



Revista Argentina de Cardiología Argentine Journal of Cardiology

JULIO 2023 | Vol. 91 SUPL. 4

ISSN 0034-7000

www.sac.org.ar

Documento de posición sobre Emergencias Hipertensivas

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA



REVISTA ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

ORGANO CIENTÍFICO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

COMITÉ EDITOR

Director

JORGE THIERER
Instituto Universitario CEMIC, CABA

Director Adjunto

CLAUDIO C. HIGA
Hospital Alemán, CABA

Directores Asociados

ERNESTO DURONTO
Fundación Favalaro, CABA
DARÍO C. DI TORO
Hospital Argerich, CABA
WALTER M. MASSON
Instituto Universitario Hospital Italiano,
CABA
JAVIER GUETTA
Instituto Universitario CEMIC, CABA
GASTÓN RODRÍGUEZ GRANILLO
Instituto Médico ENER, Clínica La
Sagrada Familia (CABA)
LUCRECIA BURGOS
ICBA, CABA

Editor Consultor

HERNÁN C. DOVAL
Instituto Universitario Hospital Italiano

Delegado por la SAC

CHRISTIAN SMITH
Hospital Felipe Arnedo, Clorinda,
Formosa

Editor de Ciencias básicas

BRUNO BUCHHOLZ
Universidad de Buenos Aires

Vocales

MARIANO FALCONI (Instituto
Universitario Hospital Italiano, CABA)

SANDRA SWIESZKOWSKI (Hospital de
Clínicas José de San Martín, CABA)

JOSÉ LUIS BARISANI (Hospital Presidente
Perón, Avellaneda, Buenos Aires)

JORGE CARLOS TRAININI (Hospital
Presidente Perón, Avellaneda,
Buenos Aires)

GUILLERMO ERNESTO LINIADO
(Hospital Argerich, CABA)

PABLO LAMELAS (ICBA, CABA)

MARIANO TREVISÁN (Sanatorio San
Carlos, Bariloche, Río Negro)

BIBIANA MARÍA DE LA VEGA
(Hospital Zenón Santillán, Universidad
Nacional de Tucumán)

Consultor en Estadística, Buenos Aires

JAVIER MARIANI
Hospital El Cruce, Buenos Aires

Coordinación Editorial

PATRICIA LÓPEZ DOWLING
MARIELA ROMANO

COMITÉ HONORARIO

MARCELO V. ELIZARI (ARGENTINA)

GUILLERMO KREUTZER (ARGENTINA)

JOSÉ NAVIA (ARGENTINA)

COMITÉ EDITOR INTERNACIONAL

AMBROSIO, GIUSEPPE (ITALIA)

University of Perugia School of Medicine, Perugia

ANTZELEVITCH, CHARLES (EE.UU)

Masonic Medical Research Laboratory

BADIMON, JUAN JOSÉ (EE.UU)

Cardiovascular Institute, The Mount Sinai School of
Medicine

BARANCHUK, ADRIÁN (CANADÁ)

Queen's University, Kingston

BAZÁN, MANUEL (CUBA)

INCOR, La Habana

BLANKSTEIN, RON

Harvard Medical School (EEUU)

BRUGADA, RAMÓN (ESPAÑA)

Cardiology Department, The Thorax Institute, Hospital

Clinic, University of Barcelona, Barcelona

CABO SALVADOR, JAVIER

Departamento de Ciencias de la Salud de la

Universidad de Madrid UDIMA (ESPAÑA)

CAMIM, JOHN (GRAN BRETAÑA)

British Heart Foundation, St. George's University of
London

CARRERAS COSTA, FRANCESC (ESPAÑA)

Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Universitat

Autònoma de Barcelona

CHACHQUES, JUAN CARLOS (FRANCIA)

Pompidou Hospital, University of Paris Descartes,
Paris

DEMARIA, ANTHONY N. (EE.UU)

UCSD Medical Center, San Diego, California

DI CARLI, MARCELO (EE.UU)

Harvard Medical School, Boston, MA

EVANGELISTA MASIP, ARTURO (ESPAÑA)

Instituto Cardiológico, Quirónsalud-Teknon, Barcelona

EZEKOWITZ, MICHAEL (EE.UU)

Lankenau Medical Center, Medical Science Building,
Wynnewood, PA

FEIGENBAUM, HARVEY (EE.UU)

Indiana University School of Medicine, Indianapolis

FERRARI, ROBERTO (CANADÁ)

University of Alberta, Edmonton, Alberta

FERRARIO, CARLOS (EE.UU)

Wake Forest University School of Medicine, Winston-
Salem

FLATHER, MARCUS (GRAN BRETAÑA)

Royal Brompton and Harefield NHS Foundation Trust
and Imperial College London

FUSTER, VALENTIN (EE.UU)

The Mount Sinai Medical Center, New York

GARCÍA FERNÁNDEZ, MIGUEL ÁNGEL (ESPAÑA)

