

# Recomendación de Ramas: Actualizaciones en el diagnóstico y tratamiento de la Hipertensión Arterial en Pediatría. Rama de Nefrología, Sociedad Chilena de Pediatría.

EDDA LAGOMARSINO F.<sup>1</sup>, CARLOS SAIEH A.<sup>2</sup>, MARLENE AGLONY I.<sup>3</sup>

1. Nefrólogo Pediatra, Profesor Titular, Pontificia Universidad Católica de Chile.
2. Nefrólogo Pediatra, Profesor Agregado, Universidad de Chile. Clínica Las Condes.
3. Nefrólogo Pediatra, Instructor Asociado, Pontificia Universidad Católica de Chile.

## ABSTRACT

### Up To Date in the diagnosis and treatment of high blood pressure in Pediatrics. Recommendations from the Nephrology Branch of the Chilean Society of Pediatrics

Blood pressure (BP) is a vital sign routinely obtained in adult physical examination. This is not the case in children; therefore, high blood pressure in children is frequently not diagnosed. It should be measured with adequate equipment according to age and height of the child, considering that BP values increase under physiological conditions. Arterial hypertension is defined in percentiles for age, gender and height. Three categories can be established: normal BP, pre-hypertension and hypertension. Clinical studies have determined that the younger the child, the probability of secondary hypertension increases, usually of renal origin. Genetic and metabolic risk factors have been identified intrauterine; this "fetal programming" is related later in life with the onset of high blood pressure. Arterial hypertension evolves without symptoms for long periods of time, making more relevant a complete physical examination that includes BP. The hypertensive patient must be approached by age, clinical history, physical examination and BP values, followed by a laboratory work-up. Complementary studies including BP ambulatory monitoring are being used with increasing frequency in the pediatric population, allowing a big number of BP readings during diary activities of the child. Arterial hypertension treatment in pediatrics begins with the prevention of known risk factors, encouraging a change of lifestyle for the child and his/her family. Drug treatment must be reserved after secondary causes have been corrected and lifestyle modifications did not work out. Pharmacological treatment must be indicated individually, its efficacy monitored and potential adverse effects assessed. Still at an experimental stage, antihypertensive vaccination modifying the renin-angiotensin system is being studied.

(**Key words:** Blood pressure, arterial hypertension, diagnosis, lifestyle, drug therapy).

Rev Chil Pediatr 2008; 79 (1): 63-81

Trabajo recibido el 12 de noviembre de 2007, devuelto para corregir el 17 de diciembre de 2007, segunda versión el 09 de enero de 2008, aceptado para publicación el 16 de enero de 2008.

Correspondencia a:  
Edda Lagomarsino F.  
E-mail: elagomar@med.puc.cl

**RESUMEN**

La presión arterial (PA), a pesar de ser un signo vital, no se registra habitualmente en pediatría lo que hace que la hipertensión arterial esté sub diagnosticada. El registro de la presión arterial debe hacerse cumpliendo criterios consensuados, con los aparatos adecuados para la edad y talla del niño, ya que los valores de presión arterial aumentan progresivamente en condiciones fisiológicas. La definición de Hipertensión arterial se basa en percentiles para edad, sexo y talla y se distinguen tres etapas: presión normal, pre hipertensión e hipertensión. Mientras menor es el niño es más probable que su hipertensión sea secundaria y tenga origen renal. Se han identificado factores de riesgo genético que aún no podemos prevenir y metabólicos especialmente en la vida intrauterina o "programación fetal" que se relaciona con la presencia de hipertensión arterial posterior. La hipertensión arterial evoluciona asintomática por largos períodos, lo que hace más importante su búsqueda sistemática. El estudio del paciente hipertenso debe orientarse de acuerdo a la edad, los antecedentes anamnésicos, los hallazgos del examen físico y las cifras de presión encontradas para lo que hay estudios de laboratorio sistematizados en fases. El estudio complementario con la monitorización ambulatoria de presión arterial está siendo utilizado frecuentemente en la población pediátrica porque permite tener un gran número de mediciones durante las actividades regulares del niño. El tratamiento de la hipertensión arterial en pediatría comienza con la prevención de los factores de riesgo conocidos propiciando cambios de estilos de vida en él y su familia. El tratamiento farmacológico debe indicarse cuando se han corregido las causas secundarias y/o la modificación de los estilos de vida no han logrado un resultado satisfactorio. El tratamiento farmacológico debe ser individualizado, monitorizando su eficacia y los potenciales efectos secundarios. En etapa experimental está el uso de vacunas antihipertensivas que modifican el sistema renina angiotensina.

**(Palabras clave:** Presión arterial, hipertensión arterial, diagnóstico, estilos de vida, terapia farmacológica).  
Rev Chil Pediatr 2008; 79 (1): 63-81

**Introducción**

El control de la presión arterial (PA) no se hace habitualmente en la consulta pediátrica, a pesar de tratarse de un signo vital importante. Ello hace que la hipertensión arterial (HTA) esté sub diagnosticada en este grupo etario. Su prevalencia se estima en el 1% en la población pediátrica<sup>1</sup>.

Actualmente se puede asegurar que la presión elevada tiene sus inicios en la niñez, desde la vida intrauterina, existiendo una tendencia claramente establecida de perpetuación de los niveles de PA en el tiempo, es decir, que aquellos niños con valores de presión altos, cercanos al percentil 90 tendrán en la adolescencia o en la edad adulta más probabilidades de ser hipertensos que los niños con valores en los percentiles más bajos<sup>2</sup>.

Por otro lado, el daño cardiovascular y a otros parénquimas secundarios a la HTA ha hecho plantear cada vez más la importancia de la toma rutinaria de la PA como parte del examen físico de la población infantil, porque

además de identificar hipertensos que requieren tratamiento, descubre aquellos niños susceptibles de desarrollar HTA en la edad adulta y por ende, permite utilizar medidas preventivas que eventualmente eviten o retrasen su aparición<sup>3</sup>.

La prevención debe comenzar en la niñez con estilos de vida saludable y control anual de peso, talla y PA desde los tres años de edad<sup>4</sup>.

Hay cada vez más evidencias que sugieren que la HTA en niños es una condición tratable que merece igual preocupación en el diagnóstico y terapia que la HTA del adulto<sup>5</sup>.

