

Hipertensión arterial en niños hospitalizados

AUTORES

Verónica Dolores Martínez Rivera

Facultativo Especialista de Área de Pediatría. Sección de Nefrología Pediátrica. UGC Pediatría. Hospital Regional Universitario de Málaga.

Francisco Antonio Nieto Vega

Facultativo Especialista de Área de Pediatría. Sección de Nefrología Pediátrica. UGC Pediatría. Hospital Regional Universitario de Málaga.

Begoña Rodríguez Azor

Facultativo Especialista de Área de Pediatría. Sección de Nefrología Pediátrica. UGC Pediatría. Hospital Regional Universitario de Málaga.

AUTOR DE CORRESPONDENCIA

Verónica Dolores Martínez Rivera

Email: veronicad.martinez.sspa@juntadeandalucia.es

FECHA DE PUBLICACIÓN

Septiembre 2021

Resumen

- La hipertensión arterial (HTA) constituye una patología de prevalencia creciente, que requiere de un diagnóstico precoz por la morbimortalidad que puede conllevar.
- Es fundamental su medida de forma correcta, siendo necesario confirmar siempre un valor elevado con el método auscultatorio.
- Existen datos que pueden apoyar la existencia de una causa secundaria de HTA, como son la edad del paciente (mayor probabilidad a menor edad), la presencia de cifras de tensión arterial muy elevadas y de difícil manejo, y la HTA de predominio diastólico.
- La búsqueda de afectación de órgano diana debe incluirse como parte de una valoración completa en el paciente con HTA, siendo la urgencia de dicho estudio dependiente de la asociación o no de clínica grave.
- La decisión de inicio de tratamiento farmacológico para la HTA no debe basarse únicamente en las cifras absolutas, sino que debe evaluarse considerando en conjunto al paciente, sopesando la presencia o ausencia de lesión de órganos diana, si existe una posible causa secundaria a tratar, y el potencial riesgo cardiovascular a largo plazo del niño.
- Aunque, en líneas generales se puede iniciar tratamiento con cualquier fármaco antihipertensivo, existen diferentes marcos clínicos en los que ciertos agentes pueden ser más recomendables o estar contraindicados. enfermedades autoinmunes, inmunodeficiencias y enfermedades autoinflamatorias.

Palabras clave: Hipertensión arterial, Hospitalización, Niños, Crisis hipertensiva, Emergencia hipertensiva, Fármacos antihipertensivos.

Abstract

- Arterial hypertension (HT) is a condition of increasing prevalence, whose morbidity and mortality demand an early diagnosis.
- Correct measurement is essential, being mandatory to confirm every high value with an auscultatory measurement.
- Several features may suggest the existence of a secondary cause of HT, such as patient age (higher probability at younger age), markedly elevated and refractory HT, and diastolic HT.
- Target organ damage investigation must be included in the assessment of a patient with HT, being its urgency dependent on the severity of the symptoms.
- The decision to start pharmacological treatment should not be based on the blood pressure levels alone. The patient has to be thoroughly evaluated, pondering the presence or absence of target organ damage, the presence of a secondary cause of HT, and the potential long-term cardiovascular risk of the child.
- Although theoretically any antihypertensive drug may be initiated, there are several clinical scenarios where specific drugs may be specifically indicated or contraindicated.

Key words: Hypertension, Hospitalization, Children, Hypertensive crisis, Hypertensive emergency, Antihypertensive drugs.

Estructura

1. Introducción.
2. Conceptos.
3. Métodos de medida.
4. Etiología.
5. Enfoque diagnóstico.
6. Búsqueda de lesión de órganos diana.
7. Aproximación terapéutica.
8. Tratamiento farmacológico. (Tabla 4).
9. Tratamiento de causas secundarias.
10. Bibliografía.
11. Anexos.

1. Introducción.

La hipertensión arterial (HTA) es una entidad que ocurre con relativa frecuencia en niños y adolescentes hospitalizados, aunque raramente resulta en una emergencia hipertensiva, con la morbimortalidad que ello conlleva.

La prevalencia de HTA es de 1-5%, siendo mayor en varones. Esta cifra se ha incrementado con el tiempo, debido principalmente al aumento de sobrepeso/obesidad en la población pediátrica, que provoca un incremento de HTA sobre todo en adolescentes (con cifras de hasta 27-47%). En pacientes hospitalizados, la prevalencia oscila entre el 1-25%, siendo ésta mayor en aquellos ingresados en cuidados intensivos.

En la actualidad existen dos guías básicas para el diagnóstico y manejo del paciente pediátrico con HTA, la guía europea publicada en 2016 y la guía americana publicada en 2017. Realizaremos la revisión de este capítulo centrándonos principalmente en la guía europea. enfermedades autoinflamatorias (EA).

2. Conceptos.

La HTA se define como el aumento de tensión arterial sistólica (TAS) y/o diastólica (TAD) \geq percentil 95 para edad, sexo y talla (tabla 1 y 2), comprobada en, al menos, tres ocasiones separadas en el tiempo.

La tensión arterial normal-alta (previamente llamada prehipertensión) se define como TAS y/o TAD \geq percentil 90 y $<$ percentil 95 para edad, sexo y talla.

Se habla de HTA estadio 1 cuando los valores de TAS y/o TAD se encuentran \geq percentil 95 al percentil 99 + 5 mmHg. La HTA estadio 2 ocurre cuando la TAS y/o TAD presentan cifras $>$ percentil 99 + 5 mmHg.

En el caso de pacientes \geq 16 años, los puntos de corte para definir los conceptos anteriores son aquellos utilizados en población adulta, definiéndose la TA normal-alta como aquella con valores de 130-139/85-89 mmHg e HTA cuando se presentan cifras \geq 140/90 mmHg.

La hipertensión sistólica aislada se define como la TAS \geq percentil 95 para edad, sexo y talla, con valores normales de TAD ($<$ percentil 90). A partir de los 16 años, serían cifras de TAS \geq 140 mmHg y TAD $<$ 90 mmHg. Su significado clínico está aún en debate.

En pacientes hospitalizados, probablemente deban establecerse límites superiores de TA para definirlo como HTA, ya que estos pacientes están sometidos a situaciones de estrés, ansiedad, dolor, en mayor medida que los pacientes ambulatorios. Sin embargo, no existen estudios suficientes para avalar dichos valores, por lo que continuamos usando como referencia aquellos estudiados en pacientes ambulatorios.

