

# Manejo de urgencias y emergencias hipertensivas en niños

Luis Salazar<sup>1</sup>, Beatriz Teixeira<sup>1</sup>, Laura García Espinosa<sup>2</sup>, Juan Bravo Feito<sup>2</sup>

1 Servicio de Pediatría, Centro Hospitalar Universitário do Porto, Portugal.

2 Servicio de Nefrología Pediátrica, Hospital Universitario La Paz, España.

## RESUMEN

Las crisis hipertensivas son entidades raras, pero con morbilidad y mortalidad considerables, por lo cual exigen un diagnóstico y tratamiento inmediatos. Se dividen en 2 tipos: urgencias hipertensivas, que se caracterizan por una elevación severa y aguda de la presión arterial, sin síntomas o daño orgánico asociados, y emergencias hipertensivas, que se acompañan de daño en órganos diana (riñón, cerebro, ojo o corazón). La clínica es muy variable y depende de múltiples factores: edad, hipertensión previa, etiología o velocidad de instauración. La aproximación inicial tendrá como base el abordaje ABCDE; después, trataremos de filiar la etiología del cuadro clínico; una anamnesis y exploración física más detalladas dirigirán los exámenes complementarios. El tratamiento farmacológico deberá iniciarse con celeridad a fin de prevenir lesión orgánica. Se emplearán fármacos de acción rápida, vida media corta, alta eficacia, alta tolerabilidad, predictibilidad y seguridad. En cuanto a la urgencia, se pretende que el descenso de presión ocurra gradualmente en varios días con el objetivo de tener una PA <P90; se utilizan fármacos por vía oral. Con respecto a la emergencia, el descenso tensional será más rápido, y se usarán antihipertensivos intravenosos con el objetivo de alcanzar una PA alrededor del P95 en 4-8 h. Reduiremos la presión en un 25-30 % en las primeras 6-8 h, y después hasta el P95 en otras 36 h. El labetalol y el nicardipino son las opciones más utilizadas, pero la elección del fármaco debe ser individualizada en función del paciente, de la disponibilidad del fármaco y de la experiencia del médico/centro.

## Palabras clave:

Hipertensión, crisis hipertensiva, urgencia hipertensiva, emergencia hipertensiva, manejo.

## Abreviaturas:

AAP: Asociación Americana de Pediatría

CH: Crisis hipertensiva

CIP: Cuidados Intensivos Pediátricos

EH: Emergencia hipertensiva

HTA: Hipertensión

IV: Intravenosa

P: Percentil

PA: Presión arterial

PAD: Presión arterial diastólica

PAS: Presión arterial sistólica

PRES: Síndrome de encefalopatía posterior reversible

UH: Urgencia hipertensiva

## Correspondencia:

Email: luis.salazar@hotmail.com

Recibido: 15/1/2024. Aceptado: 13/2/2024

## INTRODUCCIÓN

La hipertensión (HTA) es una patología poco frecuente en la edad pediátrica, con una prevalencia en torno al 1-3 %, aunque probablemente esté infradiagnosticada y el porcentaje siga aumentando en los próximos años, en relación con el incremento de la tasa de obesidad y el sedentarismo<sup>1,2</sup>.

Las crisis hipertensivas (CH) son entidades aún más raras en Pediatría; representan menos del 1 % de las admisiones en los servicios de Urgencia<sup>3</sup>. Pueden ser de 2 tipos: urgencia hipertensiva (UH) o emergencia hipertensiva (EH). La UH se caracteriza por una elevación severa y aguda de la presión arterial (PA), sin síntomas asociados o daño de órgano objetivable, mientras que la EH se acompaña de daño en órganos diana que pueden ser irreversibles, principalmente a nivel renal, sistema nervioso central, visión y sistema cardiovascular<sup>1,3</sup>. Tanto la UH como la EH son situaciones con elevada morbilidad y mortalidad, que exigen un diagnóstico y tratamiento inmediatos<sup>2</sup>.

En este artículo se revisan las características generales de las CH en edad pediátrica, sus etiologías, la clínica asociada y las recomendaciones para su abordaje.