**Objetivo:** Actualizar las recomendaciones en el diagnóstico y manejo de la hipertensión arterial en pediatría.

**¿Cómo tomar la presión arterial?**

Existe consenso en que la toma de PA en pediatría debe cumplir con varios criterios que permiten que los resultados sean comparables<sup>2-6</sup>. Lo primero es tener un niño en un ambiente tranquilo, temperado y cómodo, debe explicarse el procedimiento, con un reposo previo de 5

minutos o más y sin haber ingerido medicamentos. La posición debe ser sentado, con la espalda y los pies bien apoyados. En los lactantes se acepta la posición supina. La fosa ante cubital derecha debe elevarse a nivel del corazón<sup>6</sup>. Uno de los puntos más importantes es elegir correctamente el brazalete a utilizar. La vejiga de goma debe ser la más adecuada para el tamaño del brazo del niño: el ancho 40% de la circunferencia del brazo en el punto medio, entre el olecranon y el acromion (2/3 del brazo) y el largo 80 a 100% de la circunferencia del brazo. Existen en el mercado brazaletes de varios tamaños por lo que se debe considerar las siguientes medidas de acuerdo a la edad del niño, en menores de 1 año = 5 cm, de 1 a 3 años = 5 a 8 cm. De 4 a 8 años = 9 a 10 cm y de 9 a 15 años = 10 a 12 cm.

El registro de PA debe realizarse con el instrumento adecuado, siendo los más utilizados: el esfigmomanómetro de mercurio: técnica usada de referencia. Se ubica el pulso cubital y se insufla suavemente a 20 ó 30 mm de Hg hasta el momento en que desaparece el pulso y luego se hace lentamente la deflación. Se registra el menor valor obtenido luego de dos o tres determinaciones. Consignar los pulsos. Si el paciente tiene valores altos, tomar la PA en tres oportunidades diferentes y los pulsos en las cuatro extremidades, acostado o sentado y de pie. El primer ruido de Korotkoff corresponde a la PA sistólica y el 5° a la PA diastólica. En ocasiones el 5° ruido puede escucharse hasta 0. En este caso debe repetirse la toma de PA y ser cuidadosos en apoyar más suavemente el estetoscopio en la fosa cubital. En caso de persistir auscultándose el último ruido hasta 0, debe considerarse el cuarto ruido como presión diastólica<sup>4-6</sup>. El Oscilómetro (Dynamap): método ampliamente difundido, especialmente en los pacientes hospitalizados, ya que este método elimina errores del operador, permite múltiples mediciones, puede programarse y entrega PA sistólica, diastólica, media y pulsos. Se estima que puede subestimar la PA sistólica en 6 mmhg y la PA diastólica sobreestimarla en 3 mmhg. Cada vez que nos encontremos frente a una toma de PA por sobre el percentil 90 para edad, sexo y talla se debe corroborar con método de auscultación<sup>4-6</sup>.

### *¿Cuándo tomar la Presión Arterial?*

Todo niño recién nacido debe tener una toma de PA a las 48 horas de vida y este dato debe quedar registrado al igual que el resto de los signos vitales, su peso y talla de nacimiento y el peso de la placenta<sup>7</sup>.

Se debe tomar la PA a todo niño mayor de 3 años de edad una vez al año en su control sano y a los menores de esta edad que tienen factores de riesgo conocidos de HTA como la prematuridad, bajo peso de nacimiento, complicación neonatal (uso de catéter umbilical) el antecedente familiar de HTA, cardiopatía congénita (reparada o no reparada), infecciones del tracto urinario recurrentes, hematuria y/o proteinuria, enfermedad renal conocida o malformaciones urológica, historia familiar de enfermedad renal congénita, trasplante de órgano sólido o de médula ósea, paciente oncológico, tratamiento con drogas que puedan elevar la PA, enfermedades sistémicas asociadas con HTA: neurofibromatosis, esclerosis tuberosa y la evidencia de aumento de presión intracraneal.

### **Definiciones**

Los valores de PA aumentan progresivamente en condiciones fisiológicas y varían según la edad. Durante el primer mes de vida la PA sistólica aumenta de forma rápida, enlenteciéndose posteriormente hasta los 5 años. Entre esta edad y el inicio de la pubertad, la PA sistólica aumenta a un ritmo de 1-2 mmhg y la PA diastólica de 0,5-1 mmhg por año, con mínimas diferencias entre niños y niñas. La edad comprendida entre 13 y 18 años se caracteriza por un notable incremento de los valores de PA, siendo más evidente en los niños que en las niñas<sup>2-8</sup>. Estos cambios se deben al crecimiento y desarrollo corporal, por lo que los valores de normalidad deben tener en cuenta, además de la edad y el sexo, el tamaño corporal. Dado que la talla es, de los indicadores de maduración, el que mejor se correlaciona con la edad esquelética, debe relacionarse los valores de PA, además de la edad y el sexo, con la talla<sup>9</sup>.

Existen tablas estandarizadas de presión sanguínea que permiten rotular a un paciente de hipertenso. Todas las definiciones se realizan

en base a percentiles para edad, sexo y talla. En la IV publicación sobre diagnóstico y manejo de hipertensión en niños y adolescentes se redefinen y clasifican los estados hipertensivos en tres categorías: normotensión cuando la PA sistólica y diastólica son menores del percentil 90, pre hipertensión, categoría en la cual la PA sistólica y/o diastólica es mayor o igual al percentil 90, pero bajo el percentil 95; o cuando un adolescente tiene una PA mayor o igual a 120/80 mmHg e hipertensión arterial: PA sistólica y/o diastólica mayores o igual al percentil 95, en por lo menos 3 mediciones. En esta categoría se describe estadio 1: PA sistólica y/o PA diastólica entre percentil 95 y percentil 99 más 5 mmHg. Y Estadio 2: PA sistólica y/o diastólica mayor a percentil 99 más 5 mmHg<sup>7</sup> (tablas 1 y 2).

Lo anterior permite programar el seguimiento

de estos niños. Los con PA normal se evaluarán en control sano anual, los pre hipertensos se reevaluarán cada 6 meses y los hipertensos en estadio 1 deben reevaluarse en 1 a 2 semanas o antes si el paciente presenta síntomas. Si la PA permanece elevada en 2 ocasiones más se debe iniciar evaluación o referir a un especialista dentro del período de 1 mes y en estadio 2 iniciar evaluación o referir al especialista dentro de 1 semana o inmediatamente si el paciente está sintomático.

Es importante reconocer la hipertensión de delantal blanco, situación en la cual el paciente se encuentra con PA por sobre el percentil 95 en la consulta médica, siendo normotenso fuera del ambiente clínico. Estos niños se benefician realizando una monitorización ambulatoria de la PA (MAPA).