La HTA de bata blanca es aquella en la que el paciente presenta cifras elevadas de TA en medio hospitalario/consulta, siendo normal fuera de éste. Ocurre en el 1-44%.

La HTA enmascarada se define por la presencia de valores normales de TA en medio hospitalario/consulta, con valores elevados fuera de éste. Se da en un 10%.

La crisis hipertensiva se define como un aumento brusco de TA acompañado o no de sintomatología clínica. No existe consenso para establecer los puntos de corte para definirla, algunos autores proponen cifras de TA $>$ 20% del límite de HTA estadio 2 (en adultos $>$ 180/120 mmHg). Hablamos de emergencia hipertensiva cuando este aumento brusco de TA va acompañado de sintomatología clínica grave con afectación de órganos diana: corazón, riñón, afectación ocular o de sistema nervioso central (SNC), y de urgencia hipertensiva cuando no se acompaña de afectación de órganos diana. Es fundamental el reconocimiento y tratamiento precoz de esta entidad, ya que puede suponer una situación de amenaza vital.

La HTA maligna clásicamente se definía como un aumento brusco de TA con retinopatía grado III o IV en el fondo de ojo. Actualmente se considera como un aumento brusco de TA asociado a afectación de al menos tres órganos diana o, incluso, la presencia de anemia hemolítica microangiopática. La prevalencia ha disminuido actualmente pero constituye una condición de riesgo vital e importante morbimortalidad.

Por último, se habla de HTA resistente cuando las cifras de TA se mantienen elevadas, a pesar de tres fármacos antihipertensivos a dosis correcta, siendo uno de ellos un diurético. Implica un alto riesgo cardiovascular y renal, y requiere de una actuación precoz.

3. Métodos de medida.

Para un correcto diagnóstico de HTA es fundamental asegurar que la medida de TA se realice de forma adecuada.

Mediante el método auscultatorio, se miden directamente las cifras de TA a través de los ruidos de Korotkoff (K1 para TAS; K5 para TAD). Las tablas de TA ajustadas por edad, sexo y talla están realizadas con el método auscultatorio. El método oscilométrico puede sobreestimar estas cifras.

El método oscilométrico debe realizarse con un aparato de medida que haya sido validado por la Sociedad Británica de Hipertensión, la Asociación Americana para el Avance de la Instrumentación Médica o el Protocolo Internacional de la Sociedad Europea de Hipertensión (puede consultarse en www.dableducational.org). Mediante este método, se mide la TA media desde el punto de máxima oscilación; las cifras de TAS y TAD son medidas de forma indirecta mediante un método logarítmico.

Para una correcta medida de la TA en medio hospitalario, deben tenerse en cuenta los siguientes requisitos:

- El paciente debe permanecer sentado o relajado 3-5 minutos antes de la toma de TA.
- El paciente permanecerá sentado con la espalda recta y los pies apoyados en el suelo (en neonatos y lactantes se realizará en decúbito). El brazo debe colocarse apoyado a la altura del corazón.
- Tanto el observador como el paciente, no deben hablar durante la toma de TA.

- Debe usarse un manguito adecuado: la anchura debe ser el 40% de la circunferencia del brazo (en el punto medio entre el acromion y el olécranon) y la longitud debe cubrir el 80-100% de la circunferencia del brazo.
- Debe tomarse la TA en 3 ocasiones, con intervalos de 3 minutos, y anotar el valor medio de las 2 últimas.
- El método auscultatorio es el recomendado.
- Si se usa el método oscilométrico, el aparato debe estar validado. Las cifras elevadas de TA obtenidas por método oscilométrico, deben ser confirmadas mediante el método auscultatorio.
- En niños a partir de los 3 años, debe tomarse la TA cuando acudan al médico. En niños menores a 3 años, se realizará en determinadas circunstancias: neonatos que requieran cuidados intensivos, cardiopatías congénitas, enfermedad renal, tratamiento con fármacos que aumenten la TA, hipertensión intracraneal.
- Se debe medir la TA en ambos brazos en la primera determinación para detectar posibles diferencias; se tomará como referencia el brazo con el valor más elevado.

En el medio hospitalario, es importante insistir en la importancia de determinar la TA en miembros superiores, ya que con frecuencia por la situación clínica (ej. canalización de vía venosa), se realiza en miembros inferiores, pudiendo existir diferencias entre ambas. Además, en pacientes ingresados, la determinación suele realizarse con el paciente en decúbito supino, siendo mayor en comparación a la TA en sedestación con los pies apoyados en el suelo, tal y como suele realizarse de forma ambulatoria. Asimismo, es importante que el manguito se sitúe a la altura del corazón y a nivel medio esternal, circunstancias que no siempre ocurren en pacientes hospitalizados, pudiendo llevar a una sobreestimación de la TA si se sitúa por debajo, o infraestimación si se sitúa por encima.

Monitorización Ambulatoria de Presión Arterial (MAPA): constituye un método de medida cada vez más usado y de gran utilidad para el estudio de la hipertensión arterial en pacientes ambulatorios. Consiste en colocar un aparato para toma de la TA durante 24 horas mientras el paciente realiza su actividad habitual.

Monitorización invasiva de la TA: constituye el gold estándar, si bien no es factible de forma habitual. Su uso debería valorarse especialmente en caso de precisar ingreso en Cuidados Intensivos.

4. Etiología.

La HTA en la edad infantil se debe en la mayoría de los casos a una patología subyacente (HTA secundaria), sobre todo cuanto menor sea la edad del paciente: dentro del primer año de vida la causa más frecuente suele ser de origen renovascular junto a patología de presentación en edad neonatal (coartación de aorta), mientras que a partir de entonces y hasta los 12 años cobra importancia la patología renal parenquimatosa. Por otro lado, la HTA primaria o esencial, aquella sin causa que la justifique, predomina sobre todo en mayores de 10 años y/o antecedentes personales de sobrepeso o historia familiar de hipertensión.

Entre las causas de HTA secundaria, se encuentran:

- Enfermedad parenquimatosa renal y/o renovascular (34-79% y 12-13% de los casos respectivamente): Sospechar especialmente en HTA de difícil manejo y menores de 6 años.
- Patología cardiovascular: la coartación de aorta condiciona la aparición de HTA tanto a su diagnóstico como en el seguimiento, ya que en ocasiones puede persistir tras la cirugía, en relación o no con recoartación.
- Trastornos endocrinos (0,05-6% de los casos): importante su diagnóstico de cara a un correcto tratamiento.