Universidad Complutense de Madrid. Facultad de
Medicina

JUFFÉ STEIN, ALBERTO (ESPAÑA)

Department of Cardiology, A Coruña University
Hospital, La Coruña

KASKI, JUAN CARLOS (GRAN BRETAÑA)

St George's University of London, Cardiovascular

Sciences Research Centre, Cranmer Terrace, London

KHANDERIA, BIJOY (EE.UU)

Aurora Cardiovascular Services

KRUCOFF, MITCHELL W. (EE.UU)

Duke University Medical Center, Durham

LÓPEZ SENDÓN, JOSÉ LUIS (ESPAÑA)

Hospital Universitario La Paz, Instituto de

Investigación La Paz, Madrid

LUSCHER, THOMAS (SUIZA)

European Heart Journal, Zürich Heart House, Zürich,
Switzerland

MARZILLI, MARIO (ITALIA)

Cardiothoracic Department, Division of Cardiology,

University Hospital of Pisa

MAURER, GERALD (AUSTRIA)

Univ.-Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie I,

Christian-Doppler-Klinik, Salzburg

MOHR, FRIEDRICH (ALEMANIA)

Herzzentrum Universität Leipzig, Leipzig

NANDA, NAVIN (EE.UU)

University of Alabama at Birmingham, Birmingham

NEUBAUER, STEFAN

University of Oxford and John Radcliffe Hospital

(GRAN BRETAÑA)

NILSEN, DENNIS (NORUEGA)

Department of Cardiology, Stavanger University

Hospital, Stavanger

PALACIOS, IGOR (EE.UU)

Massachusetts General Hospital

PANZA, JULIO (EE.UU)

MedStar Washington Hospital Center, Washington, DC

PICANO, EUGENIO (ITALIA)

Institute of Clinical Physiology, CNR, Pisa

PINSKI, SERGIO (EE.UU)

Cleveland Clinic Florida

RASTAN, ARDAWAN (ALEMANIA)

Universitäts-Herzzentrum Freiburg-Bad Krozingen

SERRUYS, PATRICK W.

Imperial College (GRAN BRETAÑA)

SICOURI, SERGE (EE.UU)

Masonic Medical Research Laboratory, Utica

THEROUX, PIERRE (CANADÁ)

University of Toronto, Ontario

TOGNONI, GIANNI (ITALIA)

Consorzio Mario Negri Sud, Santa Maria Imbaro, Chieti

VENTURA, HÉCTOR (EE.UU)

Ochsner Clinical School-The University of
Louisiana School of Medicine, New Orleans

WIELGOSZ, ANDREAS (CANADÁ)

University of Calgary, Calgary, Alberta

ZIPES, DOUGLAS (EE.UU)

Indiana University School of Medicine, Indianapolis

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

COMISIÓN DIRECTIVA

Presidente

CLAUDIO R. MAJUL

Presidente Electo

VÍCTOR M. MAURO

Vicepresidente 1º

PABLO STUTZBACH

Vicepresidente 2º

BELÉN TINARI

Secretario

GABRIEL PEREA

Tesorero

HUGO SILVA

Prosecretario

SILVIA MAKHOUL

Protesorero

DIEGO PÉREZ DE ARENAZA

Vocales Titulares

MARCOS AMUCHÁSTEGUI

CAROLINA SALVATORI

OSCAR A. VOGELMANN

AGUSTINA AMENABAR

Vocal Suplentes

JORGELINA MEDUS

SEBASTIÁN GALDEANO

CHRISTIAN A. SMITH

GRACIELA I. BRUNA

Presidente Anterior

HÉCTOR A. DESCHLE

Revista Argentina de Cardiología

La Revista Argentina de Cardiología es propiedad de la Sociedad Argentina de Cardiología.

ISSN 0034-7000 ISSN 1850-3748 versión electrónica - Registro de la Propiedad Intelectual en trámite

Full English text available. Indexada en SciELO, Scopus, Embase, LILACS, Latindex, Redalyc, Dialnet y DOAJ. Incluida en el Núcleo Básico de Revistas Científicas Argentinas del CONICET.

VOL 91 SUPLEMENTO 4 JULIO 2023

Dirección Científica y Administración

Azcuénaga 980 - (1115) Buenos Aires / Tel.: 4961-6027/8/9 / Fax: 4961-6020 / e-mail: revista@sac.org.ar / web site: www.sac.org.ar