**Tabla I.** Clasificaciones de HTA y de CH para la Sociedad Europea de Hipertensión y para la AAP.

	GUÍAS DE LA SOCIEDAD EUROPEA DE HTA		GUÍAS DE LA AAP	
	<16 AÑOS	≥16 AÑOS	<13 AÑOS	≥13 AÑOS
PA NORMAL	<P90	<130/85	<P90	<120/80
PA ALTA	≥P90 y <P95	130-139/85-90	≥P90 y <P95	120-130/80
HTA GRADO I	≥P95 y <P99 + 5 mmHg	140-159/90-99	≥P95 y <P95 + 12 mmHg	130/80 hasta 139/89
HTA GRADO II	>P99 + 5 mmHg	160-179/100-109	≥P95 + 12 mmHg	≥140/90
CH	HTA grave con riesgo de vida		>P95 + 30 mmHg	>180/120

## DEFINICIÓN DE CH

En la edad pediátrica, la HTA se define por valores de PA sistólica y/o diastólica iguales o superiores al percentil 95 para la edad, sexo y talla, en al menos 3 ocasiones distintas, y tomados en condiciones adecuadas<sup>1</sup>. Las cifras que determinan la HTA difieren en la Sociedad Europea de Hipertensión (2016) y la Asociación Americana de Pediatría (AAP; 2017), como se puede constatar en la Tabla I<sup>4,5</sup>.

Los valores que definen CH no son absolutos y varían en la literatura, considerando cifras como:

- PA sistólica (PAS) o PA diastólica (PAD) >180/110-120 mmHg en adultos;
- PAS o PAD ≥30 mmHg por encima del P95 para su edad, sexo y talla;
- PA con valor superior al 20 % del límite para clasificar la HTA en estadio 2<sup>6</sup>.

La gravedad en la CH no se define por la cifra absoluta de PA, sino por la rapidez, grado y duración de incremento de la PA en relación con la basal de cada paciente. Niños con HTA crónica pueden tolerar mejor cifras elevadas de PA<sup>7</sup>. Hay que considerar también la posibilidad de una pseudocrisis o falsa crisis hipertensiva, que se caracteriza por una elevación transitoria y no patológica de la PA, secundaria a situaciones de estrés, ansiedad, dolor, ejercicio físico o fármacos.

## ETIOLOGÍA

La HTA se puede dividir en 2 tipos principales: primaria y secundaria. La HTA primaria o esencial es un diagnóstico de exclusión, y se asocia frecuentemente a historia familiar/herencia poligénica, así como a presencia de sobrepeso u obesidad<sup>2,6</sup>. La HTA secundaria, como su nombre indica, es consecuencia de otras patologías, sobre todo enfermedades renales parenquimatosas (displasia renal, enfermedades poliquísticas, cicatrices renales), patologías renovasculares (estenosis de la arteria renal), pero también de causas cardíacas, endocrinológicas, pulmonares, farmacológicas y síndromes, entre otras<sup>6</sup>.

La HTA secundaria es más frecuente en edades más tempranas, mientras que la HTA primaria ocurre principalmente en los adolescentes<sup>2,6</sup>. Además, en el mismo niño, la HTA puede ser multifactorial, es decir, que distintos factores pueden contribuir a ella<sup>3</sup>.

Las etiologías de las CH son las mismas que las de la HTA pediátrica (Tabla II), variando también según la edad<sup>1,3</sup>. Normalmente, suelen presentarse en pacientes con HTA conocida, y en niños con HTA secundaria, si bien pueden ocurrir en pacientes con HTA esencial o en niños sin diagnóstico conocido<sup>1,5</sup>.

## CLÍNICA

La presentación clínica de las CH es muy variable, y depende de múltiples factores: edad, HTA previa, lesión de órgano, etiología subyacente y velocidad de instauración de la CH, entre otros<sup>6,8</sup>.

Como ya se ha referido, hay situaciones en las cuales las CH pueden ser asintomáticas. Suelen darse con más frecuencia en recién nacidos, lactantes o niños con HTA crónica<sup>2,3</sup>. Por otro lado, puede haber presentes síntomas inespecíficos, como irritabilidad, dificultad en la alimentación o letargia, sobre todo en la fase inicial de la CH<sup>8</sup>.