**Tabla 1a. Mujeres. PAS (mmHg)**

Edad (años)	Percentil de Talla (NHANES 2000)	5	10	25	50	75	90	95
2	cms	79,6	80,9	83,0	85,4	87,7	89,9	91,1
	Estadio 2 HTA	114	115	116	117	119	120	121
	Estadio1 HTA	102	103	104	105	107	108	109
	Prehipertensión	98	99	100	101	103	104	105
	Normotensión	85	85	87	88	89	91	91
3	cms	87,8	89,2	91,6	94,2	96,9	99,3	100,8
	Estadio 2 HTA	116	116	118	119	120	121	122
	Estadio1 HTA	104	104	105	107	108	109	110
	Prehipertensión	100	100	102	103	104	106	106
	Normotensión	86	87	88	89	91	92	93
4	cms	94,0	95,6	98,1	101,0	104,0	106,8	108,4
	Estadio 2 HTA	117	118	119	120	122	123	124
	Estadio1 HTA	105	106	107	108	110	111	112
	Prehipertensión	101	102	103	104	106	107	108
	Normotensión	88	88	90	91	92	94	94
5	cms	100,4	102,0	104,8	108,0	111,2	114,3	116,1
	Estadio 2 HTA	119	119	121	122	123	125	125
	Estadio1 HTA	107	107	108	110	111	112	113
	Prehipertensión	103	103	105	106	107	109	109
	Normotensión	89	90	91	93	94	95	96
6	cms	106,9	108,6	111,6	115,0	118,6	121,9	123,9
	Estadio 2 HTA	120	121	122	124	125	126	127
	Estadio1 HTA	108	109	110	111	113	114	115
	Prehipertensión	104	105	106	108	109	110	111
	Normotensión	91	92	93	94	96	97	98
7	cms	113,1	114,9	118,1	121,8	125,6	129,1	131,3
	Estadio 2 HTA	122	123	124	125	127	128	129
	Estadio1 HTA	110	111	112	113	115	116	116
	Prehipertensión	106	107	108	109	111	112	113
	Normotensión	93	93	95	96	97	99	99

Normotensión = percentil 50; Pre-Hipertensión = percentil 90 hasta 80 mmHg; Estadio 1 HTA = percentil 95; Estadio 2 HTA = percentil 99 + 5 mmHg.

Tabla 1a. Mujeres. PAS (mmHg) (continuación)

Edad (años)	Percentil de Talla (NHANES 2000)		5	10	25	50	75	90	95
8		cms	118,5	120,5	123,9	127,8	131,9	135,6	137,9
	Estadio 2 HTA		124	125	126	127	128	130	130
	Estadio1 HTA		112	112	114	115	116	118	118
	Prehipertensión		108	109	110	111	113	114	114
	Normotensión		95	95	96	98	99	100	101
9		cms	123,2	125,3	129,0	133,1	137,4	141,4	143,8
	Estadio 2 HTA		126	126	128	129	130	132	132
	Estadio1 HTA		114	114	115	117	118	119	120
	Prehipertensión		110	110	112	113	114	116	116
	Normotensión		96	97	98	100	101	102	103
10		cms	127,5	129,8	133,7	138,2	142,8	147,0	149,6
	Estadio 2 HTA		128	128	130	131	132	134	134
	Estadio1 HTA		116	116	117	119	120	121	122
	Prehipertensión		112	112	114	115	116	118	118
	Normotensión		98	99	100	102	103	104	105
11		cms	132,4	135,0	139,4	144,3	149,2	153,7	156,4
	Estadio 2 HTA		130	130	131	133	134	135	136
	Estadio1 HTA		118	118	119	121	122	123	124
	Prehipertensión		114	114	116	117	118	119	120
	Normotensión		100	101	102	103	105	106	107
12		cms	139,2	142,0	146,5	151,5	156,4	160,8	163,5
	Estadio 2 HTA		132	132	133	135	136	137	138
	Estadio1 HTA		119	120	121	123	124	125	126
	Prehipertensión		116	116	117	119	120	120	120
	Normotensión		102	103	104	105	107	108	109
13		cms	145,9	148,4	152,7	157,3	162,0	166,1	168,6
	Estadio 2 HTA		133	134	135	137	138	139	140
	Estadio1 HTA		121	122	123	124	126	127	128
	Prehipertensión		117	118	119	120	120	120	120
	Normotensión		104	105	106	107	109	110	110
14		cms	149,7	152,1	156,0	160,5	164,9	168,9	171,3
	Estadio 2 HTA		135	136	137	138	140	141	141
	Estadio1 HTA		123	123	125	126	127	129	129
	Prehipertensión		119	120	120	120	120	120	120
	Normotensión		106	106	107	109	110	111	112
15		cms	151,3	153,6	157,5	161,9	166,3	170,2	172,6
	Estadio 2 HTA		136	137	138	139	141	142	143
	Estadio1 HTA		124	125	126	127	129	130	131
	Prehipertensión		120	120	120	120	120	120	120
	Normotensión		107	108	109	110	111	113	113
16		cms	151,9	154,3	158,2	162,6	166,9	170,9	173,2
	Estadio 2 HTA		137	138	139	140	142	143	144
	Estadio1 HTA		125	126	127	128	130	131	132
	Prehipertensión		120	120	120	120	120	120	120
	Normotensión		108	108	110	111	112	114	114
17		cms	152,3	154,6	158,6	162,9	167,3	171,2	173,6
	Estadio 2 HTA		138	138	139	141	142	143	144
	Estadio1 HTA		125	126	127	129	130	131	132
	Prehipertensión		120	120	120	120	120	120	120
	Normotensión		108	109	110	111	113	114	115

Normotensión = percentil 50; Pre-Hipertensión = percentil 90 hasta 80 mmHg; Estadio 1 HTA = percentil 95; Estadio 2 HTA = percentil 99 + 5 mmHg.

Tabla 1b. Hombres. PAS (mmHg)