Atención al público de lunes a viernes de 13 a 20 horas

Documento de posición sobre Emergencias Hipertensivas

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

ÁREA DE CONSENSOS Y NORMAS

Director

Sebastián Peralta^{MTSAC}

Sub-Director

Mario César Spennato^{MTSAC}

Secretaria

Milagros Seijó

Vocales

Laura Antonietti^{MTSAC}

Ariel Kraselnik

Santiago Lynch

Paola Rojas

Comité Asesor

Maximiliano De Abreu^{MTSAC}

Gustavo Giunta^{MTSAC}

Ignacio Bluro^{MTSAC}

Las opiniones, pautas o lineamientos contenidos en los Consensos o Recomendaciones han sido diseñados y planteados en términos genéricos, a partir de la consideración de situaciones concebidas como un modelo teórico. Allí se describen distintas hipótesis alternativas para arribar a un diagnóstico, a la definición de un tratamiento y/o prevención de una determinada patología. De ningún modo puede interpretarse como un instructivo concreto ni como una indicación absoluta. La aplicación específica en el paciente individual de cualquiera de las descripciones generales obrantes en los Consensos o Recomendaciones dependerá del juicio médico del profesional interviniente y de las características y circunstancias que se presenten en torno al caso en cuestión, considerando los antecedentes personales del paciente y las condiciones específicas de la patología por tratar, los medios y recursos disponibles, la necesidad de adoptar medidas adicionales y/o complementarias, etc. La evaluación de estos antecedentes y factores quedará a criterio y responsabilidad del médico interviniente en la decisión clínica final que se adoptará.

DOCUMENTO DE POSICIÓN SOBRE EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS

Director

Federico Pianciola

Coordinadores generales

Miguel Javier Schiavone^{MTSAC}

Ignacio Ríos^{MTSAC}

Comité de redacción

Carolina Caniffi

Marcelo Choi

Redactores

Rosina Arbucci^{MTSAC}, Analía Aquieri^{MTSAC}, Marcelo Boscaró^{MTSAC}, Fabiana Calabria, Roberto Campos^{MTSAC}, Pablo Comignani^{MTSAC}, Yanina Contin^{MTSAC}, Diego Crippa, Guido Damianich, Marcelo Demozzi, Gisela Gómez, Adriana Iturzaeta, Tatiana Lemo, Rodrigo O. Marañón, Roxana Mondino, Luis Pompozzi, Mariana Paula Pérez, María Victoria Pronotti, Luis María Pupi, Ignacio Ríos^{MTSAC}, Sebastián Obregón^{MTSAC}, Federico Salazar, Miguel Javier Schiavone^{MTSAC}, Viviana Sorasio

Revisores

Pablo Rodríguez^{MTSAC}

Carol Kotliar

Juan Pablo Costabel^{MTSAC}

Carlos Ruano^{MTSAC}

Por ACN

Mario Spennato^{MTSAC}

Coordinación editorial

Patricia López Dowling

Los autores recomiendan citar el artículo de esta forma:

Pianciola F, Schiavone MJ, Ríos I, Caniffi C, Choi M, Rodríguez P, et al. Documentos de posición sobre emergencias hipertensivas. 2022. Rev Argent Cardiol 2023;91 (Suplemento 4):1-59. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v91.s4>



Índice

PRESENTACIÓN.....	1
1. DEFINICIÓN DE CRISIS HIPERTENSIVA	1
2. EPIDEMIOLOGÍA DE LA CRISIS HIPERTENSIVA EN LA ARGENTINA Y EL MUNDO	3
3. MANEJO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL SEVERA EN PACIENTE CON CEFALEA, ESTRÉS, DOLOR U OTROS SÍNTOMAS	4
4. CONDICIONES PARA EL EGRESO HOSPITALARIO DE PACIENTES CON URGENCIA HIPERTENSIVA	8
5. MANEJO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL SEVERA RELACIONADA CON PATOLOGÍA ENDOCRINOLÓGICA: HIPERTIROIDISMO Y FEOCROMOCITOMA.....	11
6. MANEJO DE LA EMERGENCIA HIPERTENSIVA EN LA ENCEFALOPATÍA HIPERTENSIVA Y LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL MALIGNA.....	18
7. MANEJO DE LA EMERGENCIA HIPERTENSIVA EN LOS SÍNDROMES AÓRTICOS AGUDOS	23
8. MANEJO DE LA EMERGENCIA HIPERTENSIVA EN EDEMA AGUDO DE PULMÓN Y SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS.....	28
9. MANEJO DE LA EMERGENCIA HIPERTENSIVA EN ACV ISQUÉMICO Y HEMORRÁGICO	32
10. MANEJO DE LA EMERGENCIA HIPERTENSIVA EN EL EMBARAZO	40
11. MANEJO DE LA EMERGENCIA HIPERTENSIVA EN LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA	46
12. MANEJO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL SEVERA EN PEDIATRÍA	53

9. Zulfeen M, Tatapudi R, Sowjanya R. IV labetalol and oral nifedipine in acute control of severe hypertension in pregnancy-A randomized controlled trial. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2019;236:46-52. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2019.01.022>
10. Shekhar S, Gupta N, Kirubakaran R, Pareek P. Oral nifedipine versus intravenous labetalol for severe hypertension during pregnancy: a systematic review and meta-analysis. *BJOG* 2016;123:40-47. <https://doi.org/10.1111/1471-0528.13463>
11. Euser AG, Cipolla MJ. Magnesium sulfate for the treatment of eclampsia: a brief review. *Stroke* 2009;40:1169-75. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.108.527788>
12. Committee Opinion N° 652. magnesium sulfate use in obstetrics. *Obstet Gynecol* 2016;127:52-3. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000001267>

