

Manejo terapéutico de la crisis hipertensiva en la infancia.



Méndez Sánchez A. (*), Martínez Suárez V. (**), Ordóñez Álvarez F. Á. (*)
(* Hospital Universitario Central de Asturias (Oviedo) (**) Centro de Salud El Llano (Gijón), Universidad de Oviedo

Autor para correspondencia: Venancio Martínez: martinezvenancio@uniovi.es

Resumen: En este trabajo recopilamos las diferentes alternativas terapéuticas ante una crisis hipertensiva diagnosticada en el niño. Presentamos de forma esquemática el manejo habitual de esta situación clínica, con las principales recomendaciones para iniciar su abordaje terapéutico de forma adecuada y teniendo en cuenta la necesidad de individualizar cada caso en función de las posibles causas, del grado de hipertensión y de la experiencia médica. Hacemos una revisión de las dosis de los diferentes fármacos antihipertensivos, su presentación y la pauta de administración más segura.

Palabras clave: Crisis hipertensiva, pediatría, emergencia, fármacos antihipertensivos.

Abstract: This article summarizes different options in the treatment of hypertensive crisis in children and adolescents. We present in schematic way the usual management of hypertensive crisis, with main recommendations to start appropriate treatment, thought choice of it will depend on etiology, degree of hypertension and medical experience. We review the dosis of drugs, in some cases their preparation and administration.

Key words: Severe hipertensión, children, emergency, antihypertensive drugs

Recibido: 20-11-2015 Aceptado: 21-11-2015

Vox Paediatrica 2015; XXII(2):32-38

La crisis hipertensiva (CHT) es una situación poco frecuente en el niño, pero grave por sus riesgos potenciales y posibles complicaciones. Se define por una elevación de la tensión arterial (TA) de alto grado y, generalmente, de instauración rápida, que exige atención y tratamiento inmediatos. En pediatría no existe un valor tensional absoluto para su diagnóstico, recurriéndose a los estándares de uso ordinario referidos a la talla y sexo (curvas percentiles): elevación de la TA sistólica o diastólica igual o mayor al 30% del P95, o el aumento agudo con manifestaciones clínicas, aunque los valores absolutos no excedan de este 30%. Por otra parte, el informe de la *Task Force for Blood Pressure in Children* proporciona unos criterios para clasificar la gravedad de la HTA en niños y adolescentes que puede resultar de utilidad en el ámbito clínico a la hora de realizar las pertinentes evaluaciones e instaurar el

tratamiento adecuado. Según estos criterios, la HTA de grado 1 se define como un valor de TA comprendido entre el percentil 95 y el percentil 99 + 5 mm Hg, y la HTA de grado 2 se define como cualquier valor de PA por encima del percentil 99 + 5 mm Hg. Además, este grupo de trabajo señala que los niños o adolescentes con HTA de grado 2 deben evaluarse y tratarse de forma más rápida y/o intensa que los que presenten un menor incremento de la PA.

Dentro de las CHT la urgencia y la emergencia son formas particulares de presentación, aunque su delimitación puede ser difícil de precisar. El *Comité Estadounidense para la Detección, Evaluación y Tratamiento de la HTA* sentó esta distinción terminológica y operacional denominando **emergencia** a la crisis hipertensiva con alteraciones orgánicas graves, riesgo de lesión irreversible, que compromete la vida del pa-