Con respecto a la lesión de órgano diana, la afectación principal se ejerce sobre el sistema nervioso central, que puede manifestarse con cefaleas, convulsiones, aumento de la presión intracraneal o coma, debido a la disrupción de la barrera hematoencefálica por la elevada PA<sup>3,8</sup>. El síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) es una situación grave, caracterizada por una lesión de la sustancia blanca parietooccipital cerebral, y que puede presentar desde síntomas inespecíficos mínimos hasta alteraciones como convulsiones, déficits focales o ceguera<sup>8</sup>. Asimismo, otros órganos diana afectados pueden ser el riñón, donde se manifiesta como proteinuria, insuficiencia renal o hematuria; el ojo, donde se puede

**Tabla II.** Etiologías de HTA e CH.

CLASIFICACIÓN HTA	CAUSAS
Primaria o esencial	Asociación a historia familiar/herencia genética, así como a sobrepeso u obesidad
Secundaria	Enfermedades renales parenquimatosas: enfermedad renal crónica, glomerulonefritis o cicatrices
	Desórdenes monogénicos: enfermedad poliquística renal, síndrome de Liddle, hiperaldoosteronismo familiar tipo I, hiperplasia suprarrenal congénita
	Enfermedades renovasculares: estenosis de la arteria renal, displasia fibromuscular o arteritis
	Enfermedades endocrinológicas: hipertiroidismo, ↑ catecolaminas/corticoides
	Enfermedad cardíaca: coartación de aorta
	Otras: enfermedades neuro/psiquiátricas, medicación o tumores

constatar edema de la papila, hemorragias o exudados retinianos; o el corazón, donde puede presentarse en forma de taquipnea, dolor torácico, edema pulmonar, soplos, hipertrofia del ventrículo izquierdo o insuficiencia cardíaca<sup>1,3,8</sup>.

## ABORDAJE INICIAL

Para disminuir la morbimortalidad asociada a la CH, es primordial su reconocimiento y tratamiento oportuno<sup>1</sup>.

La aproximación inicial, dada la potencial gravedad de esta situación, deberá tener como base el abordaje ABCDE, por lo que se empezará por asegurar la vía aérea, respiración, circulación, además de intentar identificar y orientar otras posibles complicaciones del paciente<sup>1,2,6</sup>.

Posteriormente confirmaremos si estamos en presencia de una verdadera CH. Para ello, se deberá tomar la PA de forma adecuada: posición erguida, brazo apoyado, comparando al menos 2 extremidades, siempre que la situación clínica del paciente lo permita. Se harán al menos 3 mediciones diferentes. Las tomas realizadas por método oscilométrico deberían comprobarse por auscultación, que es la prueba de referencia. El manguito debe tener un tamaño adecuado: anchura aproximada del 40 % de la circunferencia del brazo, y longitud del 80 % al 100 % de la circunferencia. Si estas no son apropiadas, pueden infraestimar o sobreestimar la PA (manguito grande o pequeño, respectivamente)<sup>1</sup>. En pacientes ingresados en Cuidados Intensivos Pediátricos (CIP), o si vamos a usar tratamientos en perfusión, se utilizará un catéter arterial para medir la PA. Si ello no fuera posible, la medición se hará manualmente<sup>7</sup>.

En caso de confirmación de la CH, el paciente deberá ser remitido a un centro hospitalario, preferentemente que disponga de Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos y especialistas relacionados con el manejo de HTA en pediatría<sup>1,3</sup>. Se iniciará la monitorización de la función cardíaca, respiratoria, y naturalmente de la PA. La frecuencia de las medidas de PA debe ser individualizada en cada caso. En pacientes ingresados en CIP, lo ideal es una monitorización continua invasiva. Y, si esta no fuera posible, se hará manualmente o por técnica oscilométrica automática, con mediciones inicialmente cada 5 minutos (después cada 15 minutos si la PA se ha estabilizado)<sup>9</sup>. Además, se deberán canalizar 2 accesos venosos para administrar medicación antihipertensiva, líquidos u otros fármacos que sean necesarios, y también para extraer muestras para estudios complementarios<sup>1,5</sup>.

A continuación, se debe valorar la posible repercusión sistémica para diferenciar si estamos ante una EH o una UH<sup>2,7</sup>. Para ello realizaremos una historia clínica y un examen físico adecuados<sup>3,6</sup>. Es esencial efectuar un examen neurológico detallado, exploración abdominal y cardíaca, y fondo de ojo<sup>2,7</sup>.

Tras la estabilización inicial, trataremos de filiar la etiología del cuadro clínico; la realización de una anamnesis y una exploración física más detalladas dirigirán

los exámenes complementarios adecuados<sup>8</sup>. Respecto a la anamnesis, es esencial investigar los antecedentes personales: perinatales, HTA previa, síntomas relacionados con patologías asociadas a HTA, embarazo en adolescentes, cualquier síntoma asociado con el episodio, toma de fármacos o drogas, y de infecciones o traumatismos recientes (determinados hallazgos en el examen físico se pueden asociar a etiologías específicas de una CH; consultar Tabla III)<sup>1,2,8</sup>. También se deberán investigar antecedentes familiares de CH, HTA esencial y de alguna causa de HTA secundaria (monogénica)<sup>2,6,8</sup>.