11. MANEJO DE LA EMERGENCIA HIPERTENSIVA EN LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Marcelo Boscaro^{MTSAC}, Rodrigo O. Marañón

Introducción

Características de la insuficiencia renal aguda

La insuficiencia renal aguda (IRA) se genera por un espectro amplio de enfermedades, asociada a una mortalidad elevada y con una progresión hacia la enfermedad renal crónica. La asociación entre insuficiencia renal e hipertensión se produce en dos direcciones, la primera es cuando la HTA genera un daño de órgano blanco (DOB) dando como consecuencia una insuficiencia renal; por último, cuando la insuficiencia renal de otra etiología distinta del aumento de la PA termina generando una emergencia hipertensiva (EH).

La IRA puede ser prerrenal (en ella existe una disminución del flujo plasmático intrarrenal), intraparenquimatosa y posrenal. (Tabla 1) (1) La insuficiencia intraparenquimatosa se subdivide de acuerdo con la parte del riñón que es afectada: glomerulos, vasculatura o intersticio (Tabla 2). Determinar el origen del problema es importante para poder precisar el tratamiento que se va a seguir.

Dentro de las etiologías y cuadros clínicos de insuficiencia renal aguda asociada a HTA, consideraremos la microangiopatía trombótica (MAT), el síndrome urémico hemolítico (SUH), la hipertensión maligna, la preeclampsia/eclampsia, el síndrome de anticuerpos antifosfolípidos, la crisis renal por esclerodermia, las glomerulonefritis, las toxicidades farmacológicas y los trastornos metabólicos. (2)

Tabla 1. Guía de aproximación diagnóstica a la IRA

Índices urinarios o renales	Proteinuria mayor de 1 a 2 g/día	Causas glomerulares
	Densidad urinaria >1020	Causa prerrenal
	Eosinofilos en orina	Nefritis intersticial (fármacos)
Sedimento urinario	Leucocitos	Glomerulonefritis
	Cilindros	Nefritis intersticial
	Cilindros hialinos	Prerrenal
Sodio urinario (mmol/L)	>40	Lesión intrínseca
	<20	Prerrenal
Osmolaridad urinaria	>500	Prerrenal
mOsm/kg H ₂ O	<350	Lesión intrínseca
Excreción fraccional de sodio (%)	<1	Prerrenal
	>1	Lesión intrínseca
Excreción fraccional de urea	<35	Prerrenal
	>35	Lesión intrínseca

Modificada de Jacob J y cols. (3)

Tabla 2. Diferentes etiologías de IRA intraparenquimatosas

Causa	Ejemplos
Vascular o microvascular	Estenosis de arteria renal Púrpura trombótica trombocitopénica Síndrome urémico hemolítico Síndrome de anticuerpos antifosfolípidos (SAF) Hipertensión pulmonar Émbolos de colesterol Enfermedad autoinmune Medicación
Glomerular	Mediada por inmunocomplejos (LES, glomerulonefritis membrano- proliferativa (GMP), Glomerulonefritis postinfecciosa (GPI) Endocarditis Nefropatía por IgA Púrpura de Schonlein- Henoch Granulomatosis con poliangitis Inducida por drogas
Tubular	Medicaciones Infecciones Hemólisis rabdomiólisis Isquemia renal
Intersticial	Medicación (inhibidor de bomba de protones , AINE, ATB) Infecciones (pielonefritis, <i>Legionella</i>) Inmunomediada (Sjögren, LES, sarcoidosis)

Modificada de Jacob J y cols. (3). LES: lupus eritematoso sistémico. IgA: inmunoglobulina A. AINE: antiinflamatorio no esteroideo. ATB: antibiótico.

Diagnóstico de la insuficiencia renal aguda

Una variedad de definiciones se utilizó para definir IRA. En el año 2012 finalmente se logró alcanzar un consenso universal. El documento *Improving Global Outcomes* (KDIGO) definió la IRA en función de la producción de orina y la concentración de creatinina plasmática (Crp). Según esta definición es un aumento en la Crp mayor o igual a 0,3 mg/dL en 48 horas o un incremento en la Crp mayor de 1,5 veces del valor basal dentro de los 7 días o una disminución de la producción de orina menor de 0,5 mL/kg/h dentro de 6 a 12 horas. (Tabla 3) (4)

Tabla 3. Diagnóstico de insuficiencia renal aguda

Estadio de insuficiencia	Creatinina sérica	Producción de orina
1	Aumento de 1,5-1,9 veces del valor basal o incremento de CrS 0,3 mg/dl desde el basal	Disminución < 0,5 mL/kg/h dentro de las 6-12 h
2	Aumento 2,0-2,9 veces del valor basal	Disminución <0,5 mL/kg/h >12 h
3	Aumento 3,0 veces del valor basal o aumento de la creatinina sérica > 4 mg/dL o inicio del tratamiento de reemplazo renal	<0,3 mL/kg/h durante 24 h o anuria por 12 h