Se deben sospechar ante la evidencia de uno o varios de los siguientes: alteraciones del potasio (hipopotasemia), actividad de renina plasmática disminuida, cociente renina/aldosterona aumentado, antecedentes familiares de HTA de aparición en edades tempranas y difícil control.

Algunos se engloban en el grupo de HTA de origen monogénico, entre los que destacan:

- Hiperaldosteronismo remediable con glucocorticoides
- Síndrome de exceso aparente de mineralocorticoides
- Hipersensibilidad al receptor de mineralocorticoides
- Síndrome de Cushing
- Hiperplasia suprarrenal congénita.
- Hipertiroidismo
- Patología SNC: hipertensión intracraneal (benigna, tumores, traumatismo intracraneal, hemorragia...), síndrome de Guillain Barré, neurofibromatosis.
- HTA secundaria a fármacos: en la tabla 3 se recogen algunos ejemplos.

- Otros: hipercalcemia, dolor, ansiedad, tubulopatías (enfermedad de Gordon, síndrome de Liddle,...).

Mención aparte merece el paciente pediátrico hospitalizado, en el que, aunque la etiología es común al paciente ambulatorio, no suele constituir el motivo de ingreso, sino que a veces se integra dentro del debut de una enfermedad no diagnosticada hasta entonces. En otras ocasiones, más frecuentemente, se trata de HTA que se inicia en algún momento de la estancia hospitalaria en relación con empeoramiento de la patología de base (enfermedad renal crónica), tratamiento instaurado (farmacológico, fluidoterapia intravenosa), cirugía (postoperatorio cardiovascular, SNC...), entre otros. Por otro lado, en este grupo de pacientes, hemos de tener en cuenta circunstancias del ámbito hospitalario que pueden influir en las cifras de TA, como son: dolor, ansiedad en relación con la manipulación, dispositivos de monitorización continua, canalización de vías, procedimientos invasivos... siendo importante descartar este tipo de factores de cara a un correcto diagnóstico y manejo.

5. Enfoque diagnóstico.

Una vez confirmada la existencia de HTA, es preciso realizar una correcta anamnesis y exploración física (tabla 3), así como solicitar las pruebas complementarias necesarias para identificar:

- HTA secundaria.
- Coexistencia de factores de comorbilidad asociados.
- Afectación de órganos diana (riñón, corazón, SNC, afectación ocular).

Debemos diferenciar entre pruebas de primer nivel, que se realizarán a todos los pacientes con diagnóstico confirmado de HTA, y pruebas de segundo nivel, dirigidas a patologías específicas que se sospechen.

5. 1. Pruebas complementarias de primer nivel:

- Analítica sanguínea:
 - Hemograma.
 - Bioquímica: urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, calcio, ácido úrico, glucemia, lípidos, albúmina, equilibrio ácido-base.

- Análisis de orina (muestra aislada):
 - Sistemático y sedimento de orina.
 - Bioquímica: microalbuminuria, proteinuria, creatinina, sodio y potasio.
- Ecografía renal (con Doppler si sospecha de HTA de origen renovascular).
- Valoración cardiológica: ECG (de inicio, no es preciso su realización de rutina) y ecocardiografía.

5. 2. Pruebas complementarias de segundo nivel:

- Estudio endocrinológico: Perfil tiroideo, ACTH, cortisol sérico y en orina de 24 horas, actividad de renina plasmática, aldosterona, metabolitos intermediarios suprarrenales (deoxicorticosterona, corticosterona, 18-hidroxycorticosterona, 18-hidroxideoxicorticosterona y 11-deoxicortisol).
- Catecolaminas en sangre y orina (feocromocitoma, tumores productores de catecolaminas).
- TC/RM craneal.
- AngioTC/angioRM renal y/o angiografía renal (HTA origen renovascular).
- Estudio genético.

6. Búsqueda de lesión de órganos diana.

Tras la confirmación diagnóstica, el siguiente paso es descartar la existencia de lesión de órganos diana, tanto en situación de crisis hipertensiva como posteriormente, como parte de la evaluación a largo plazo.

6. 1. Corazón.

La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) aparece como consecuencia de HTA mantenida. Para su despistaje es necesario la realización de:

- ECG: permite identificar signos indirectos de sobrecarga ventricular, trastornos del ritmo y dilatación de cavidades.
- Ecocardiografía: herramienta fundamental tanto para el diagnóstico como para establecer el pronóstico cardiovascular a largo plazo. Los parámetros de mayor utilidad son: la medida de la masa ventricular izquierda, el grosor de la pared del ventrículo izquierdo (VI), la relación entre ambos parámetros y la determinación de la fracción de eyección (FE).

- En relación al engrosamiento de la capa íntima de la arteria carótida, hacen falta más estudios a largo plazo para evaluar sus implicaciones pronósticas, por lo que de entrada no forma parte del estudio rutinario.

6. 2. Riñón.

La evaluación de la afectación renal se centra en valorar la existencia de microalbuminuria (MAB) o proteinuria:

- MAB en orina aislada: cociente MAB/ creatinina en orina entre 30-300 mg/g.
- Proteinuria: en orina aislada cociente proteína/creatinina en orina >200 mg/g o en orina de 24h (>100 mg/m²/día o >4 mg/m²/h).

6. 3. SNC.

La HTA conlleva a la aparición de cambios ateroscleróticos, en los vasos cerebrales de pequeño y gran calibre, y mal funcionamiento del sistema de autorregulación del flujo cerebral. Todo ello condiciona la aparición de lesiones a nivel cerebral:

- Lesiones agudas: infarto cerebral en territorios irrigados por ramas arteriales principales, hemorragia parenquimatosa y encefalopatía hipertensiva.
- Lesiones crónicas secundarias a microangiopatía: infartos lacunares, afectación progresiva de la sustancia blanca.

Ante la existencia de clínica neurológica (cefalea, alteraciones visuales y/o nivel de conciencia, focalidad, convulsiones...) estaría indicado la realización de una prueba de imagen: TC o RM (siendo ésta última más sensible en la identificación de pequeños focos hemorrágicos o microinfartos silentes, lesión en sustancia blanca, y signos de encefalopatía posterior reversible) y electroencefalograma si procede.