ciente y requiere un descenso de la TA en el plazo de pocas horas. Dichos daños suelen darse a nivel del sistema nervioso central, ocular, renal, cardiovascular o hepático. Por otro lado se considera como **urgencia** hipertensiva a la elevación asintomática, con afectación leve o moderada de los órganos diana y que permite su corrección en un plazo mayor de tiempo (1 a 3 días). Esta distinción nosológica fue aceptada por la *Liga Española para la Lucha contra la HTA* desde 1996 y en sus documentos posteriores. En este sentido, las situaciones que definen las emergencias hipertensivas aparecen recogidas en la Tabla I, junto con los posibles signos y síntomas presentes. Las manifestaciones de la encefalopatía hipertensiva abarcan desde cefalea, vómitos y focalidad neurológica (siendo muy frecuente la parálisis del VII par craneal) hasta alteraciones del estado mental o convulsiones. Los pacientes con enfermedad renal, reumatológica o hematológica de base, pueden presentar un *síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES)*, con los mismos síntomas y cuyo mecanismo fisiopatológico es un edema cerebral vasogénico habitualmente reversible. Otras manifestaciones clínicas posibles derivan de la presencia de insuficiencia cardíaca congestiva, fallo renal agudo (asociando incluso proteinuria o hematuria), o manifestaciones vasculares. Es importante tener en cuenta que muchas veces la presentación puede pasar inadvertida en forma de cefalea, mareos o sintomatología visual aisladas; y en caso de lactantes y niños más pequeños los síntomas pueden ser completamente inespecíficos como disminución de la ingesta, vómitos, letargia o convulsiones.

Tabla I. Emergencias hipertensivas

EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS
<p>Encefalopatía hipertensiva</p> <p>Accidente cerebrovascular</p> <p>Insuficiencia cardíaca</p> <p>Retinopatía grado III/IV</p> <p>Insuficiencia renal aguda</p> <p>Cardiopatía isquémica</p> <p>Aneurisma disecante de aorta</p>

En cuanto a la etiología y a diferencia del adulto, deben considerarse factores adicionales, tales como la mayor probabilidad de que la CHT se deba a una causa secundaria de HTA y que en gran parte de los casos no existe una situación previa de cifras tensionales elevadas. No obstante, en los últimos años se ha observado un incremento de HTA esencial en niños (sobre todo mayores de 7 años) en relación con el aumento en la prevalencia de obesidad infantil. Así, y de acuerdo a los conocimientos actuales, puede afirmarse que en la edad pediátrica la frecuencia de HTA secundaria es inversamente proporcional a la edad del niño y directamente proporcional con las cifras de TA. Por este motivo, en el niño y adolescente es fundamental una anamnesis y una exploración física exhaustivas, investigando siempre el posible consumo de tóxicos o la presencia de una enfermedad conocida que puedan justificar la clínica (Tablas II y III). Un claro ejemplo son los tumores secretores de catecolaminas, que suelen presentar las cifras tensionales más altas.

Tabla II. Causas más probables de crisis hipertensivas en la infancia.