Adaptada de Kidney Disease: KDIGO. *Kidney Int Suppl* [Internet]. 2012;2:138. (4)

El aclaramiento (*clearance*) de creatinina mide cómo los glomérulos filtran la creatinina desde el plasma y es una aproximación cercana al filtrado glomerular. Estas concentraciones pueden estar influenciadas por cambios agudos hemodinámicos. Además, los valores de Crp se alteran por la dilución, generada por los estados de sobrecarga de volumen y por la reducción de la producción de creatinina durante las fases agudas de una enfermedad. Finalmente, la masa muscular puede alterar los niveles relativos de Crp, que fluctúan en entornos de cuidados críticos y agudos. Por este motivo, ha cobrado importancia últimamente la utilidad de biomarcadores que intervienen en el diagnóstico temprano, así como marcadores pronósticos (Tabla 4).

Tabla 4. Biomarcadores en insuficiencia renal aguda

	Cistatina C	NGAL urinaria	TIMP-2 IGFBP7
Origen molecular	Proteasa producida por todas las células nucleadas, libremente filtrada y reabsorbida por el túbulo proximal	La lipocalina es rápidamente inducida y secretada por las células epiteliales tubulares distales después de una lesión	Proteínas de detención del ciclo celular G1 secretadas por células tubulares sistémicas y renales
Indicador	Filtrado glomerular	Daño estructural	Estrés celular
Uso clínico	Estimación de la TFG, más precisa que la CrS en ciertas condiciones (p. ej., baja masa muscular, niños, IRC)	Distinción funcional vs. IRA intrínseca. Predice la IRA grave y un peor resultado en pacientes de alto riesgo/en estado crítico	Predice la IRA temprana después de una exposición perjudicial y a su vez un peor resultado en pacientes críticamente enfermos
Ventajas	Niveles en gran medida no afectados por la edad, el sexo, la masa muscular, la dieta o la secreción tubular; prueba de laboratorio estandarizada	Prueba de laboratorio estandarizada para la medición cuantitativa en tiempo real para seguir la evolución clínica de la IRA	Equipo patentado y probado para la detección de IRA antes que los marcadores funcionales
Limitaciones	Hipertiroidismo y el uso de esteroides (genera niveles elevados); en cambio, el hipotiroidismo genera niveles reducidos	La sepsis, la IRC y las infecciones del tracto urinario pueden aumentar los niveles urinarios (pero no tan altos como en la IRA intrínseca)	Aumento retrasado en comparación con otros marcadores, El pico temprano (~ 4 h) después de la lesión puede perderse si la lesión no está en curso

Los biomarcadores se pueden asociar con los marcadores de disfunción renal, generando diferentes estadios de lesión renal (Tabla 5).

Tabla 5. Biomarcadores en insuficiencia renal aguda

	NGAL DISMINUIDO	NGAL AUMENTADO
Crp normal y volumen urinario normal	NO IRA TFG NORMAL NO DAÑO	IRA SUBCLÍNICA TFG NORMAL DAÑO TUBULAR
Crp aumentada y volumen urinario disminuido	IRA FUNCIONAL DISMINUCIÓN DE TFG NO DAÑO	IRA ESTABLECIDA DISMINUCIÓN DE TFG DAÑO TUBULAR

Adaptada de Roy JP, Devarajan P, 2020. (5) TFG: tasa de filtrado glomerular; NGAL: gelatinasa neutrofilica asociada a lipocalina

Tratamiento de la HTA en los pacientes con insuficiencia renal

Los pacientes con enfermedad renal generalmente presentan hipertensión. La fisiopatología de la hipertensión depende de la duración de la enfermedad (aguda o crónica), y el tipo de enfermedad renal (p. ej., vasculitis o enfermedad renal intrínseca).

En una EH que causa isquemia de órganos, las presiones arteriales medias deben reducirse lentamente, en no más del 20% en la primera hora y gradualmente en no más del 15% durante las siguientes 24 horas (Tabla 6).

Considere los agentes bloqueadores adrenérgicos, como el labetalol administrado inicialmente en bolo IV de 20 mg, seguido de 20 a 80 mg cada 10 minutos hasta una dosis total de 300 mg.

La hidralazina, un vasodilatador arteriolar directo, administrado en dosis de bolos intravenosos de 10 mg es una alternativa, aunque los pacientes tienen fluctuaciones y respuestas más impredecibles a este medicamento, situación que hace su uso poco factible.

Los diuréticos de asa (furosemida) son fundamentales en pacientes con sobrecarga de volumen.

Debido a que la sobrecarga de volumen es el principal mecanismo impulsor de la hipertensión en la glomerulonefritis aguda, la terapia inicial preferida son los diuréticos. Los diuréticos de asa, como la furosemida, son particularmente eficaces en pacientes con tasa de filtrado glomerular (TFG) reducida. La terapia de segunda línea son los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) (siempre y cuando no existan hiperpotasemia, ni reducción marcada de la TFG y *clearance* menor de 30 mL/min); estos fármacos activan el otro SRAA) suprimido.