6. 4. Sistema Visual.

La retinopatía hipertensiva puede ser consecuencia tanto de HTA de inicio brusco y grave, como de HTA mantenida en el tiempo. Según la clasificación de Keith, Wagener y Barke, se establecen 4 grados: los grados I y II corresponden a un estadio inicial de la enfermedad, con valor pronóstico controvertido, mientras que los grados III y IV son los que asocian una mayor mortalidad. No existe un tratamiento específico, el objetivo es un correcto control de las cifras de TA.

7. Aproximación terapéutica.

La decisión de inicio de tratamiento antihipertensivo en el paciente hospitalizado debe evaluarse tomando en conjunto al paciente, sopesando la presencia o ausencia de lesión de órgano diana, si existe una posible causa secundaria a tratar, y el potencial riesgo cardiovascular a largo plazo del niño (valorando otras comorbilidades como la diabetes mellitus, enfermedad renal, hiperlipemia, antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular, etc.). En ausencia de todo esto, se puede tomar de inicio una actitud expectante, salvo HTA estadio 2 mantenida durante más de 24 horas, o elevación brusca con o sin clínica (emergencia/urgencia hipertensiva).

El objetivo del tratamiento será intentar normalizar la TA de forma gradual. En general, ante una crisis hipertensiva, la recomendación actual es bajar la tensión arterial media no más de un 25-30% en las primeras 8-12 horas, con posterior normalización progresiva en las siguientes 48-72 horas hasta llegar a cifras tensionales por debajo del p95 correspondiente a su edad, sexo y talla (p90 en caso de comorbilidades, tales como patología renal, cardiaca, diabetes mellitus, etc).

8. Tratamiento farmacológico. (Tabla 4).

La elección del fármaco y vía dependerá de diferentes factores, tales como el grado de hipertensión, tipo y gravedad de los síntomas, localización del paciente dentro del hospital y tolerancia oral. A modo de pautas generales, podemos decir que:

- Crisis hipertensiva: es recomendable el uso de fármacos que tengan un pico de acción rápido y vida media corta, que permitan una más rápida titulación de la dosis óptima. En la figura 1 se propone un algoritmo de manejo en caso de crisis hipertensiva.
 - Emergencia hipertensiva: se recomienda utilizar la vía intravenosa, preferiblemente en perfusión continua (labetalol, nitroprusiato, nicardipino), en una unidad de cuidados intensivos. Si el paciente se encuentra en un lugar donde el uso de antihipertensivos en perfusión continua no se hace de forma rutinaria (p. e., planta de hospitalización), se puede iniciar tratamiento con bolos intravenosos de hidralazina o labetalol, con monitorización frecuente de la tensión arterial, hasta su traslado a una unidad de cuidados intensivos.
 - Urgencia hipertensiva: en este caso, pueden usarse fármacos por vía oral (captopril, clonidina, minoxidil). En caso de intolerancia oral, se puede recurrir a bolos intravenosos de hidralazina o labetalol.

- Hipertensión subaguda/crónica: es recomendable el uso de fármacos con vida media larga y pico de acción más prolongado (amlodipino, enalapril, hidroclorotiazida), de cara a una más fácil posología.

Aunque la elección de un fármaco u otro también dependerá del mecanismo responsable de la hipertensión arterial, también se deberá tener en cuenta el riesgo de posibles efectos adversos, la presencia de contraindicaciones, o las características personales de cada niño. En general, se iniciará el tratamiento a la mínima dosis, y se irá titulando la misma hasta alcanzar dosis máxima o aparición de efectos adversos, valorando entonces la introducción de un segundo fármaco.

8. 1. Fármacos Antihipertensivos Parenterales.

El **nitroprusiato sódico** es un vasodilatador arteriolar y venular directo, ejerciendo su efecto al convertirse en óxido nítrico, con potente efecto vasodilatador. Tras su administración intravenosa tiene un pico de acción a los 1-2 minutos, con una vida media plasmática inferior a 10 minutos. El principal problema de este fármaco es el riesgo de intoxicación por cianuros, siendo el riesgo de intoxicación mayor en tratamientos prolongados (superiores a 48-72 horas) o en pacientes con alteración de la función renal. Esta intoxicación podría prevenirse o tratarse con el uso de tiosulfato sódico. Además, tiende a generar taquifilaxia en tratamientos prolongados. Por estos motivos, este fármaco se encuentra actualmente en desuso.

El **labetalol** es un bloqueante α_1 y β , provocando su efecto vasodilatador por acción α_1 , y evitando la taquicardia refleja por acción β . Tiene también una acción rápida, con un inicio a los 2-5 minutos de la administración intravenosa, un pico a los 5-15 minutos, y una duración de 2-4 horas. Entre los efectos adversos relacionados con este fármaco, destacan el riesgo de hiperpotasemia, hipoglucemia y broncoespasmo en pacientes con patología bronquial previa.

La **hidralazina** es un vasodilatador directo que interfiere en el metabolismo del calcio intracelular de las fibras musculares lisas del vaso sanguíneo. Dado que no tiene efecto inotropeo negativo, con frecuencia produce taquicardia refleja que, en última instancia, puede acabar contrarrestando su efecto antihipertensivo. Además, tiende a generar taquifilaxia, por lo que dosis sucesivas tienden a perder efecto a partir de las 24-48 horas. Su pico de acción ocurre a los 10-80 minutos de su administración, y tiene una duración de unas 2-4 horas. A destacar que puede administrarse por vía intravenosa o intramuscular, permitiendo administrar un bolo inicial en pacientes en los que aún no se disponga de vía intravenosa.

El **nicardipino** es un bloqueante de canales de calcio dihidropiridínico con alta selectividad vascular, y con un fuerte efecto vasodilatador cerebral y coronario. Tiene un efecto de acción rápido, en menos de 1 minuto, y una duración de unas 3 horas. Dado que conserva un cierto efecto sobre la fibra cardíaca, produce menos taquicardia refleja que otros antagonistas del calcio.

8. 2. Fármacos Antihipertensivos Orales de Acción Rápida.