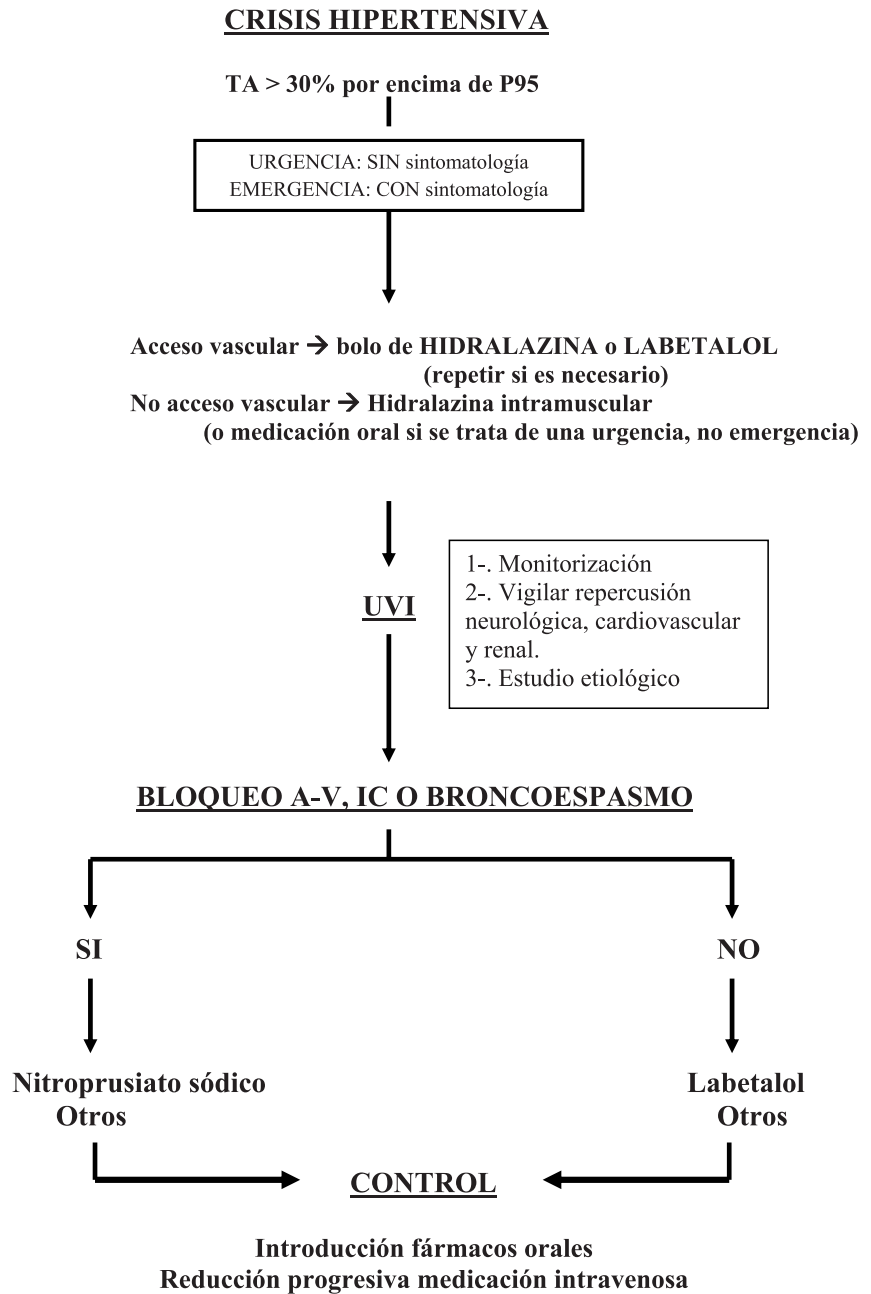
RENALES	EXTRARRENALES
<p>IRC no controlada</p> <p>GNA postinfecciosa</p> <p>Estenosis arteria renal</p> <p>Síndrome hemolítico urémico</p> <p>Vasculitis</p> <p>Riñón poliquístico</p> <p>Uropatía obstructiva</p> <p>Tumores</p> <p>Rechazo de trasplante</p>	<p>Fármacos / tóxicos</p> <p>Coartación de aorta</p> <p>Hipertensión intracraneal</p> <p>Neuroblastoma</p> <p>Feocromocitoma</p> <p>Abandono de tratamiento antihipertensivo</p> <p>Exceso de mineralocorticoides (síndrome de Cushing)</p> <p>Hipertiroidismo</p> <p>HTA esencial</p>
<p>Recién nacido:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Trombosis vasos renales, estenosis arteria renal, anomalías renales congénitas - Coartación de aorta <p>Lactantes y < 6 años:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Enfermedad renal parenquimatosa y renovascular - Coartación de aorta <p>Mayores de 7 años:</p> <ul style="list-style-type: none"> - HTA esencial - Enfermedad renal parenquimatosa y renovascular. 	

Tabla III. Fármacos y tóxicos que pueden producir crisis hipertensivas	
HTA + taquicardia	HTA + bradicardia
Anfetaminas	Clonidina
Anticolinérgicos	Fenilefrina
Antihistamínicos	Fentolamina
Cocaína	Ergotamina
Efedrina	
Fenotiazinas	
LSD	
Marihuana	
Nicotina	
Organofosforados	
Antidepresivos tricíclicos	
Metales pesados (Hg, Pb)	

La aproximación inicial debe comenzar por asegurar la vía aérea, respiración y circulación del paciente según la secuencia ABCDE; para después realizar la anamnesis y exploración física de manera más exhaustiva.