El fenoldopam es un vasodilatador periférico que actúa en los receptores periféricos de dopamina-1. Se metaboliza rápidamente en el hígado mediante conjugación, sin participación del citocromo P-450. Comienza a actuar a los 5 minutos de su administración, y la respuesta máxima se obtiene a los 15 minutos. No se han comunicado efectos adversos relevantes. El fenoldopam mejora el aclaramiento de creatinina, el flujo urinario y la excreción de sodio en pacientes con hipertensión grave con afectación renal y sin ella. No se ajusta a la función renal. (6)

La Clevidipina es un bloqueante de los canales cálcicos tipo L. Presenta las siguientes características: 1) rápido inicio y cese de acción, 2) selectividad arteriolar, 3) facilidad en la preparación y en la titulación de dosis para alcanzar y mantener el rango de presión arterial (PA) deseado. 4) reducción de la poscarga sin alterar la precarga, con un efecto mínimo o nulo sobre la contractilidad miocárdica y la frecuencia cardíaca, 5) mantenimiento del objetivo de PA de manera rápida, con bajo riesgo de hipotensión. La clevidipina no se ajusta a la función renal. (7)

Los fármacos utilizados en EH se aplican en forma intravenosa. En el caso de no existir daño de órgano blanco (DOB), la medicación puede ser oral (Tabla 7).

Tabla 6. Cuadros clínicos de emergencia hipertensiva que pueden asociarse a su vez con insuficiencia renal aguda

Presentación clínica	Tiempo de reducción de la PA. Magnitud de reducción	Primera línea de tratamiento	Segunda línea de tratamiento
Hipertensión maligna alternativa con o sin TMA o IRA	Varias horas, PAM -20% a -25%	Labetalol Nicardipina	Urapidil Nitroprusiato
Encefalopatía hipertensiva	Inmediata, PAM -20% a -25%	Labetalol Nicardipina	Nitroprusiato
Accidente cerebrovascular isquémico agudo y PAS >220 mm Hg sistólica o PAD >120 mm Hg	1 hora, PAM -15%	Labetalol Nicardipina	Nitroprusiato
Accidente cerebrovascular isquémico agudo con indicación de terapia trombolítica y PAS >185 mm Hg o PAD >110 mm Hg (excepto frente a IAM, EAP, disección aórtica)	1 hora, PAM -15%	Labetalol Nicardipina	Nitroprusiato
Accidente cerebrovascular hemorrágico agudo y PAS entre 150 y 220 mm Hg	Inmediata, PAS entre 130 y 150 mm Hg.	Labetalol Nicardipina	Urapidil
Evento coronario agudo	Inmediata PAS <140 mm Hg	Nitroglicerina Labetalol	
Edema agudo de pulmón	Reducción inmediata PAS <140 mm Hg	Nitroprusiato o nitroglicerina (con diurético de asa)	Urapidil
Enfermedad aórtica aguda	Reducción inmediata PAS <120 mm Hg y frecuencia cardíaca < 60 lpm	Esmolol y nitroprusiato o nitroglicerina o nicardipina	Urapidil (con diurético de asa)
Eclampsia o preeclampsia grave/HELLP	Reducción inmediata, PAS <160 mm Hg y PAD <105 mm Hg	Labetalol o nicardipina y sulfato de magnesio	Labetalol o metoprolol

Adaptada de van den Born y cols., 2019. (8) PAS: PA sistólica, PAD: PA diastólica, IAM: infarto agudo de miocardio, EAP: edema agudo de pulmón, PAM: presión arterial media, IRA: insuficiencia renal aguda, TMA: microangiopatía trombótica.

Tabla 7. Dosis de los fármacos más frecuentemente utilizados en emergencia hipertensiva con insuficiencia renal