Edad (años)	Percentil de Talla (NHANES 2000)		5	10	25	50	75	90	95
2	cms		81,1	82,4	84,5	86,9	89,2	91,4	92,6
	Estadio 2 HTA		114	115	116	118	120	122	122
	Estadio 1 HTA		101	102	104	106	108	109	110
	Prehipertensión		97	99	100	102	104	105	106
	Normotensión		84	85	87	88	90	92	92
3	cms		89,2	90,5	92,7	95,3	97,9	100,4	101,9
	Estadio 2 HTA		116	117	119	121	123	124	125
	Estadio 1 HTA		104	105	107	109	110	112	113
	Prehipertensión		100	101	103	105	107	108	109
	Normotensión		86	87	89	91	93	94	95
4	cms		95,6	97,1	99,7	102,5	105,4	108,0	109,5
	Estadio 2 HTA		118	119	121	123	125	126	127
	Estadio 1 HTA		106	107	109	111	112	114	115
	Prehipertensión		102	103	105	107	109	110	111
	Normotensión		88	89	91	93	95	96	97
5	cms		101,5	103,2	106,0	109,2	112,3	115,1	116,8
	Estadio 2 HTA		120	121	123	125	126	128	128
	Estadio 1 HTA		108	109	110	112	114	115	116
	Prehipertensión		104	105	106	108	110	111	112
	Normotensión		90	91	93	95	96	98	98
6	cms		107,3	109,2	112,2	115,7	119,1	122,1	123,9
	Estadio 2 HTA		121	122	124	126	128	129	130
	Estadio 1 HTA		109	110	112	114	115	117	117
	Prehipertensión		105	106	108	110	111	113	113
	Normotensión		91	92	94	96	98	99	100
7	cms		113,2	115,1	118,4	122,0	125,7	129,0	131,0
	Estadio 2 HTA		122	123	125	127	129	130	131
	Estadio 1 HTA		110	111	113	115	117	118	119
	Prehipertensión		106	107	109	111	113	114	115
	Normotensión		92	94	95	97	99	100	101
8	cms		118,8	120,8	124,3	128,1	132,1	135,7	137,8
	Estadio 2 HTA		124	125	127	128	130	132	132
	Estadio 1 HTA		111	112	114	116	118	119	120
	Prehipertensión		107	109	110	112	114	115	116
	Normotensión		94	95	97	99	100	102	102
9	cms		123,8	126,0	129,6	133,7	137,9	141,8	144,1
	Estadio 2 HTA		125	126	128	131	132	133	134
	Estadio 1 HTA		113	114	116	118	119	121	121
	Prehipertensión		109	110	112	114	115	117	118
	Normotensión		95	96	98	100	102	103	104
10	cms		128,2	130,5	134,4	138,8	143,3	147,4	149,9
	Estadio 2 HTA		127	128	130	132	133	135	135
	Estadio 1 HTA		115	116	117	119	121	122	123
	Prehipertensión		111	112	114	115	117	119	119
	Normotensión		97	98	100	102	103	105	106
11	cms		132,4	134,9	139,0	143,7	148,5	152,9	155,5
	Estadio 2 HTA		129	130	132	134	135	137	137
	Estadio 1 HTA		117	118	119	121	123	124	125
	Prehipertensión		113	114	115	117	119	120	120
	Normotensión		99	100	102	104	105	107	107

Normotensión = percentil 50; Pre-Hipertensión = percentil 90 hasta 80 mmHg; Estadio 1 HTA = percentil 95; Estadio 2 HTA = percentil 99 + 5 mmHg.

Tabla 1b. Hombres. PAS (mmHg) (continuación)

Edad (años)	Percentil de Talla (NHANES 2000)		5	10	25	50	75	90	95
12		cms	137,3	139,9	144,3	149,3	154,4	159,0	161,9
	Estadio 2 HTA		131	132	134	136	138	139	140
	Estadio1 HTA		119	120	122	123	125	127	127
	Prehipertensión		115	116	118	120	120	120	120
	Normotensión		101	102	104	106	108	109	110
13		cms	143,6	146,4	151,1	156,4	161,7	166,6	169,5
	Estadio 2 HTA		133	135	136	138	140	141	142
	Estadio1 HTA		121	122	124	126	128	129	130
	Prehipertensión		115	116	118	120	120	120	120
	Normotensión		104	105	106	108	110	111	112
14		cms	150,5	153,6	158,7	164,1	169,5	174,2	177,0
	Estadio 2 HTA		136	137	139	141	143	144	145
	Estadio1 HTA		124	125	127	128	130	132	132
	Prehipertensión		120	120	120	120	120	120	120
	Normotensión		106	107	109	111	113	114	115
15		cms	156,7	159,8	164,8	170,1	175,3	179,8	182,4
	Estadio 2 HTA		139	140	141	143	145	147	147
	Estadio1 HTA		126	127	129	131	133	134	135
	Prehipertensión		120	120	120	120	120	120	120
	Normotensión		109	110	112	113	115	117	117
16		cms	160,8	163,7	168,5	173,6	178,6	182,9	185,5
	Estadio 2 HTA		141	142	144	146	148	149	150
	Estadio1 HTA		129	130	132	134	135	137	137
	Prehipertensión		120	120	120	120	120	120	120
	Normotensión		111	112	114	116	118	119	120
17		cms	163,1	165,8	170,4	175,3	180,2	184,5	187,0
	Estadio 2 HTA		144	145	146	148	150	151	152
	Estadio1 HTA		131	132	134	136	138	139	140
	Prehipertensión		120	120	120	120	120	120	120
	Normotensión		114	115	116	118	120	120	120

Normotensión = percentil 50; Pre-Hipertensión = percentil 90 hasta 80 mmHg; Estadio 1 HTA = percentil 95; Estadio 2 HTA = percentil 99 + 5 mmHg.

## Etiología

Cuanto más joven es el niño y más altos son los valores de PA, más posibilidades hay de que la HTA sea secundaria, siendo las causas de origen renal, parenquimatoso o vascular las más frecuentes (70-80%). La edad de comienzo orienta sobre las causas más frecuentes. En el recién nacido y el lactante difieren de las que presentan los niños mayores y los adolescentes<sup>9</sup> (tabla 3).

La elevación de la PA sistólica y diastólica, diurna y nocturna orienta a una causa secundaria, mientras que el aumento de la PA sistólica se observa de preferencia en la HTA esencial<sup>10</sup>.

## Factores de Riesgo

Se han identificado factores de riesgo genético y/o metabólico para una futura PA elevada, debiendo éstos ser conocidos y manejados por el pediatra para prevenir la aparición de la HTA o bien retardarla<sup>11</sup>.

Cuando ambos padres son hipertensos, 50% de los hijos heredarán la condición; si uno solo lo es, la cifra cae al 20-30%<sup>12</sup>. Frente a antecedentes familiares de HTA, se ha relacionado la elevación de la PA con la resistencia a la insulina, ya que 40% de los pacientes hipertensos tienen hiperinsulinemia (por aumento de la secreción de insulina y baja de la aclaramiento renal de ella) y porque hay una correlación directamente proporcional entre PA y niveles de insu-

Tabla 2a. Mujeres. PAD (mmHg)

