pediatr Cardiol. 2004; 25(1): 26-30.
24. Thomas CA. Drug treatment of hypertensive crisis in children. Paediatr Drugs. 2011; 13(5): 281-90.
25. Vaughan CJ, Delanty N. Hypertensive emergencies. Lancet. 2001; 56: 411-7.

#### ANEXO 1. Medición correcta de la presión arterial.



El paciente debe estar en un ambiente confortable, sentado y relajado con la espalda sobre el respaldo de la silla, con vejiga vacía. El brazo debe permanecer apoyado con el mango correctamente colocado en la misma línea del corazón dejando la fosa ante cubital al descubierto para apoyar el estetoscopio; en caso de que el paciente se encuentre en decúbito dorsal el manguito también deberá estar en la línea del corazón. Se debe utilizar el manguito adecuado. La vejiga del mismo debe cubrir el 80% de la circunferencia del brazo y 2/3 del largo entre olecranon y acromion.

#### ANEXO 2. Drogas de uso frecuente en la emergencia hipertensiva.

<b>Labetolol</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <math>\alpha</math> y <math>\beta</math> bloqueante</li> <li>• Bolo: 0,2 a 1 mg/kg/dosis</li> <li>• Infusión: 0,25 a 3 mg/kg/hora (recomendable)</li> <li>• Comienzo de acción: 3 a 5 minutos</li> <li>• Contraindicado en asma e insuficiencia cardíaca</li> </ul>
<b>Nitroprusiato de sodio</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vasodilatador</li> <li>• Infusión: 0,5 a 10 ug/kg/min</li> <li>• Comienzo de acción: inmediato</li> <li>• Proteger de la luz para evitar la fotodegradación</li> <li>• Monitoreo de niveles de cianuro con el uso prolongado</li> </ul>

Elaboración propia.