Deben recogerse, además de los signos y síntomas presentes en el episodio actual, la historia personal previa de hipertensión, toma o modificación de dosis de fármacos antihipertensivos, canalización de vasos umbilicales, anomalías o infecciones genitourinarias, ingesta de fármacos que puedan elevar las cifras de TA (como anticonceptivos orales o corticoides) o drogas de abuso, historia de daño craneoencefálico reciente, síntomas sugerentes de endocrinopatías ("flushing", taquicardia, cambios de peso) y antecedentes familiares de las mismas o hipertensión esencial. La exploración física se inicia con una toma de TA y palpación de pulsos en las 4 extremidades, así como el resto de constantes vitales básicas; junto con peso y talla si es posible. También es necesaria la realización de un fondo de ojo, un examen neurológico completo, exploración cardiaca minuciosa y la búsqueda de posibles signos de insuficiencia, palpación abdominal en busca de masas, etc.

Fig 1: Protocolo terapéutico de la crisis hipertensiva. Bloqueo A-V: bloqueo aurículo-ventricular. IC: insuficiencia cardíaca.



Las pruebas complementarias de primer nivel deben incluir un hemograma, una bioquímica básica con electrolitos, función renal y hepática; urinoanálisis, test de embarazo en mujeres adolescentes, radiografía de tórax y electrocardiograma, ecocardiograma y ecografía abdominal; y en algunos pacientes pruebas de imagen según la orientación etiológica como un TC craneal.

En cuanto al plan general de actuación, atenderemos de forma sistemática y rutinaria a las siguientes **prioridades**:

1. Confirmar la CHT mediante toma repetida y fiable (al menos dos veces) de la TA.
2. Valorar la repercusión sistémica, estableciendo si estamos ante una emergencia o una urgencia.
3. Evaluar la etiología del cuadro clínico.
4. Iniciar sin demora el tratamiento más adecuado.

No existe un plan terapéutico único de la CHT, siendo necesaria una aproximación individualizada y adaptada a cada una de las posibles situaciones clínicas. Como ya se ha mencionado, debemos considerar la posible administración de tratamiento previo con antihipertensivos y su modificación reciente, siendo nuestro principal objetivo la disminución de las cifras tensionales hasta niveles que minimicen los riesgos, mediante fármacos eficaces, de acción rápida, bien tolerados y seguros.

Es necesaria la obtención de un acceso vascular en las situaciones de emergencia hipertensiva, en las urgencias puede ser suficiente la medicación oral. No obstante, en la mayoría de las CHT la vía de administración de tratamiento preferida es la intravenosa porque permite una mayor seguridad de los niveles en sangre y de la respuesta a la medicación, ya que en vía enteral la absorción y el inicio de acción de la misma es menos predecible. Además, en muchos casos el manejo ulterior requiere infusión continua del fármaco. El objetivo del tratamiento en una emergencia hipertensiva es alcanzar una reducción gradual de la TA sistólica y diastólica en torno al percentil 99, o reducir la presión arterial media aproximadamente un 25%. Con esta reducción en la tensión arterial en un periodo de minutos u horas, los signos y síntomas de la crisis hipertensiva tienden a mejorar o incluso resolverse. Descensos mayores deberían de producirse en los días o semanas posteriores, alcanzando cifras de TA por debajo del percentil 90 para la edad, sexo y altura.

El motivo de esta recomendación es evitar la peligrosa disminución del flujo sanguíneo cerebral que se produce con la caída rápida de la TA en situaciones en las que las cifras se han mantenido por encima de la normalidad de manera prolongada.