Edad (años)	Percentil de Talla (NHANES 2000)		5	10	25	50	75	90	95
2	cms		79,6	80,9	83,0	85,4	87,7	89,9	91,1
	Estadio 2 HTA		74	74	75	75	76	77	77
	Estadio1 HTA		61	62	62	63	64	65	65
	Prehipertensión		57	58	58	59	60	61	61
	Normotensión		43	44	44	45	46	46	47
3	cms		87,8	89,2	91,6	94,2	96,9	99,3	100,8
	Estadio 2 HTA		78	78	79	79	80	81	81
	Estadio1 HTA		65	66	66	67	68	68	69
	Prehipertensión		61	62	62	63	64	64	65
	Normotensión		47	48	48	49	50	50	51
4	cms		94,0	95,6	98,1	101,0	104,0	106,8	108,4
	Estadio 2 HTA		81	81	81	82	83	84	84
	Estadio1 HTA		68	68	69	70	71	71	72
	Prehipertensión		64	64	65	66	67	67	68
	Normotensión		50	50	51	52	52	53	54
5	cms		100,4	102,0	104,8	108,0	111,2	114,3	116,1
	Estadio 2 HTA		83	83	84	84	85	86	86
	Estadio1 HTA		70	71	71	72	73	73	74
	Prehipertensión		66	67	67	68	69	69	70
	Normotensión		52	53	53	54	55	55	56
6	cms		106,9	108,6	111,6	115,0	118,6	121,9	123,9
	Estadio 2 HTA		85	85	85	86	87	88	88
	Estadio1 HTA		72	72	73	74	74	75	76
	Prehipertensión		68	68	69	70	70	71	72
	Normotensión		54	54	55	56	56	57	58
7	cms		113,1	114,9	118,1	121,8	125,6	129,1	131,3
	Estadio 2 HTA		86	86	87	87	88	89	89
	Estadio1 HTA		73	74	74	75	76	76	77
	Prehipertensión		69	70	70	71	72	72	73
	Normotensión		55	56	56	57	58	58	59
8	cms		118,5	120,5	123,9	127,8	131,9	135,6	137,9
	Estadio 2 HTA		87	87	88	88	89	90	91
	Estadio1 HTA		75	75	75	76	77	78	78
	Prehipertensión		71	71	71	72	73	74	74
	Normotensión		57	57	57	58	59	60	60
9	cms		123,2	125,3	129,0	133,1	137,4	141,4	143,8
	Estadio 2 HTA		88	88	89	89	90	91	92
	Estadio1 HTA		76	76	76	77	78	79	79
	Prehipertensión		72	72	72	73	74	75	75
	Normotensión		58	58	58	59	60	61	61
10	cms		127,5	129,8	133,7	138,2	142,8	147,0	149,6
	Estadio 2 HTA		89	89	90	91	91	92	93
	Estadio1 HTA		77	77	77	78	79	80	80
	Prehipertensión		73	73	73	74	75	76	76
	Normotensión		59	59	59	60	61	62	62
11	cms		132,4	135,0	139,4	144,3	149,2	15,7	156,4
	Estadio 2 HTA		90	90	91	92	92	93	94
	Estadio1 HTA		78	78	78	79	80	81	81
	Prehipertensión		74	74	74	75	76	77	77
	Normotensión		60	60	60	61	62	63	63

Normotensión = percentil 50; Pre-Hipertensión = percentil 90 hasta 80 mmHg; Estadio 1 HTA = percentil 95; Estadio 2 HTA = percentil 99 + 5 mmHg.



Tabla 2a. Mujeres. PAD (mmHg) (continuación)

Edad (años)	Percentil de Talla (NHANES 2000)		5	10	25	50	75	90	95
12	cms		139,2	142,0	146,5	151,5	156,4	160,8	163,5
	Estadio 2 HTA		91	91	92	93	93	94	95
	Estadio1 HTA		79	79	79	80	81	82	82
	Prehipertensión		75	75	75	76	77	78	78
	Normotensión		61	61	61	62	63	64	64
13	cms		145,9	148,4	152,7	157,3	162,0	166,1	168,6
	Estadio 2 HTA		92	92	93	94	94	95	96
	Estadio1 HTA		80	80	80	81	82	83	83
	Prehipertensión		76	76	76	77	78	79	79
	Normotensión		62	62	62	63	64	65	65
14	cms		149,7	152,1	156,0	160,5	164,9	168,9	171,3
	Estadio 2 HTA		93	93	94	95	95	96	97
	Estadio1 HTA		81	81	81	82	83	84	84
	Prehipertensión		77	77	77	78	79	80	80
	Normotensión		63	63	63	64	65	66	66
15	cms		151,3	153,6	157,5	161,9	166,3	170,2	172,6
	Estadio 2 HTA		94	94	95	96	96	97	98
	Estadio1 HTA		82	82	82	83	84	85	85
	Prehipertensión		78	78	78	79	80	80	80
	Normotensión		64	64	64	65	66	67	67
16	cms		151,9	154,3	158,2	162,6	166,9	170,9	173,2
	Estadio 2 HTA		95	95	95	96	97	98	98
	Estadio1 HTA		82	82	83	84	85	85	86
	Prehipertensión		78	78	79	80	80	80	80
	Normotensión		64	64	65	66	66	67	68
17	cms		152,3	154,6	158,6	162,9	167,3	171,2	173,6
	Estadio 2 HTA		95	95	96	96	97	98	98
	Estadio1 HTA		82	83	83	84	85	85	86
	Prehipertensión		78	79	79	80	80	80	80
	Normotensión		64	65	65	66	67	67	68

Normotensión = percentil 50; Pre-Hipertensión = percentil 90 hasta 80 mmHg; Estadio 1 HTA = percentil 95; Estadio 2 HTA = percentil 99 + 5 mmHg.

lina medidos en ayuno en escolares y adolescente. La insulina produce HTA por dos mecanismos: elevación de la absorción de sodio por el túbulo distal y por estimulación de la secreción de catecolaminas, debido a la hipoglicemia. Se han detectado niveles elevados de insulina en escolares y adolescentes obesos asociados a sensibilidad al sodio y aumento de la reactividad vascular, ambos efectos reversibles con la reducción del peso<sup>13</sup>.

Actualmente, hay demostraciones que insinúan que existen circunstancias en etapas de la vida intrauterina que se asocian a la hipertensión arterial y otras enfermedades en la vida adulta. De allí ha surgido el término "programación fetal", que se refiere al proceso mediante el

cual un estímulo o una injuria en el período de desarrollo de un órgano o tejido tiene repercusiones posteriores permanentes<sup>14-15</sup>.

Se ha demostrado que la PA diastólica en la primera década de la vida se correlaciona inversamente con el peso de nacimiento y que esta relación aumenta con la edad<sup>16</sup>. Esta tendencia de los niños de bajo peso de nacimiento a hacer HTA estaría asociada a resistencia a la insulina, hiperlipidemia y la presencia de catecolaminas que estimularían la angiotensina II. Los individuos que nacen con bajo peso tienen ocho veces más alterado el test de tolerancia a la glucosa que los recién nacidos con peso normal. Por otra parte, la alteración del metabolismo glucosa-insulina reduce la tasa de creci-

Tabla 2b. Hombres. PAD (mmHg)