Fármaco	Inicio de acción	Duración de acción	Dosis	Contraindicaciones	Efectos adversos	Ajuste por insuficiencia renal
Labetalol	5 a 10 minutos	3 a 6 horas	0,25-0,5 mg/kg en bolo, 2-4 mg/min hasta que se alcance el objetivo de PA, a partir de entonces 5-20 mg/h	Antecedentes de bloqueo AV de 2.º o 3.er grado, insuficiencia cardíaca sistólica, asma y bradicardia	Broncoconstricción y bradicardia fetal Cefalea y taquicardia refleja	No requiere ajuste renal
Nicardipina	5 a 15 minutos	30 a 40 minutos luego de suspensión de infusión	5-15 mg/h como infusión continua, dosis inicial 5 mg/h, aumento cada 15-30 min de 2,5 mg hasta lograr el objetivo de descenso de PA, después de disminuir a 3 mg/h	Insuficiencia hepática		Ajusta Precaución en insuficiencia renal grave
Urapidil	3 a 5 minutos	4 a 6 horas luego de suspensión de infusión	12,5 a 25 mg como inyección en bolo, 5 a 40 mg/h como infusión continua	--	--	Ajusta Precaución en IR moderada a grave
Nitroglicerina	1 a 5 minutos	3 a 5 minutos luego de suspensión de infusión	5-200 mg/min, incrementar 5 mg/min cada 5 min		Cefalea y taquicardia refleja	Ajusta Precaución en insuficiencia renal
Nitroprusiato	Inmediato	1 a 2 minutos luego de suspensión de infusión	0,3-10 ug/kg/min, aumentando 0,5 ug/kg/min cada 5 min hasta llegar a meta de PA	Riñón/hígado (Relativas)	Intoxicación cianhídrica	Ajusta Precaución en insuficiencia renal
Esmolol	1-2 minutos	10-30 minutos de aplicado bolo	0,5-1 mg/kg en bolo; 50-300 mg/kg/min como infusión continua	Antecedentes de bloqueo AV de 2.º o 3.er grado insuficiencia cardíaca sistólica, asma y bradicardia	Bradicardia	Ajusta Utilizar con precaución
Metoprolol	1 a 2 minutos	5 a 8 horas	2,5-5 mg bolo intravenoso durante 2 minutos; puede repetirse cada 5 minutos hasta una dosis máxima de 15 mg	Antecedentes de bloqueo AV de 2º o 3º grado, insuficiencia cardíaca sistólica, asma y bradicardia	Bradicardia	No es necesario ajuste de dosis

(continúa)

(continuación)

Tabla 4. Dosis de los fármacos más frecuentemente utilizados en emergencia hipertensiva con insuficiencia renal

Fármaco	Inicio de acción	Duración de acción	Dosis	Contraindicaciones	Efectos adversos	Ajuste por insuficiencia renal
Clevidipina	1 a 2 minutos	5 a 15 minutos	Infusión intravenosa de 2 mg/h, aumentar cada 2 min con 2 mg/h hasta la PA objetivo	Alergia a soja y/o huevo, alteración en metabolismo de lípidos Estenosis aórtica no corregida	Fibrilación auricular Taquicardia sinusal Hipotensión Edema Dolor torácico	No es necesario ajuste de dosis
Fenoldopam	5 a 15 minutos	30 a 60 minutos	Infusión intravenosa de 0,1 mg/kg/min, aumentar cada 15 min hasta alcanzar la PA objetivo con incrementos de 0,05 a 0,1 mg/kg/min	Embarazo Glaucoma	Extrasístoles, Palpitaciones, Bradicardia, Insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica, infarto de miocardio, Angina de pecho Elevación de BUN, glucosa sérica elevada, transaminasas elevadas LDH elevada Dolor de pecho sin especificar. Fiebre Leucocitosis, Sangrado Disnea Oliguria Calambre	No es necesario ajuste de dosis
Fentolamina	1-2 min	10-30 min	0,5-1 mg/kg en bolo intravenoso o 50-300 mg/kg/min como infusión intravenosa continua		Taquiarritmias y dolor torácico	No hay suficientes datos; utilizar con precaución
Clonidina	30 minutos	4 a 6 horas	150-300 mg IV. en bolo en 5-10 min		Sedación e HTA de rebote	Ajusta Utilizar con precaución en insuficiencia renal grave

Adaptada de Van den Born BH. (8)

Indicaciones de tratamiento sustitutivo de función renal

El tratamiento definitivo de la IRA grave que conduce a trastornos críticos potencialmente mortales, como sobrecarga de volumen, acidosis, hiperpotasemia y acumulación de toxinas, es la terapia de reemplazo renal (TRR) o diálisis.

Situaciones especiales de hipertensión arterial e insuficiencia renal**Hipertensión en pacientes dializados**

La hipertensión intradialítica ha sido definida como un aumento de la PAS intradialítica en ≥ 10 mm Hg en comparación con la PAS prediálisis y se ha confirmado que se asocia con un aumento de la mortalidad en pacientes en diálisis. (9) Ocurre en entre el 10 y el 15% de los pacientes hemodializados. Se encuentra asociada a un incremento del volumen de líquido interdialítico y un nivel elevado de calcio en el dializado, que generaría un aumento en las resistencias periféricas. (10)

Los pacientes con HTA intradiálisis tienen disfunción endotelial, con un desequilibrio entre las sustancias vasoconstrictoras (endotelina 1 y dimetil arginina asimétrica) y las sustancias vasodilatadoras (óxido nítrico).

Se presentan asintomáticos, o con cefaleas, profusa transpiración, malestar torácico, palpitaciones y ansiedad.