En relación con la exploración física, conocidas las constantes vitales y evaluado el daño en órganos diana, es fundamental saber el peso, la talla, y evaluar signos sugestivos de causas de HTA secundaria (Tabla III). Es importante además conocer si hay tomas de PA en los días previos al inicio del cuadro para comprender la evolución de la situación.

En cuanto a las pruebas complementarias, se deben solicitar siempre de forma individualizada. En general, se requieren inicialmente gasometría; hemograma; bioquímica con electrolitos, glucosa, función renal, función hepática y perfil lipídico; análisis de orina; radiografía torácica; electrocardiograma; ecocardiograma, y eco-Doppler abdominal y renal. Las pruebas siguientes dependerán de cada caso y estarán guiadas por la historia, la exploración clínica y los resultados iniciales. Pueden incluir renina y aldosterona plasmática, pruebas de función tiroidea, determinación de catecolaminas, pruebas de imagen más específicas (como TAC o RM craneal), o estudios de autoinmunidad<sup>1,2,8</sup>. En la mayoría de los casos se iniciará el tratamiento antes del resultado de estos exámenes<sup>7</sup>.

## MANEJO POSTERIOR

El tratamiento farmacológico de la CH deberá iniciarse sin demora. El objetivo principal no es tener una PA normal, sino prevenir la lesión de órganos diana<sup>2,6</sup>. La terapéutica iniciada deberá ser individualizada, y hay que tener en cuenta varias consideraciones antes de su inicio: si se trata de una UH o una EH, si el paciente tiene historia de HTA previa, si conocemos tomas de PA en los días previos, si existe alguna situación que condicione el manejo de la PA, así como elegir los fármacos más adecuados para cada situación<sup>2</sup>. No hay evidencia sobre la velocidad óptima de reducción de la PA en las CH, pero es conocido que debe realizarse de forma gradual, sobre todo en situaciones de HTA crónica mal controlada, para evitar las consecuencias nefastas de la hipoperfusión de órganos diana, principalmente a nivel de sistema nervioso central y ojo, en descensos demasiado rápidos de esta como consecuencia de los mecanismos de autorregulación de flujo sanguíneos ya establecidos<sup>1,2,7,9</sup>.

En cuanto a la UH, se pretende que el descenso de la PA ocurra gradualmente a lo largo de varios días con el objetivo final de tener una PA por debajo del P90. El tratamiento puede realizarse con fármacos vía oral<sup>1,7</sup>.

Tabla III. Etiologías de HTA e CH.

ÓRGANO/SISTEMA AFECTADO	HALLAZGOS EN LA HISTORIA CLÍNICA O EXAMEN OBJETIVO	POSIBLE ETIOLOGÍA DE CH
OJO	Edema de papila, disimetría o defectos visuales	Lesión cerebral
CEREBRO	Ataxia o déficits neurológicos focales	Lesión cerebral
	Defecto craneal palpable, laceración de la cara o cuero cabelludo, o hemotórax	Traumatismo craneoencefálico
	Fontanela abultada o aumento de perímetro cefálico	Aumento de presión intracraneal
CORAZÓN	Pulsos femorales disminuidos o disparidades entre pulsos en las 4 extremidades	Coartación de la aorta
ENDOCRINO	Taquicardia intermitente, pérdida ponderal, palpitaciones, intolerancia al calor, palidez o diaforesis	Feocromocitoma o hipertiroidismo
	Exoftalmia o bocio	Hipertiroidismo
	Hematuria y/o proteinuria con edema o disminución del débito urinario (sin trauma)	Glomerulonefritis o enfermedad renal parenquimatosa
RIÑÓN	Dolor abdominal, vomito y diarrea sanguinolenta	Síndrome hemolítico urémico
	Historia de cateterización de arteria o vena umbilical	Enfermedad renovascular
	Infección estreptocócica reciente	Glomerulonefritis postestreptocócica
	Hematomas abdominales o en el flanco	Trauma renal
	Masa abdominal	Tumor de Wilms, neuroblastoma o enfermedad poliquística renal
	OTROS	Gravidez
	Manchas "café con leche" o fibromas cutáneos	Neurofibromatosis