Edad (años)	Percentil de Talla (NHANES 2000)		5	10	25	50	75	90	95
2		cms	81,1	82,4	84,5	86,9	89,2	91,4	92,6
	Estadio 2 HTA		71	72	73	74	75	76	76
	Estadio1 HTA		59	59	60	61	62	63	63
	Prehipertensión		54	55	56	57	58	58	59
	Normotensión		39	40	41	42	43	44	44
3		cms	89,2	90,5	92,7	95,3	97,9	100,4	101,9
	Estadio 2 HTA		76	76	77	78	79	80	80
	Estadio1 HTA		63	63	64	65	66	67	67
	Prehipertensión		59	59	60	61	62	63	63
	Normotensión		44	44	45	46	47	48	48
4		cms	95,6	97,1	99,7	102,5	105,4	108,0	109,5
	Estadio 2 HTA		79	80	81	82	83	83	84
	Estadio1 HTA		66	67	68	69	70	71	71
	Prehipertensión		62	63	64	65	66	66	67
	Normotensión		47	48	49	50	51	51	52
5		cms	101,5	103,2	106,0	109,2	112,3	115,1	116,8
	Estadio 2 HTA		82	83	84	85	86	86	87
	Estadio1 HTA		69	70	71	72	73	74	74
	Prehipertensión		65	66	67	68	69	69	70
	Normotensión		50	51	52	53	54	55	55
6		cms	107,3	109,2	112,2	115,7	119,1	122,1	123,9
	Estadio 2 HTA		85	85	86	87	88	89	89
	Estadio1 HTA		72	72	73	74	75	76	76
	Prehipertensión		68	68	69	70	71	72	72
	Normotensión		53	53	54	55	56	57	57
7		cms	113,2	115,1	118,4	122,0	125,7	129,0	131,0
	Estadio 2 HTA		87	87	88	89	90	91	91
	Estadio1 HTA		74	74	75	76	77	78	78
	Prehipertensión		70	70	71	72	73	74	74
	Normotensión		55	55	56	57	58	59	59
8		cms	118,8	120,8	124,3	128,1	132,1	135,7	137,8
	Estadio 2 HTA		88	89	90	91	92	92	93
	Estadio1 HTA		75	76	77	78	79	79	80
	Prehipertensión		71	72	72	73	74	75	76
	Normotensión		56	57	58	59	60	60	61
9		cms	123,8	126,0	129,6	133,7	137,9	141,8	144,1
	Estadio 2 HTA		89	90	91	92	93	93	94
	Estadio1 HTA		76	77	78	79	80	81	81
	Prehipertensión		72	73	74	75	76	76	77
	Normotensión		57	58	59	60	61	61	62
10		cms	128,2	130,5	134,4	138,8	143,3	147,4	149,9
	Estadio 2 HTA		90	91	91	93	93	94	95
	Estadio1 HTA		77	78	79	80	81	81	82
	Prehipertensión		73	73	74	75	76	77	78
	Normotensión		58	59	60	61	61	62	63
11		cms	132,4	134,9	139,0	143,7	148,5	152,9	155,5
	Estadio 2 HTA		91	91	92	93	94	95	95
	Estadio1 HTA		78	78	79	80	81	82	82
	Prehipertensión		74	74	75	76	77	78	78
	Normotensión		59	59	60	61	62	63	63

Normotensión = percentil 50; Pre-Hipertensión = percentil 90 hasta 80 mmHg; Estadio 1 HTA = percentil 95; Estadio 2 HTA = percentil 99 + 5 mmHg.

Tabla 2b. Hombres. PAD (mmHg) (continuación)

Edad (años)	Percentil de Talla (NHANES 2000)		5	10	25	50	75	90	95
12		cms	137,3	139,9	144,3	149,3	154,4	159,0	161,9
	Estadio 2 HTA		91	92	93	94	95	95	96
	Estadio1 HTA		78	79	80	81	82	82	83
	Prehipertensión		74	75	75	76	77	78	79
	Normotensión		59	60	61	62	63	63	64
13		cms	143,6	146,4	151,1	156,4	161,7	166,6	169,5
	Estadio 2 HTA		92	92	93	94	95	96	96
	Estadio1 HTA		79	79	80	81	82	83	83
	Prehipertensión		75	75	76	77	78	79	79
	Normotensión		60	60	61	62	63	64	64
14		cms	150,5	153,6	158,7	164,1	169,5	174,2	177,0
	Estadio 2 HTA		92	93	94	95	96	97	97
	Estadio1 HTA		80	80	81	82	83	84	84
	Prehipertensión		75	76	77	78	79	79	80
	Normotensión		60	61	62	63	64	65	65
15		cms	156,7	159,8	164,8	170,1	175,3	179,8	182,4
	Estadio 2 HTA		93	94	95	96	97	98	98
	Estadio1 HTA		81	81	82	83	84	85	85
	Prehipertensión		76	77	78	79	80	80	80
	Normotensión		61	62	63	64	65	66	66
16		cms	160,8	163,7	168,5	173,6	178,6	182,9	185,5
	Estadio 2 HTA		95	95	96	97	98	99	99
	Estadio1 HTA		82	83	83	84	85	86	87
	Prehipertensión		78	78	79	80	80	80	80
	Normotensión		63	63	64	65	66	67	67
17		cms	163,1	165,8	170,4	175,3	180,2	184,5	187,0
	Estadio 2 HTA		97	98	98	99	100	101	102
	Estadio1 HTA		84	85	86	87	87	88	89
	Prehipertensión		80	80	80	80	80	80	80
	Normotensión		65	66	66	67	68	69	70

Normotensión = percentil 50; Pre-Hipertensión = percentil 90 hasta 80 mmHg; Estadio 1 HTA = percentil 95; Estadio 2 HTA = percentil 99 + 5 mmHg.

miento fetal, lo que se traduce en bajo peso de nacimiento. La relación HTA-bajo peso de nacimiento es mayor si además hay aumento del tamaño de la placenta. La asociación entre placenta aumentada de tamaño y déficit de peso del recién nacido sugiere desnutrición materna, luego reducir la tasa de HTA de una población debería comenzar por mejorar la nutrición de embarazadas y niños, lo que disminuiría la discordancia entre el peso de nacimiento y el tamaño placentario.

Existe evidencia experimental, en animales y en humanos, que cambios ocurridos a temprana edad en la carga hemodinámica pueden alterar la estructura y distensibilidad de las grandes arterias. Por otra parte, el peso de nacimien-

to se relaciona inversamente con la masa del ventrículo izquierdo adulto. El mecanismo que lleva a estos cambios involucra la hormona de crecimiento, el factor de crecimiento insulino-símil tipo 1 (IGF-1) y la insulina, que actúan en el desarrollo de la pared vascular provocando aumento de la resistencia y por ende, HTA<sup>17-19</sup>.

Las investigaciones sobre el medio ambiente que favorecen la HTA en el adulto se han radicado fuertemente en la obesidad y el consumo de sal. Existe una clara asociación entre obesidad e HTA. Al relacionar el Índice de Masa Corporal (IMC) con la PA, la prevalencia de HTA se incrementa en paralelo al aumento del IMC, especialmente la HTA esencial. La obesidad y la HTA son componentes

del Síndrome Metabólico que involucra un riesgo de enfermedad cardiovascular<sup>20</sup>.