Los fármacos orales de acción prolongada deberían introducirse en el paciente consciente tras alcanzar un control aceptable de las cifras de TA dentro de las primeras 24 – 48 horas tras el comienzo de la medicación antihipertensiva en forma de infusión continua. El ritmo

de dicha perfusión debe disminuirse lentamente a partir de entonces.

En el presente trabajo proponemos una guía básica para el manejo terapéutico de la CHT en la práctica pediátrica y los principales fármacos empleados (Tablas IV y V)

Tabla IV. Situaciones especiales	
Encefalopatía hipertensiva:	Labetalol ± Captopril
	Evitar: Metil-DOPA (sedación) Diazóxido (caída del flujo cerebral) Reserpina (sedación)
Insuficiencia cardíaca:	Furosemida ± captopril Enalaprilato Nitroprusiato
	Evitar: Labetalol, Esmolol (caída débito cardíaco)
Intoxicación por anfetaminas:	Benzodiazepinas Labetalol Diálisis
Estenosis de la arteria renal:	Labetalol
Feocromocitoma:	Labetalol ± Prazosín oral
HTA neonatal:	Nicardipina iv en perfusión continua Labetalol o enalapril pueden ser alternativa
	Evitar: Nifedipina
Hemorragia subaracnoidea:	Nimodipino
HTA por sobrecarga hidrosalina:	Furosemida ± Diálisis hipertónica (4,5%)

Tabla V. Fármacos empleados en crisis hipertensivas

Fármaco	Mecanismo	Vía	Dosis	Inicio y duración de efecto	Efectos secundarios y contraindicaciones	Presentación
Nicardipino	Bloqueante de canal Ca ²⁺ VD arterial periférico	IV – 1 ^a línea	0.2 – 0.5 mcg/kg/min (máx: 3 mcg/kg/min) ↓ aclaramiento en IH	Inicio: 1 – 2 min Duración: 30 min – 4 h	Taquicardia refleja, cefalea, náuseas, tromboflebitis. Precaución en fallo VI, sobre todo si se administra con βbloqueantes.	Vasonase® amp IV 5 mg/5mL Diluir en Salino 0.9% o SG 5% (concentración 0.1 mg/mL)
Labetalol	Bloq α ₁ , β ₁ y β ₂ .	IV – 1 ^a línea	Bolo: 0.2 – 1 mg/kg en 1-2 min cada 15 min (máx 3 mg/kg o 20 mg) Concentración: máx 5 mg/mL (2 mg/min) BIC: 0.25 – 3 mg/kg/h (máx 3 mg/kg/h) Concentración: 1 mg/mL Si hipotA excesiva o bradicardia, asociar atropina iv Suspender si alteración de pruebas de función hepática.	Inicio: 2 – 5 min Duración: 2 – 6 h	HipotA en daño cerebral isquémico o traumático. Hipertensión. Broncoconstricción en asmáticos. Cefalea, cansancio, vértigo, náuseas, vómitos... CI en BAV 2º/3er grado, bradicardia grave, asma, fallo VI...	Trandate® inyectable; amp 100 mg / 20 mL (5 mg/mL) Diluir con SG5%, NaCl 0.18%, dextrosa 5% y Finger lactato (concentración 1 – 5 mg/mL)
Esmolol	Bloq β ₁ cardioselectivo (HTA intraoperatoria)	IV – 1 ^a línea	Bolo: 100 – 300 mcg/kg IV durante 2 min (máx 500 mcg/kg) BIC: 50 – 200 mcg/kg/min (máx 1000 mcg/kg/min) necesario vigilar perfusión, riesgo de taquicardia e HTA de rebote.	Inicio: inmediato Duración: 10 min	Bradicardia (CI en bloqueo cardiaco). Broncoconstricción a dosis altas por efecto β ₂ . CI en shock cardiogénico, hipotA grave, ICC descompensada, feocromocitoma no tratado, asma.	Brevibloc®, amp 100mg / 10 mL (1 mL = 10 mg)
Hidralazina	VD musculatura lisa arterial.	IV, IM – 1 ^a línea	Bolo: 0.1 – 0.2 mg/kg/dosis/4-6 h incrementar hasta 1.7 – 3.5 mg/kg/día (máx 0.6 mg/kg o 20 mg) Sola o asociada a diurético o β bloqueante Indicada en eclampsia gestacional	Inicio: 5 – 30 min Duración: 1 – 4 h	Taquicardia, activación SRAA CI en LES, insuficiencia cardiaca, porfiria, ulcus.	Hidrapres® amp 20 mg / mL Diluir en agua, nunca SG5% (preparación 2 – 20 mg/mL [máx])
Nitroprusiato	VD arterial y venosa	IV – 2 ^a línea	BIC: Inicio: 0.3 – 0.5 mcg/kg/min. Titular en aumentos de 0.5 mcg/kg/min según efecto hemodinámico o toxicidad. (máx 8-10 mcg/kg/min) Proteger envase de la luz. Administrar en vía aislada. No usar > 72 horas por riesgo toxicidad. No si sospecha embarazo. Precaución en IR grave, IH, hipotiroidismo, hiponatremia, ↑ PIC.	Inicio: segundos Duración: 3 – 5 min	Riesgo de toxicidad renal y hepática por acumulo de cianuro-tiocianato (acidosis láctica, confusión, metahemoglobinemia, hipertiroidismo, dolor abdominal, delirio, cefalea, náuseas, espasmos musculares). HipotA severa. Alteración SNC. Acidosis metabólica	Nitroprusiat Fides® amp 5 mL / 50 mg. Diluir en SG 5% (concentraciones de 200 – 1000 mcg/mL).