El manejo incluye llegar a un peso seco, disminuir la concentración del sodio en el dializado (solución de diálisis) y la utilización de fármacos antihipertensivos. Se ha demostrado una efectiva reducción de la PA con la utilización de carvedilol como única dosis o asociado a otros fármacos en dosis de 50 mg/día. (10)

Contrariamente a las poblaciones sin hemodiálisis, la evidencia emergente de ensayos clínicos sugiere que entre los que reciben hemodiálisis, los betabloqueantes son más eficaces que los agentes que bloquean el sistema renina-angiotensina (SAR) para reducir los niveles de PA y proteger de complicaciones cardiovasculares adversas graves. En consecuencia, el bloqueo del receptor beta es el enfoque de primera línea en farmacoterapia de la hipertensión. Los bloqueadores de los canales de calcio de acción prolongada y los bloqueadores del SAR son la alternativa, teniendo en cuenta las comorbilidades y el perfil de riesgo general de cada paciente individual. (11)

BIBLIOGRAFÍA

1. Moore PK, Hsu RK, Liu KD. Management of Acute Kidney Injury: Core Curriculum 2018. *Am J Kidney Dis* 2018;72:136-48. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2017.11.021>
2. Gallan AJ, Chang A. A New Paradigm for Renal Thrombotic Microangiopathy. *Semin Diagn Pathol* 2020;37:121-6. <https://doi.org/10.1053/j.semdp.2020.01.002>
3. Jacob J, Dannenhoffer J, Rutter A. Acute Kidney Injury. *Prim Care* 2020;47:571-4. <https://doi.org/10.1016/j.pop.2020.08.008>
4. Kidney Disease: Improving Global Outcome (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. *Kidney Int Suppl [Internet]*. 2012;2:138
5. Van Buren PN, Kim C, Toto RD, Inrig JK. The prevalence of persistent intradialytic hypertension in a hemodialysis population with extended follow-up. *Int J Artif Organs*. 2012;35:1031-8. <https://doi.org/10.1177/039139881203501201>
6. Shusterman NH, Elliott WJ, White WB. Fenoldopam, but not nitroprusside, improves renal function in severely hypertensive patients with impaired renal function. *Am J Med* 1993;95:161-8. [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(93\)90256-O](https://doi.org/10.1016/0002-9343(93)90256-O)
7. Keating GM. Clevidipine: a review of its use for managing blood pressure in perioperative and intensive care settings. *Drugs* 2014;74:1947-60. <https://doi.org/10.1007/s40265-014-0313-6>
8. Van den Born BH, Lip GY, Brguljan-Hitij J, Cremer A, Segura J, Morales E, et al. ESC Council on hypertension position document on the management of hypertensive emergencies. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother*. 2019;5:37-46. <https://doi.org/10.1093/ehjcvp/pyy032>
9. Gonsalez SR, Cortés AL, Silva RC, Lowe J, Prieto MC, Silva Lara LD. Acute kidney injury overview: From basic findings to new prevention and therapy strategies. *Pharmacol Ther* 2019;200:1-12. <https://doi.org/10.1016/j.pharmthera.2019.04.001>
10. Roy JP, Devarajan P. Acute Kidney Injury: Diagnosis and Management. *Indian J Pediatr* 2020;87:600-7. <https://doi.org/10.1007/s12098-019-03096-y>
11. Georgianos PI, Agarwal R. Blood pressure control in conventional hemodialysis. *Semin Dial* 2018;31:557-562. <https://doi.org/10.1111/sdi.12741>

12. MANEJO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL SEVERA EN PEDIATRÍA

Luis Pompozzi, Adriana Iturzaeta

Introducción

La crisis hipertensiva (CH) se define como la elevación grave y severa de la presión arterial (PA). Supone una grave amenaza para la vida o la función de órganos vitales y se clasifica en emergencia hipertensiva (EH) y urgencia hipertensiva (UH) en relación con el compromiso o no de órgano blanco, respectivamente. (1-5)

Si bien es una entidad infrecuente en la población pediátrica, las causas secundarias contribuyen a su mayor incidencia. El reconocimiento temprano y el manejo adecuado que evite el descenso brusco de las cifras de PA son fundamentales por sus potenciales riesgos. Para su tratamiento son pocos los fármacos disponibles en pediatría. (1-5)

Marco teórico

Definición de crisis hipertensiva en pediatría

Las CH son condiciones habitualmente asociadas a HTA severa que ponen en riesgo la vida. Para su definición no existe un valor absoluto de PA como en los adultos, y la mayoría de los autores sugieren: (3, 4, 6-8)

- Sociedad Europea de Hipertensión Arterial (2016): aumento grave y severo de la PA >20% de los valores clasificados como HTA estadio 2 para sexo, talla y edad. (3)
- Academia Americana de Pediatría (2017): cuando la PA es ≥ 30 mm Hg por encima del percentil (PC) 95 para la edad, sexo y talla, e HTA aguda y grave muy por encima del límite establecido para HTA estadio 2. (4, 6)
- Recomendaciones nacionales: cuando la PA sistólica (PAS) y/o la PA diastólica (PAD) $\geq 180/120$ mm Hg en adolescentes. (7,8)

Las crisis incluyen la EH y la UH. (3, 4)