El **captopril** es un inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) con efecto inhibidor de la degradación de la bradiquinina, con un potente efecto vasodilatador. Su pico de acción se produce tras 10-20 minutos de su administración, y tiene una vida media de unas 2 horas. Son frecuentes como efectos adversos la tos, cefalea, mareos y astenia, siendo más graves la hiperpotasemia, riesgo de daño renal agudo, angioedema y toxicidad fetal. Estaría contraindicado en caso de embarazo, antecedentes de angioedema con la toma de otros IECA, y en casos de estenosis de arteria renal bilateral o sobre riñón único.

La **clonidina** es un agonista α_2 central que actúa disminuyendo el tono simpático, con lo que disminuye tanto resistencias vasculares como frecuencia cardíaca. Tiene un inicio de acción a los 15-30 minutos, con una vida media de 6-8 horas. A destacar entre sus efectos adversos la sequedad de boca y somnolencia. Especialmente indicado en casos de síntomas catecolaminérgicos, retirada de sedación, hipertensión arterial de origen neurológico, o traumatismo craneal.

El **minoxidil** es un vasodilatador que actúa directamente sobre la fibra muscular lisa de las arteriolas precapilares, disminuyendo las resistencias vasculares periféricas. Tiene un pico de acción sobre los 60 minutos de su administración, con una vida media de 4 horas. Suele tener escasos efectos secundarios a corto plazo aparte de la hipotensión, siendo éstos más llamativos en tratamientos crónicos a largo plazo: retención hidrosalina y riesgo de derrame pericárdico, e hirsutismo.

8. 3. Fármacos Antihipertensivos Orales de Acción Prolongada.

Una vez alcanzada la tensión arterial objetivo, si se estima que el paciente va a precisar tratamiento antihipertensivo a largo plazo, es recomendable sustituir el tratamiento con fármacos de acción prolongada, por su más fácil posología.

En la tabla 4 vienen recogidas las dosis y características de algunos de los antihipertensivos más utilizados.

En cualquier caso, en aquellos pacientes en los que se decida mantener tratamiento antihipertensivo al alta, debe insistirse en la necesidad de realizar un seguimiento en una consulta de Nefrología Infantil.

9. Tratamiento de causas secundarias.

La elección de uno u otro, como se comentaba previamente, dependerá de diferentes factores. Así, ciertos grupos farmacológicos pueden ser más recomendables, o estar contraindicados, en ciertas situaciones. Algunos ejemplos de distintas situaciones clínicas son:

- **Glomerulonefritis aguda:** en este caso, la etiología se relaciona con la retención hidrosalina, por lo que es recomendable asociar al tratamiento diuréticos de asa, como la furosemida.

- Tumores neuroendocrinos (feocromocitoma, etc.): aunque en última instancia el tratamiento es quirúrgico, se debe iniciar un tratamiento antihipertensivo previo a la cirugía y mantenerlo tras la misma. En primer lugar, debe realizarse un bloqueo α (fenoxibenzamina, fentolamina, doxazosina), seguido de bloqueo β , (labetalol), para evitar taquicardia refleja. Nunca debe iniciarse un β -bloqueante previo al bloqueo α , dado que esto podría provocar insuficiencia cardiaca congestiva y edema agudo de pulmón.
- Enfermedad renal crónica: especialmente en estadios iniciales, es recomendable el inicio de tratamiento con bloqueantes del eje renina-angiotensina-aldosterona (IECAs o ARaII), dado su efecto antiproteinúrico y nefroprotector a largo plazo. Sin embargo, en estadios avanzados con filtrado glomerular <30 ml/min/1,73 m², se deben manejar con precaución e incluso valorar su suspensión, por el mayor riesgo de hiperpotasemia y empeoramiento de la función renal.
- Diabetes y obesidad: en estos casos también es recomendable el inicio de tratamiento con IECAs o ARaII, por su efecto antiproteinúrico y nefroprotector a largo plazo.
- Tratamiento con anticalcineurínicos: en pacientes que tomen este grupo de fármacos (portadores de trasplante de órgano sólido o médula ósea, afectados de enfermedades autoinmunes, etc.), son de elección el uso de calcioantagonistas, ya que su mecanismo de acción contrarresta la vasoconstricción renal producida por anticalcineurínicos, disminuyendo así su nefrotoxicidad.
- Tratamiento con corticoides: dado que la hipertensión por corticoides está en gran parte mediada por la retención hidrosalina causada por su efecto mineralocorticoide, y por su estímulo del eje renina-angiotensina-aldosterona, son de elección el uso de diuréticos (especialmente tiazídicos), IECAs/ARaII y calcioantagonistas para su tratamiento.

10. Bibliografía.

- 1) Chaudhuri A, Sutherland SM. Evaluation and management of elevated blood pressures in hospitalized children. *Pediatr Nephrol.* 2019;34(10):1671-1681. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00467-018-4070-8>.
- 2) Lurbe E, Agatibi-Rosei E, Cruickshank JK, Dominiczak A, Erdine S, Hirth A et al. 2016 European Society of Hypertension guidelines for the management of high blood pressure in children and adolescents. *J Hypertens.* 2016; 34(10): 1887-1920. Disponible en: <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000001039>.
- 3) Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM, Blowey D, Carroll AE, Daniels SR et al. Clinical Practice Guideline for screening and management of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics.* 2017; 140(3): 1-72. Disponible en: <https://doi.org/10.1542/peds.2017-1904>.
- 4) Brady TM, Stefani-Glücksberg A, Simonetti GD. Management of high blood pressure in children: similarities and differences between US and European guidelines. *Pediatr Nephrol.* 2018; 34: 405-412. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00467-018-3946-y>.
- 5) Stein DR, Ferguson MA. Evaluation and treatment of hypertensive crises in children. *Integr Blood Pressure Control.* 2016; 9: 49-58. Disponible en: <https://doi.org/10.2147/IBPC.S50640>.
- 6) Webb TN, Shatat IF, Miyashita Y. Therapy of Acute Hypertension in Hospitalized Children and Adolescents. *Curr Hypertens Rep.* 2014; 16(4): 425-433. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s11906-014-0425-0>.
- 7) Wu HP, Yang WC, Wu YK, Zhao LL, Chan CY, Fu YC. Clinical significance of blood pressure ratios in hypertensive crisis in children. *Arch Dis Child.* 2012; 97(3): 200-205. Disponible en: <https://doi.org/10.1136/archdischild-2011-300373>.
- 8) Chandar J, Zilleruelo G. Hypertensive crisis in children. *Pediatr Nephrol.* 2012; 27(5):741-751. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00467-011-1964-0>.
- 9) Thomas CA. Drug treatment of hypertensive crisis in children. *Paediatr Drugs.* 2011; 13(5): 281-290. Disponible en: <https://doi.org/10.2165/11592130-000000000-00000>.
- 10) Flynn JT, Tullus K. Severe hypertension in children and adolescents: pathophysiology and treatment. *Pediatr Nephrol.* 2009; 24(6): 1101-1112. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00467-008-1000-1>.
- 11) Axon RN, Turner M, Buckley R. An Update on Inpatient Hypertension Management. *Curr Cardiol Rep.* 2015; 17(11): 94. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s11886-015-0648-y>.
- 12) De la Cerda Ojeda F, Herrero Hernando C. Hipertensión arterial en niños y adolescentes. *Protoc diagn ter pediatr.* 2014; 1:171-189. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/12_hta.pdf.