Furosemida	Diurético de asa	IV	Bolo: 1 – 2 mg/kg/dosis cada 6 – 12 h (máx 6 mg/kg/dosis) BIC: 0.1 mg/kg/h (con dosis diarias iguales logra mayor efecto que en bolos y con fluctuaciones menores de diuresis) Niveles tóxicos en sangre > 25 mcg/mL			Sordera. Nefrotoxicidad. Hiperuricemia. Hiper-calciuria. Alcalosis metabólica	Seguril®, amp 25 mL = 250 mg
Enalaprilato	IECA	ORAL (*off-label en < 6 años)	20 – 50 kg: 2.5 mg, ajustar según necesidades hasta máx 20 mg. > 50 kg: 5 y 40 mg (inicio/máx respectivamente) Menores*: 0.08 mg/kg/día (máx 5 mg), ajustar según TA (máx 0.58 mg/kg/día) NO si se desconoce causa de HTA (puede desencadenar daño renal agudo por hipoperfusión) Buena opción si HTA SRAA dependiente.	Inicio: 15 minutos Duración 4 - 6 h	HipoTA severa. Hiperuricemia. Hiperuricemia. Edema CI embarazo e IR con FGR < 30 mL/min/1.73m ²		Comp 5, 10 y 20 mg
Nifedipino	Calcioantagonista	ORAL / Sublingual	0.25 – 0.50 mg/kg (máx 10 mg/dosis) cada 4 – 6 horas (máx 1 – 2 mg/kg/día) Dosis iniciales más seguras: 0.1 – 0.25 mg/kg Proteger envase de la luz.	Inicio: 5 min (máx: 30 – 60 min) Duración: 4-6 h	HipoTA brusca y excesiva. Cefalea, flushing, taquicardia		Adalat® cáps 10 mg comp liberación modificada 20 mg
Minoxidil	VD periférico directo (arteriolar)	ORAL	Inicio: 0.1 – 0.2 mg/kg/día cada 12 -24 h (máx 5 mg/día) aumentar cada 3 días hasta mantenimiento 0.25 – 1 mg/kg/día cada 12 – 24 h (máx 50 mg/día) Retirada paulatina	Efecto máximo: 6 h	Hipertricosis reversible sin virilismo, taquicardia, retención hidrosalina y edema periférico, derrame pericárdico, cambios ECG, trombo y leucopenia		Loniten® comp 10 mg
Captopril	IECA	ORAL / Sublingual	0.5 – 1.5 mg/kg/día cada 8 horas (máx 6 mg/kg/día) En insuficiencia hepática suspender si alteración analítica.	Efecto máximo: 1 – 3 horas	Fallo renal reversible en pacientes con nefropatía o enf renovascular, Angioedema, hiperpotasemia.		Captopril genérico, comp 12.5, 25, 50 y 100 mg. Capoten comp 25 y 50. FM (farmacia): 1 mg/mL