En relación al consumo de sal un estudio cooperativo internacional de 52 Centros concluyó que la reducción de ingesta diaria de sodio

de 170 mmol a 70 mmol, producía un descenso de 2 mmhg en la PA sistólica. Esto parece insignificante, pero si tomamos la población con aumento de tamaño placentario y bajo peso de nacimiento y la sometemos a la misma baja de consumo de sodio, el rango de descenso de la PA sistólica es sobre 25 mmhg. Por otra parte si consideramos que una baja de 10 mmhg en la PA adulta se asocia a un descenso de un 30% de la mortalidad por causas cardiovasculares, podremos comprender que la moderación en el consumo de sal debe comenzar lo más precozmente posible<sup>21</sup>.

El pediatra debe manejar esta información para influir, tanto a nivel individual, como en el medio familiar, aplicando medidas preventivas de la HTA en todos los niños que presenten factores de riesgo.

**Tabla 3. Causas de Hipertensión Arterial según la edad del paciente**

- **Recién nacido:**
  - Trombosis arteria renal
  - Coartación aórtica
  - Estenosis arteria renal
  - Malformación renal congénita (riñón poliquístico autonómico dominante y autosómico recesivo, displasia renal, hipoplasia renal unilateral, uropatías obstructivas)
  - Displasia broncopulmonar
  - Síndrome nefrótico congénito
  - Necrosis tubular aguda
  - Necrosis cortical
  - Nefritis intersticial
  - Hiperplasia suprarrenal congénita
- **Lactante y Preescolar:**
  - Coartación aórtica
  - Enfermedad parénquima renal (uropatías obstructivas, displasia renal, nefropatía de reflujo, pielonefritis crónica, síndrome hemolítico urémico, riñón poliquístico, tumores)
  - Estenosis arteria renal
  - Hipercalcemia
  - Feocromocitoma
- **Escolar:**
  - Estenosis arteria renal
  - Enfermedades del parénquima renal (uropatías obstructivas, displasia renal, nefropatía de reflujo, pielonefritis crónica, síndrome hemolítico urémico, riñón poliquístico, tumores, glomerulonefritis crónica, nefropatía de Schönlein Henoch)
  - Hipertensión esencial
  - Feocromocitoma
  - Estados de exceso de mineralocorticoides
- **Adolescente:**
  - Hipertensión esencial
  - Enfermedades del parénquima renal uropatías obstructivas, displasia renal, nefropatía de reflujo, pielonefritis crónica, síndrome hemolítico urémico, riñón poliquístico, tumores, glomerulonefritis crónica, nefropatía de Schönlein Henoch, lupus eritematoso diseminado)
  - Estenosis de arteria renal, arteritis de Takayasu
  - Hipertiroidismo
  - Neurofibromatosis
  - Feocromocitoma, tumores neurogénicos
  - Estados de exceso de mineralocorticoides

## Clínica

Los niños con PA elevada, en su gran mayoría, evolucionan asintomáticos por largos períodos y cuando presentan manifestaciones clínicas éstas suelen ser escasas e inespecíficas: cefaleas, vómitos, tinitus, epistaxis, taquicardia y en caso de HTA secundaria, sintomatología de la enfermedad causal<sup>22</sup>.

En el examen físico son importantes el peso y la estatura, pues si están alterados pueden indicar, entre otras afecciones, HTA severa. En la piel hay que buscar neurofibromas y estrías. Se debe tomar el pulso y medir la PA en las cuatro extremidades, buscar soplos en corazón, cuello, dorso y abdomen. En este último es importante la palpación de masas. El examen de fondo de ojo es muy útil para evaluar la severidad de la HTA, aunque generalmente no está alterado en los niños.

## Estudio

Debe estar orientado de acuerdo a la edad del paciente, los antecedentes de la historia, hallazgos del examen físico y cifras de PA encontradas. La posibilidad de una causa subyacente debe ser considerada en cada paciente y los diagnósticos a tener en cuenta dependen de la frecuencia y edad de presentación. La evaluación incluye investigación etiológica y

compromiso de órgano blanco<sup>23</sup> y se distinguen dos fases<sup>4,6,7</sup>. La primera comprende un hemograma para evaluar la existencia de anemia, propia de estados avanzados de insuficiencia renal e intoxicación por metales pesados, y trombocitopenia en casos de síndrome hemolítico urémico; estudio de proteinuria ó hematuria, hallazgos usuales en casos de glomerulopatías, litiasis, tumores, o enfermedad renal quística; examen de orina completa y urocultivo para descartar infección del tracto urinario, y glucosuria ante la sospecha de diabetes mellitus o tubulopatías. Igualmente medición de creatinina y nitrógeno ureico en plasma para evaluar la velocidad de filtración glomerular, gases y electrolitos en plasma y orina para diagnosticar enfermedades de la excreción de potasio, como un hiperaldosteronismo en los casos de hipokalemia. La presencia de alcalosis metabólica orientará esta sospecha diagnóstica. En la evaluación de la hipokalemia debe tenerse en cuenta el uso de fármacos que reducen los niveles de potasio (diuréticos, laxantes, corticoides). Los fármacos que bloquean el sistema renina-angiotensina (SRA) pueden aumentar los niveles de potasio y enmascarar la hipokalemia. Perfil lipídico, curva de tolerancia a la glucosa y curva de insulina, especialmente en el paciente obeso, o con historia familiar. La ecografía renal permite el diagnóstico de malformaciones urológicas, urolitiasis, tumores, enfermedad renal quística y daño renal crónico.

Otros estudios son una polisomnografía en caso de trastornos del sueño, ecocardiograma y EGG, buscando hipertrofia ventricular izquierda (HVI), que es el hallazgo más relevante del compromiso de órganos blancos. Fondo de ojo: cuando aparecen alteraciones de los vasos de la retina orientan a la cronicidad o a cifras de PA elevadas. T3, T4 y TSH, para descartar hipertiroidismo.

Si no se llega a conclusiones definitivas en cuanto a la etiología de la HTA con los exámenes de rutina se deben realizar otros, de acuerdo a la anamnesis y hallazgos en el examen físico y el estudio de laboratorio inicial. En esta segunda fase puede usarse: ecografía doppler renal, uretrocistografía, cintigrama renal con captopril, renina plasmática, catecolaminas urinarias, esteroides plasmáticos y urinarios, arterio-

grafía clásica, angiografía por sustracción digital, angioresonancia nuclear magnética, tomografía computada en 3D, cintigrama renal con metaiodobenzilguanidina (MIBG) y eventualmente biopsia renal.