- 13) González Cruz MA, Lendínez Ramírez MA, Bueno Fernández A. Hipertensión arterial. En: Urda AL, Núñez E, Jurado A. Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría. 2º ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2017. p. 1062-1071.
- 14) Grosso A, Veglio F, Porta M, Grignolo FM, Wong TY. Hypertensive retinopathy revisited: some answers, more questions. Br J Ophthalmol. 2005; 89(12): 1646-54. Disponible en: <https://doi.org/10.1136/bjo.2005.072546>.
- 15) Harjassouliha A, Raiji V, Garcia Gonzalez JM. Review of hypertensive retinopathy. Dis Mon. 2016; 63(3): 63–69. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.disamonth.2016.10.002>.

11. Anexos.

Tabla 1. Percentil de TA para varones según edad y percentil de talla.

Age (years)	BP percentile	SBP (mmHg) percentile of height							DBP (mmHg) percentile of height						
		5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
1	90th	94	95	97	99	100	102	103	49	50	51	52	53	53	54
	95th	98	99	101	103	104	106	106	54	54	55	56	57	58	58
	99th	105	106	108	110	112	113	114	61	62	63	64	65	66	66
2	90th	97	99	100	102	104	105	106	54	55	56	57	58	58	59
	95th	101	102	104	106	108	109	110	59	59	60	61	62	63	63
	99th	109	110	111	113	115	117	117	66	67	68	69	70	71	71
3	90th	100	101	103	105	107	108	109	59	59	60	61	62	63	63
	95th	104	105	107	109	110	112	113	63	63	64	65	66	67	67
	99th	111	112	114	116	118	119	120	71	71	72	73	74	75	75
4	90th	102	103	105	107	109	110	111	62	63	64	65	66	66	67
	95th	106	107	109	111	112	114	115	66	67	68	69	70	71	71
	99th	113	114	116	118	120	121	122	74	75	76	77	78	78	79
5	90th	104	105	106	108	110	111	112	65	66	67	68	69	69	70
	95th	108	109	110	112	114	115	116	69	70	71	72	73	74	74
	99th	115	116	118	120	121	123	123	77	78	79	80	81	81	82
6	90th	105	106	108	110	111	113	113	68	68	69	70	71	72	72
	95th	109	110	112	114	115	117	117	72	72	73	74	75	76	76
	99th	116	117	119	121	123	124	125	80	80	81	82	83	84	84
7	90th	106	107	109	111	113	114	115	70	70	71	72	73	74	74
	95th	110	111	113	115	117	118	119	74	74	75	76	77	78	78
	99th	117	118	120	122	124	125	126	82	82	83	84	85	86	86
8	90th	107	109	110	112	114	115	116	71	72	72	73	74	75	76
	95th	111	112	114	116	118	119	120	75	76	77	78	79	79	80
	99th	119	120	122	123	125	127	127	83	84	85	86	87	87	88
9	90th	109	110	112	114	115	117	118	72	73	74	75	76	76	77
	95th	113	114	116	118	119	121	121	76	77	78	79	80	81	81
	99th	120	121	123	125	127	128	129	84	85	86	87	88	88	89
10	90th	111	112	114	115	117	119	119	73	73	74	75	76	77	78
	95th	115	116	117	119	121	122	123	77	78	79	80	81	81	82
	99th	122	123	125	127	128	130	130	85	86	86	88	88	89	90
11	90th	113	114	115	117	119	120	121	74	74	75	76	77	78	78
	95th	117	118	119	121	123	124	125	78	78	79	80	81	82	82
	99th	124	125	127	129	130	132	132	86	86	87	88	89	90	90
12	90th	115	116	118	120	121	123	123	74	75	75	76	77	78	79
	95th	119	120	122	123	125	127	127	78	79	80	81	82	82	83
	99th	126	127	129	131	133	134	135	86	87	88	89	90	90	91
13	90th	117	118	120	122	124	125	126	75	75	76	77	78	79	79
	95th	121	122	124	126	128	129	130	79	79	80	81	82	83	83
	99th	128	130	131	133	135	136	137	87	87	88	89	90	91	91
14	90th	120	121	123	125	126	128	128	75	76	77	78	79	79	80
	95th	124	125	127	128	130	132	132	80	80	81	82	83	84	84
	99th	131	132	134	136	138	139	140	87	88	89	90	91	92	92
15	90th	122	124	125	127	129	130	131	76	77	78	79	80	80	81
	95th	126	127	129	131	133	134	135	81	81	82	83	84	85	85
	99th	134	135	136	138	140	142	142	88	89	90	91	92	93	93
16	90th	125	126	128	130	131	133	134	78	78	79	80	81	82	82
	95th	129	130	132	134	135	137	137	82	83	83	84	85	86	87
	99th	136	137	139	141	143	144	145	90	90	91	92	93	94	94
17	90th	127	128	130	132	134	135	136	80	80	81	82	83	84	84
	95th	131	132	134	136	138	139	140	84	85	86	87	87	88	89
	99th	139	140	141	143	145	146	147	92	93	93	94	95	96	97

Modificado de Task Force on High Blood Pressure on Children and Adolescents.

Leyenda: BP: blood pressure; SBP: systolic blood pressure; DBP: diastolic blood pressure.

La parte enmarcada corresponde a los valores de referencia para niños ≥ 16 años, para los cuales se recomienda usar los valores de referencia para adultos.