Con respecto a la EH, el descenso tensional será más rápido, especialmente si se presentan síntomas severos, pero debe hacerse de forma controlada<sup>17</sup>. Se usarán antihipertensivos en perfusión IV, que permiten una biodisponibilidad e inicio de acción más rápido, así como mayor seguridad de los niveles sanguíneos de la medicación, lo que ayuda a predecir mejor la respuesta a esta. En lo que se refiere a la medicación IV, también para garantizar la mayor seguridad posible, es recomendable empezar con una perfusión continua con la dosis más baja del rango, y evitar administrar bolos<sup>1</sup>. Si fuera necesario, se ajustará posteriormente la velocidad de infusión inicial, o se añadirá otra medicación. Se deberá tener especial precaución al asociar fármacos por vía IV, ya que estos pueden producir efectos sinérgicos y llevar a descensos bruscos de la PA<sup>17</sup>. El objetivo será alcanzar un valor de PA alrededor del P95 en 48 h. Para ello reduciremos el exceso de PA en un 25-30 % en las primeras 6-8 h, y después gradualmente hasta el P95 en otras 36 h. En este punto iniciaremos la medicación oral. Si el descenso ocurre demasiado rápido o aparecen signos de hipoperfusión de órganos vitales, deberemos revertir la situación, disminuyendo la velocidad de perfusión mediante inotrópicos o bolos de salino, si fuese necesario<sup>9</sup>.

Al mismo tiempo, es esencial descartar situaciones que alteren el manejo inicial de la PA. Eso puede acontecer por las siguientes situaciones principales:

1. Condiciones en las cuales el descenso rápido de la PA está contraindicado a causa del riesgo de isquemia en ciertos órganos: hipertensión o tumores intracraneales y traumatismo craneoencefálico grave. Se deberá realizar un examen de imagen cerebral previo y utilizar un tratamiento que mantenga la presión de perfusión cerebral; coartación de aorta tras el tratamiento quirúrgico de esta, dado que la HTA es un mecanismo de compensación para evitar la hipoperfusión de los órganos suprimidos poscoartación.

2. Pseudocrisis, en las cuales se debe tratar directamente la causa de la CH: dolor severo, ansiedad.

3. Tratar la causa de la CH si es conocida: eclampsia o preeclampsia; ingesta de drogas o fármacos simpaticomiméticos; feocromocitoma, tumores que comprimen vasos renales, estenosis de la arteria renal<sup>1,3,6</sup>.

Los fármacos empleados deben cumplir algunas características para que se considere su uso en las CH: una acción rápida, una vida media corta, una alta eficacia, una alta tolerabilidad y, sobre todo, una alta predictibilidad y seguridad<sup>2,7</sup>. La elección del fármaco dependerá de las comorbilidades de nuestro paciente y, si se sabe, de la etiología de la CH<sup>7</sup>. La elección de un fármaco u otro también dependerá de la experiencia del centro o del médico que maneje la HTA<sup>1,4</sup>.

Hay una gran variedad de fármacos antihipertensivos que se pueden utilizar (ver tabla IV: listado de fármacos y sus características, como clase, vía de administración y dosis). Se recogen los más usados en pediatría, con una breve descripción:

- Nifedipino: Antagonista de los canales de calcio, se administra por vía oral y es uno de los primeros fármacos en ser adoptado. Sin embargo, dada su elevada potencia, puede originar arritmia ventricular o isquemia cerebral por hipotensión severa, por lo que su uso es cada vez más controvertido.
- Isradipina: Bloqueador de los canales de calcio, se administra por vía oral, eficaz y con buen perfil de seguridad, cada vez más usado en las UH.
- Clonidina: Agonista adrenérgico alfa 2, se administra por vía oral, también muy usado en las UH, aunque puede causar sedación o boca seca.
- Nicardipino: También un bloqueador de los canales de calcio, se administra por vía IV y es actualmente uno de los fármacos de primera línea por su acción rápida y eficaz, con escasos efectos secundarios (taquicardia o *flushing*). Suele usarse en pacientes asmáticos o con insuficiencia renal o hepática.
- Labetalol: Antagonista del receptor  $\alpha_1$  y  $\beta$  adrenérgico, administrado por vía IV, que juntamente con el nicardipino suelen ser los más usados. El labetalol se emplea sobre todo en pacientes con taquicardia por su efecto inotrópico negativo. No usar en casos de broncoespasmo, insuficiencia cardiaca congestiva o *diabetes mellitus*.