*BAV: bloqueo auriculo-ventricular. BIC: bomba de infusión continua. CI: contraindicación. FM: fórmula magistral. FGR: filtrado glomerular renal. ICC: insuficiencia cardiaca congestiva. IECA: inhibidor enzima convertidora de angiotensina. IH: insuficiencia hepática. IR: insuficiencia renal. LES: lupus eritematoso sistémico. PIC: presión intraocular. SG: suero glucosado. SRAA: sistema renina-angiotensina-aldosterona. VD: vasodilatador. VI: ventrículo izquierdo.

Principales referencias:

1. 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. National Heart, Lung, and Blood Institute, Bethesda, Maryland. *Pediatrics*.2004;114:555-6.
2. Opie H. *Drugs for the heart*. 4th Edition. WB Saunders Company. USA.
3. López-Herce J, Albajara L. Tratamiento de las crisis hipertensivas en la infancia. *An Esp Pediatr* 1987; 27:409-10.
4. Sadowski RH, Falkner B. Hypertension in pediatric patients. *Am J Kidney Dis* 1996; 27:305-15.
5. Fivush B, Neu A, Furth S. Acute hypertensive crises in children: emergencies and urgencies. *Curr Op Pediatr* 1997; 9:237-41.
6. Sinaiko AR. Treatment of hypertension in children. *Pediatr Nephrol* 1994; 8:603-9.
7. Temple ME, Nahata MC. Treatment of pediatric hypertension. *Pharmacotherapy* 2000; 20:140-50.
8. García Mesaguer C. Tratamiento de la hipertensión arterial en niños. *Rev Esp Pediatr* 1999; 55:40-46.
9. Adelman RD, Coppo R, Dillon MJ. The emergency management of severe hypertension. *Pediatr Nephrol* 2000; 14:422-7.
10. Mondolfi A, López M. Crisis de hipertensión arterial en el paciente pediátrico. *Arch Venezol Pediatr Puer* 2001; 64:58-67.
11. Baracco R, Mattoo TJ. Pediatric Hypertensive Emergencies. *Curr Hypertens Rep* 2014; 16:456
12. Constantine E, Merritt C. Hypertensive emergencies in children: identification and management of dangerously high blood pressure. *Minerva Pediatr* 2009; 61:175-84.
13. Lurbe E, Cifkova R, Cruickshank JK, Dillon MJ, Ferreira I, Invitti C, Kuznetsova T, Laurent S, Mancia G, Morales-Olivas F, Rascher W, Redon J, Schaefer F, Seeman T, Stergiou G, Wühl E, Zanchetti A: Management of high blood pressure in children and adolescents: recommendations of the European society of hypertension. *J Hypertens* 2009, 27:1719-42.
14. Constantine E, Linakis J: The assessment and management of hypertensive emergencies and urgencies in children. *Pediatr Emerg Care* 2005, 21:391-396.
15. Flynn JT: Neonatal hypertension: diagnosis and management. *Pediatr Nephrol* 2000, 14:332-41.
16. Spagnoloa A, Giussani M, Ambruzzi AM, Bianchetti M, Maringhini S, Matteucci MC, Menghetti E, Salice P, Simionato E, Strambi M, Viridis R, Genovesi S. Focus on prevention, diagnosis and treatment of hypertension in children and adolescents. *It J Pediatr* 2013, 39:2-18.