Tabla 2. Percentil de TA para mujeres según edad y percentil de talla.

Age (years)	BP percentile	SBP (mmHg) percentile of height								DBP (mmHg) percentile of height							
		5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th		
1	90th	97	97	98	100	101	102	103	52	53	53	54	55	55	56		
	95th	100	101	102	104	105	106	107	56	57	57	58	59	59	60		
	99th	108	108	109	111	112	113	114	64	64	65	65	66	67	67		
2	90th	98	99	100	101	103	104	105	57	58	58	59	60	61	61		
	95th	102	103	104	105	107	108	109	61	62	62	63	64	65	65		
	99th	109	110	111	112	114	115	116	69	69	70	70	71	72	72		
3	90th	100	100	102	103	104	106	106	61	62	62	63	64	64	65		
	95th	104	104	105	107	108	109	110	65	66	66	67	68	68	69		
	99th	111	111	113	114	115	116	117	73	73	74	74	75	76	76		
4	90th	101	102	103	104	106	107	108	64	64	65	66	67	67	68		
	95th	105	106	107	108	110	111	112	68	68	69	70	71	71	72		
	99th	112	113	114	115	117	118	119	76	76	76	77	78	79	79		
5	90th	103	103	105	106	107	109	109	66	67	67	68	69	69	70		
	95th	107	107	108	110	111	112	113	70	71	71	72	73	73	74		
	99th	114	114	116	117	118	120	120	78	78	79	79	80	81	81		
6	90th	104	105	106	108	109	110	111	68	68	69	70	70	71	72		
	95th	108	109	110	111	113	114	115	72	72	73	74	74	75	76		
	99th	115	116	117	119	120	121	122	80	80	80	81	82	83	83		
7	90th	106	107	108	109	111	112	113	69	70	70	71	72	72	73		
	95th	110	111	112	113	115	116	116	73	74	74	75	76	76	77		
	99th	117	118	119	120	122	123	124	81	81	82	82	83	84	84		
8	90th	108	109	110	111	113	114	114	71	71	71	72	73	74	74		
	95th	112	112	114	115	116	118	118	75	75	75	76	77	78	78		
	99th	119	120	121	122	123	125	125	82	82	83	83	84	85	86		
9	90th	110	110	112	113	114	116	116	72	72	72	73	74	75	75		
	95th	114	114	115	117	118	119	120	76	76	76	77	78	79	79		
	99th	121	121	123	124	125	127	127	83	83	84	84	85	86	87		
10	90th	112	112	114	115	116	118	118	73	73	73	74	75	76	76		
	95th	116	116	117	119	120	121	122	77	77	77	78	79	80	80		
	99th	123	123	125	126	127	129	129	84	84	85	86	86	87	88		
11	90th	114	114	116	117	118	119	120	74	74	74	75	76	77	77		
	95th	118	118	119	121	122	123	124	78	78	78	79	80	81	81		
	99th	125	125	126	128	129	130	131	85	85	86	87	87	88	89		
12	90th	116	116	117	119	120	121	122	75	75	75	76	77	78	78		
	95th	119	120	121	123	124	125	126	79	79	79	80	81	82	82		
	99th	127	127	128	130	131	132	133	86	86	87	88	88	89	90		
13	90th	117	118	119	121	122	123	124	76	76	76	77	78	79	79		
	95th	121	122	123	124	126	127	128	80	80	80	81	82	83	83		
	99th	128	129	130	132	133	134	135	87	87	88	89	89	90	91		
14	90th	119	120	121	122	124	125	125	77	77	77	78	79	80	80		
	95th	123	123	125	126	127	129	129	81	81	81	82	83	84	84		
	99th	130	131	132	133	135	136	136	88	88	89	90	90	91	92		
15	90th	120	121	122	123	125	126	127	78	78	78	79	80	81	81		
	95th	124	125	126	127	129	130	131	82	82	82	83	84	85	85		
	99th	131	132	133	134	136	137	138	89	89	90	91	91	92	93		
16	90th	121	122	123	124	126	127	128	78	78	79	80	81	81	82		
	95th	125	126	127	128	130	131	132	82	82	83	84	85	85	86		
	99th	132	133	134	135	137	138	139	90	90	90	91	92	93	93		
17	90th	122	122	123	125	126	127	128	78	79	79	80	81	81	82		
	95th	125	126	127	129	130	131	132	82	83	83	84	85	85	86		
	99th	133	133	134	136	137	138	139	90	90	91	91	92	93	93		

Modificado de Task Force on High Blood Pressure on Children and Adolescents.

Leyenda: BP: blood pressure; SBP: systolic blood pressure; DBP: diastolic blood pressure.

La parte enmarcada corresponde a los valores de referencia para niñas ≥16 años, para los cuales se recomienda usar los valores de referencia para adultos.

Tabla 3. Anamnesis y Exploración Física.

<p>Antecedentes familiares</p> <ul style="list-style-type: none"> • Trastornos cardiovasculares: HTA, Enfermedad cardiovascular y/o cerebrovascular. • Trastornos metabólicos: diabetes mellitus, dislipemia, obesidad. • Trastornos hereditarios asociados con HTA: neurofibromatosis, enfermedades hereditarias renales (poliquistosis renal entre otras) y/o endocrinas (feocromocitoma, hiperaldosteronismo, neoplasia endocrina múltiple tipo 2...).
<p>Antecedentes personales</p> <ul style="list-style-type: none"> • Historia Perinatal: oligoamnios, evento hipóxico, bajo peso al nacimiento, prematuridad, canalización de vasos umbilicales, trombosis vena o arteria renal. • Patología de base: cardiopatía, enfermedad pulmonar, proceso oncológico, trastornos endocrinos, sistémicos, urológicos... • Ingesta de fármacos: descongestionantes nasales, cafeína (apneas en RNPT), derivados anfetamínicos (TDAH), AINEs, anticonceptivos orales, antidepresivos, corticoesteroides, inhibidores calcineurina (Tacrolimus, ciclosporina). • En cuanto a la HTA: <ul style="list-style-type: none"> • Edad de aparición, controles previos de TA (tipo de tensiómetro), tratamiento farmacológico recibido. • Sintomatología sugestiva de etiología secundaria: edemas, hematuria, poliuria, infecciones de orina de repetición, palpitaciones, extremidades frías, claudicación de extremidades, palidez cutánea, astenia, pérdida de peso, amenorrea, virilización. • Factores de riesgo asociados: sedentarismo, hábitos dietéticos, tabaquismo, alcohol, síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) (ronquidos, apneas, somnolencia diurna...). • Sintomatología sugestiva de afectación de órganos diana: cefalea, epistaxis, alteraciones visuales, vértigo, parálisis facial idiopática, convulsiones, ictus, disnea, síncope, dolor torácico, palpitaciones
<p>Exploración Física</p> <ul style="list-style-type: none"> • Antropometría (despistaje obesidad: peso, talla, IMC). • Exploración completa por aparatos.