Tabla IV. Fármacos más usados en las CH.

FÁRMACO	CLASE	VÍA	DOSIS	OBSERVACIONES
NIFEDIPINO	Bloqueador canales calcio	Oral	0,25-0,5 mg/kg/dosis	Puede originar arritmia ventricular o isquemia cerebral; de uso cada vez más controvertido
ISRAPIDINA	Bloqueador canales calcio	Oral	0,05-0,1 mg/kg/dosis	Buena respuesta en HTA severa; puede ser usado en suspensión
CLONIDINA	Agonista $\alpha$	Oral	2-10 $\mu$ g/kg/dosis	Puede causar boca seca y sedación
CAPTOPRIL	Inhibidor enzima convertidora de angiotensina	Oral	0,1-0,2 mg/kg/dosis	Contraindicado si existe sospecha de estenosis de la arteria renal
MINOXIDIL	Vasodilatador directo	Oral	0,1-0,2 mg/kg/dosis	Vasodilatador más potente, puede provocar retención de fluidos e hirsutismo
FENOLPADAM	Agonista receptor dopamina	IV	0,2-0,5 mcg/kg/min	A dosis altas puede empeorar taquicardia
NICARDIPINO	Bloqueador canales calcio	IV	0,5-3 $\mu$ g/kg/min	Muy usado en pacientes asmáticos o con insuficiencia renal o hepática
LABETALOL	Antagonista receptor $\alpha$ 1 y $\beta$ adrenérgico	IV	0,25-3 mg/kg/h	Muy usado en pacientes con taquicardia; efecto inotrópico negativo
NITROPRUSIATO DE SODIO	Vasodilatador directo	IV	0,5-10 $\mu$ g/kg/min	Cada vez menos usado, por el riesgo de toxicidad de cianuro
FENTOLAMINA	Bloqueadora $\alpha$ 1 y $\beta$ adrenérgico	IV	0,2 mg/kg/día	Indicada en casos de exceso de catecolaminas
HIDRALAZINA	Vasodilatador directo	IV	0,1-0,4 mg/kg/dosis	Puede originar taquicardia y retención de sodio; estimulación del sistema nervioso simpático
ESMOLOL	B bloqueante	IV	100-500 10 $\mu$ g/kg/min	Contraindicado en asma; puede causar bradicardia
ENALAPRIL	Inhibidor enzima convertidora de angiotensina	IV	0,005-0,01 mg/kg/dosis	Contraindicado si existe sospecha de estenosis de la arteria renal
FUROSEMIDA	Diurético de ansa	IV	0,5-5 mg/kg/dosis	Usado en casos de exceso de volumen (no en monoterapia)
CLEVIDIPINO	Bloqueador canales calcio	IV	0,5-5 mcg/kg/dosis	Vida media muy corta; usado en cirugías de aorta media
URAPIDILO	Inhibidor $\alpha$ adrenérgico y estimulador receptores 5-HT1A serotoninérgicos	IV	0,5-4 mg/kg/h	Puede causar sedación, palpitación y náusea

- Nitroprusiato de sodio: Vasodilatador arteriovenoso, administrado por vía IV, muy popular en el pasado, pero cada vez menos usado por asociarse a riesgo de toxicidad de cianuro, situación rara pero que puede originar acidosis metabólica, aumento de presión intracraneal, convulsiones o muerte.
- Fentolamina: Bloqueador alfa adrenérgico, se administra por vía IV y está indicado principalmente en casos de circulación excesiva de catecolaminas, como por ejemplo en pacientes con feocromocitomas o intoxicaciones por cocaína o anfetaminas.
- Hidralazina: Vasodilatador que se administra por vía IV o intramuscular, con inicio de acción lento y progresivo, y mayor duración que el nicardipino o labetalol. Puede originar taquicardia y retención de sodio por la estimulación del sistema nervioso simpático y sistema renina-angiotensina-aldosterona; se usa poco en monoterapia<sup>1,2,6,7</sup>.

En caso de haber empezado por una medicación IV, se realizará una transición gradual a un fármaco oral adecuado para nuestro paciente, mientras se intentan también tratar las posibles comorbilidades de la CH y se instauran medidas no farmacológicas para disminuir la PA<sup>1,6</sup>. Las cifras de PA normales, una vez controlada la CH, pueden tardar varios días o semanas en conseguirse, y es esencial que los cambios de medicación se hagan de la forma más segura posible, evitando los efectos potenciales de grandes cambios de PA<sup>2</sup>.