Rasgos clínicos sugestivos de síndromes o enfermedades en relación con HTA secundaria		
E. Ocular	Cataratas Proptosis	Corticoesteroides Hipertiroidismo
ORL	Hipertrofia amigdalal	SAOS
Cabeza, cuello	Cara de “duendecillo” Cara de “luna llena” Cuello “alado” Bocio	Sde de Williams Sde de Cushing Sde de Turner Hipertiroidismo
Cardiovascular	Taquicardia, soplo Roce pericárdico Pulsos periféricos extremidades	Hipertiroidismo, feocromocitoma Pericarditis (LES), enfermedades del colágeno Coartación de aorta, sde Aorta media
Piel	Acantosis nigricans Hirsutismo, acné Palidez, sudoración, flushing Rash Manchas “café con leche” Adenomas sebáceos	Hiperinsulinismo Sde de Cushing Feocromocitoma LES, vasculitis Neurofibromatosis Esclerosis tuberosa
Abdomen	Masas abdominales Soplo en flanco, epigastrio Nefromegalia y/o hepatomegalia	Tumor de Wilms, neuroblastoma, feocromocitoma Estenosis de arteria renal Poliquistosis renal
Genitourinario	Genitales ambiguos o signos de virilización	Hiperplasia suprarrenal congénita
Extremidades	Inflamación articular Edemas	LES Enfermedad renal

E. Neurológica	Debilidad muscular, mareo Cefalea, focalidad, hemiparesia Parálisis facial	Hiperaldosteronismo, Sde de Liddle (hipopotasemia) Accidente cerebrovascular
-----------------------	--	--

Tabla 4. Fármacos antihipertensivos.

FÁRMACOS ANTIHIPERTENSIVOS PARENTERALES				
Fármaco	Dosis inicio	Dosis máxima	Efectos adversos	Observaciones
Nitroprusiato	pc: 0,5-1 µg/kg/min	pc: 10 µg/kg/min	Riesgo intoxicación por cianuros	Taquifilaxia Se puede tratar o prevenir intoxicación con tiosulfato
Labetalol	b: 0,2-1 mg/kg pc: 0,25-1 mg/kg/h	b: 20 mg pc: 3 mg/kg/h	Hiperkalemia, hipoglucemia, broncoespasmo	Sin taquicardia refleja Vida media superior al resto
Urapidilo	b: 0,5 mg/kg pc: 0,5 mg/kg/h	b: 1 mg/kg pc: 3,5 mg/kg/h	Sedación, palpitaciones, náuseas	Sin taquicardia refleja. Útil en insuficiencia renal. Evitar valvulopatía aórtica
Nicardipino	pc: 0,2-0,5 µg/kg/min	pc: 3 µg/kg/min	Taquicardia refleja	Actividad mínima sobre miocardio
Hidralacina	b: 0,1-0,2 mg/kg	b: 0,6 mg/kg o 20 mg	Taquicardia refleja	Puede darse vía IM Vida media prolongada

FÁRMACOS ANTIHIPERTENSIVOS ORALES DE ACCIÓN RÁPIDA

Fármaco	Dosis inicio	Dosis máxima	Intervalo	Efectos adversos
Captopril	0,5 mg/kg (RN: 0,05 mg/kg)	6 mg/kg/día o 450 mg/día	Cada 6-8 horas	Tos, astenia, cefalea, hiperkalemia, angioedema, daño renal agudo
Nifedipino	0,25 mg/kg	10 mg/dosis	Cada 4-6 horas	Cefalea, taquicardia, riesgo de caída brusca de tensión arterial
Clonidina	1-6 µg/kg	25 µg/kg/día o 0,9 mg/día	Cada 6 horas	Somnolencia, sequedad de mucosas, hipertensión de rebote
Minoxidil	0,1-0,2 mg/kg	1 mg/kg/día o 50 mg/día	Cada 8-12 horas	Derrame pericárdico, hirsutismo
Propranolol	0,25-0,5 mg/kg	8 mg/kg/día	Cada 6-12 horas	Hiperpotasemia, astenia, frialdad de extremidades, bradicardia, broncoespasmo en asmáticos.

FÁRMACOS ANTIHIPERTENSIVOS ORALES DE ACCIÓN PROLONGADA

Fármaco	Dosis inicio	Dosis máxima	Intervalo	Efectos adversos
Enalapril	0,08 mg/kg/día (máx 5 mg/día)	0,6 mg/kg/día (máx 40 mg/día)	Cada 12-24 h	Tos, astenia, cefalea, hiperkalemia, angioedema, daño renal agudo
Losartan	0,7 mg/kg/día (máx 50 mg/día)	1,4 mg/kg/día (máx 100 mg/día)	Cada 24 h	Similares a IECAs, no dan tos ni angioedema
Amlodipino	0,1 mg/kg/día (máx 5 mg/día)	0,6 mg/kg/día (máx 10 mg/día)	Cada 24 h	Rubefacción facial, cefalea, taquicardia refleja
Hidroclorotiazid a	1 mg/kg/día (máx 25 mg/día)	3 mg/kg/día (máx 50 mg/día)	Cada 12-24 h	Fatiga muscular, calambres, deshidratación, hipopotasemia, alcalosis
Furosemida	0,5-2 mg/kg/día	6 mg/kg/día	Cada 12-24 h	

Atenolol	0,5 mg/kg/día (máx 25 mg/día)	2 mg/kg/día (máx 100 mg/día)	Cada 24 h	Hiperpotasemia, astenia, frialdad de extremidades, bradicardia, broncoespasmo en asmáticos.
Labetalol	2-3 mg/kg/día	10-12 mg/kg/día (máx 1,2 g/día)	Cada 12 h	

Figura 1. Algoritmo manejo crisis hipertensiva.