Es determinante mantener la PA bien controlada para evitar las consecuencias de la HTA y una eventual nueva CH. Estos pacientes deberán tener un seguimiento en consulta de Pediatría especializada en el manejo de HTA (Nefrología, Pediatría General, Cardiología u otras subespecialidades) de acuerdo con la etiología del cuadro<sup>1</sup>.

El algoritmo final de manejo de las CH se encuentra ejemplificado en la Figura I.

## CONCLUSIONES

Las CH son entidades raras en pediatría, si bien potencialmente graves, que exigen un diagnóstico y un tratamiento adecuados. La gravedad de las CH depende de la velocidad, grado y duración de incremento de la PA cuando es comparada con la basal. La presentación clínica es variable, pero es determinante evaluar la afectación de los órganos diana: sistema nervioso central, riñón, ojo y sistema cardiovascular. Se deberá estabilizar inicialmente a estos pacientes, y después se intentará identificar la etiología de la CH. El tratamiento farmacológico deberá iniciarse sin demora a fin de prevenir la lesión de órganos diana. El objetivo inicial no es alcanzar una PA normal, sino un valor seguro. El labetalol y el nicardipino son actualmente dos de las opciones más utilizadas, pero la elección del fármaco debe ser individualizada en función de nuestro paciente, la disponibilidad del fármaco y la experiencia del médico o el centro que trata la HTA.

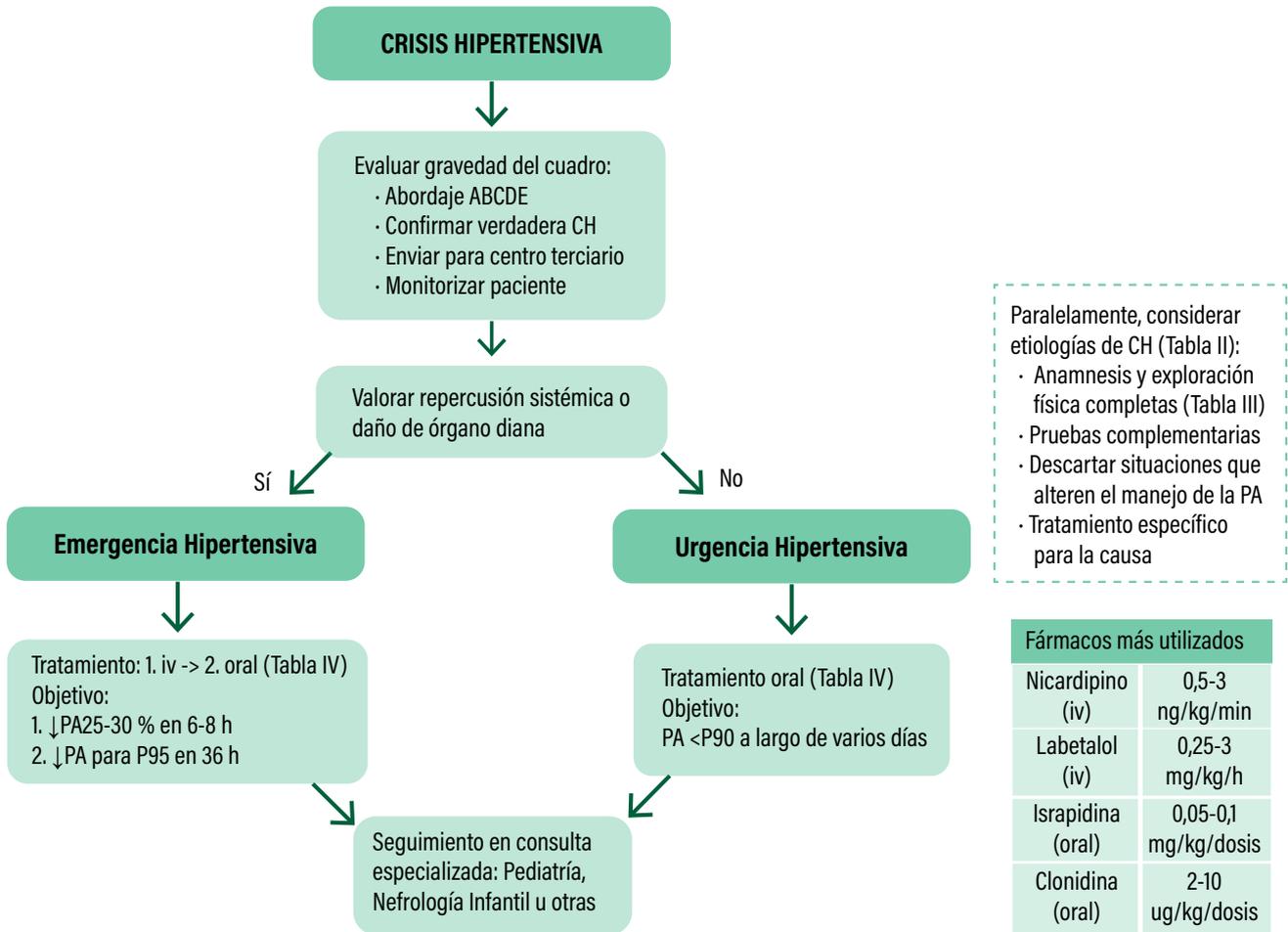
## Financiación

La realización de este artículo no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

## Conflicto de intereses

Ninguno.

Figura I. Algoritmo manejo de urgencias y emergencias hipertensivas.



### Bibliografía

- Castaño Rivero A, González Calvete L. Crisis hipertensiva. Manejo en Urgencias. *Protoc diagn ter pediatr*. 2020;1:183-196.
- Méndez Sánchez A, Martínez Suárez V, Ordóñez Álvarez F A; Manejo terapéutico de la crisis hipertensiva en la infancia; *Vox Paediatrica*; Volumen XXII N.º 2 de noviembre 2015.
- Uspal N, Halbach S; Approach to hypertensive emergencies and urgencies in children; disponible en <https://www.uptodate.com/contents/approach-to-hypertensive-emergencies-and-urgencies-in-children> (consultado a 1 de diciembre de 2023).
- Joseph T. Flynn, David C. Kaelber, Carissa M. Baker-Smith, Douglas Blowey, Aaron E. Carroll, Stephen R. Daniels, Sarah D. de Ferranti, Janis M. Dionne, Bonita Falkner, Susan K. Flinn, Samuel S. Gidding, Celeste Goodwin, Michael G. Leu, Makia E. Powers, Corinna Rea, Joshua Samuels, Madeline Simasek, Vidhu V. Thaker, Elaine M. Urbina, 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*, September 2017;140(3):e20171904. 10.1542/peds.2017-1904.
- Lurbe, Empar; Agabiti-Rosei, Enrico; Cruickshank, J. Kennedy; Dominiczak, Anna; Erdine, Serap; Hirth, Asle; Invitti, Cecilia; Litwin, Mieczyslaw; Mancia, Giuseppe; Pall, Denes; Rascher, Wolfgang; Redon, Josep; Schaefer, Franz; Seeman, Tomas; Sinha, Manish; Stabouli, Stella; Webb, Nicholas J.; Wühl, Elke; Zanchetti, Alberto. 2016 European Society of Hypertension guidelines for the management of high blood pressure in children and adolescents. *Journal of Hypertension* 34(10):1887-1920, October 2016. | DOI: 10.1097/HJH.0000000000001039
- Díaz Soto R, Miñambres Rodríguez M, Ortiz Valentín I, Peña López Y; Protocolo Hipertension Arterial; Sociedad y Fundación Española de Cuidados Intensivos Pediátricos; Disponible en: <https://secip.info/images/uploads/2020/07/Hipertensi%C3%B3n-arterial.pdf> (consultado a 1 de diciembre de 2023).
- González Sánchez Raquel, Llapur Milián René. Crisis hipertensivas en edades pediátricas. *Rev Cubana Pediatr* [Internet]. 2022 Mar [citado 2023 Dic 27]; 94(1):e1578. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75312022000100019&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312022000100019&lng=es). Epub 08-Abr-2022.
- Raina R, Mahajan Z, Sharma A, Chakraborty R, Mahajan S, Sethi SK, Kapur G, Kaelber D. Hypertensive Crisis in Pediatric Patients: An Overview. *Front Pediatr*. 2020 Oct 20;8:588911. doi: 10.3389/fped.2020.588911. PMID: 33194923; PMCID: PMC7606848.
- Coulthard MG. Managing severe hypertension in children. *Pediatr Nephrol*. 2023 Oct;38(10):3229-3239. doi: 10.1007/s00467-023-05896-z. Epub 2023 Mar 2. PMID: 36862252; PMCID: PMC10465398.