### ***Estudio complementario***

La monitorización ambulatoria de presión arterial (MAPA) es un procedimiento cada vez más utilizado en la población pediátrica dado su gran utilidad. A través de la instalación de un monitor durante las 24 horas del día se registran múltiples tomas de PA. Es un procedimiento bien tolerado. Sus ventajas las da el contar con un gran número de mediciones (cada 20 min durante el día y cada 30 min durante el período nocturno), realizadas durante la actividad regular del niño en un ambiente habitual para él que evita el efecto de delantal blanco, y todo esto sumado a que este tipo de monitorización permite medición y evaluación de otros parámetros concomitantes como lo son la variabilidad circadiana (día/noche) y la variabilidad intrínseca (desviación estándar)<sup>5,24,25</sup>.

La MAPA es de gran utilidad en la evaluación de HTA del delantal blanco, HTA enmascarada, daño a órgano blanco, aparente resistencia a drogas, hipotensión inducida por drogas y en la suspensión del tratamiento hipotensor. Da información adicional de la PA en HTA episódica, enfermedad renal crónica, Diabetes Mellitus, disfunción autonómica, y en el diagnóstico de HTA enmascarada en población en riesgo (adolescente, obeso, recién nacido con bajo peso de nacimiento, niño con antecedentes familiares de HTA, Diabetes Mellitus, etc). La HTA enmascarada es aquella en que el niño es normotenso en la consulta clínica, pero resulta hipertenso con la MAPA. Se ha descrito que el tener HTA enmascarada es un precursor de HTA sostenida e HVI.

La MAPA debe ser realizada por médicos con experiencia en su uso e interpretación. Los valores deben ser comparados con estudios poblacionales de monitoreo de 24 horas y no con las tablas de toma de presión casual. Actualmente, se considera a la MAPA como un método simple de realizar en niños, útil en el diagnóstico precoz de algunas patologías y que permite identificar la HTA con mayor certeza.

## Tratamiento

La prevención de la HTA en los pacientes con factores de riesgo conocido se logra con un grupo de medidas que se conocen como "cambios de estilo de vida" que incluyen: restricción de las sales de sodio, aumento de la ingesta de potasio, mantención de ingesta baja en grasas saturadas, disminución del peso, estimulación de actividad física regular, evitar las situaciones de estrés, consumo bajo o eliminación del alcohol, evitar el cigarrillo y el uso de medicamentos como antagónicos, anticonceptivos, corticoides y aines por ser hipertensos<sup>7,26,27</sup>.

En cuanto a la alimentación, la HTA se relaciona con la obesidad, especialmente en los adolescentes. La reducción de peso y la realización de ejercicios físicos aeróbicos, al menos tres veces por semana, disminuyen la concentración de triglicéridos y aumenta la fracción de HDL, disminuyendo así el factor de riesgo de la hiperlipidemia. La exposición a dietas altas en sodio en la niñez llevan a cifras más elevadas de PA y éstas persisten aunque después se elimine la sal de la dieta. En niños y adultos se han obtenido bajas significativas de la PA con altas ingestas de potasio. Hay una leve relación inversa entre el calcio de la dieta y la aparición de HTA. Lo mismo ocurriría con el magnesio.

El niño con factores de riesgo de HTA debe considerarse como marcador de una predisposición que puede afectar a toda la familia. Es importante involucrar a todo el núcleo familiar en los cambios de estilos de vida, lo que facilita la adherencia del niño a ellas y previene o retarda la HTA en otros hermanos predispuestos.

### Tratamiento farmacológico

El manejo de la HTA en pediatría comprende la corrección de las causas secundarias si es que las hubiese, realizar refuerzo en relación a cambios en estilos de vida y evaluar la necesidad de tratamiento farmacológico<sup>28</sup>.

La mayoría de los niños que presentan HTA, tarde o temprano requieren de tratamiento farmacológico, aunque existen reportes de pacientes que con sólo la modificación dietética y de hábitos lo han logrado. La HTA secundaria en general es más difícil de tratar que la esencial

en cuanto a su control y prevención de efectos secundarios, requiriéndose con frecuencia tratamientos multisociados para lograr un resultado satisfactorio.

Los fármacos se indican cuando la modificación de los estilos de vida no ha logrado el resultado esperado, y en situaciones especiales que se detallan más adelante. El tratamiento debe ser individualizado, dependiendo del nivel de PA y el grado de respuesta al tratamiento no farmacológico iniciado<sup>29</sup>. Siempre se debe tener presente que:

1. El objetivo debe ser la reducción de las cifras a niveles bajo el percentil 95 para edad, sexo y talla en pacientes sin complicaciones y bajo el percentil 90 si ya hay compromiso en órganos blancos.
2. El cumplimiento del tratamiento es inversamente proporcional a su complejidad, el número de drogas usadas y su fraccionamiento en el día.
3. En general debe ser iniciado con una droga y cuando se deban usar más de una, la elección debe considerar que actúen en sistemas fisiológicos diferentes.
4. Las drogas de mayor uso en niños en orden de frecuencia son bloqueadores de la enzima de conversión de angiotensina (IECAS), bloqueadores de receptores de angiotensina II, beta bloqueador, antagonista alfa y beta adrenérgicos, bloqueadores de canales del calcio, vasodilatadores y diuréticos.

Desde 1998, la Food and Drug Administration (FDA) ha obligado a los laboratorios farmacológicos a informar sobre dosis pediátricas. Esto ha derivado en la realización de investigaciones, que permiten disponer de información sobre la seguridad y eficacia de las drogas antihipertensivas en uso en niños, lo que nos permite terapias más racionales.

A partir de 1977, se han publicado consensos sobre HTA pediátrica que han servido en la evaluación y el tratamiento de estos pacientes. La más reciente de ellos es la Fourth Report on the Diagnosis Evaluation and Treatment of High Blood Pressure in Children publicado en el 2004 que provee recomendaciones para el tratamiento de la HTA en niños en base a la mejor evidencia disponible<sup>7</sup>.



Al iniciarse el tratamiento debe tomarse en consideración la severidad de la HTA, la presencia de HTA secundaria, el compromiso de órganos blancos como la HVI y problemas agregados como obesidad, diabetes mellitus y enfermedad renal. Estos aspectos están incorporados en el algoritmo de tratamiento (figura 1).

Las indicaciones de iniciar tratamiento antihipertensivo son: HTA en etapa 2, HTA secundaria, HTA sintomática, HTA con daño de órgano blanco, Diabetes Mellitus (tipo 1 y 2) e HTA persistente que no responde a medidas no farmacológicas (6 meses).

Actualmente, se posee un arsenal terapéutico (tabla 4) con gran variedad de mecanismos de acción, como son:<sup>2,7,27-29</sup>

Diuréticos de diversos mecanismos de acción: tiazidas (Hidroclorotiazidas), diuréticos de asa (Furosemida), ahorradores de potasio (Espironolactona, Amiloride). Actúan disminuyendo la concentración de sodio en el músculo liso vascular, con la consiguiente disminución de la reactividad ante estímulos presores.

Betabloqueadores (Atenolol, Bisoprolol, Propranolol), cuyo mecanismo de acción no es bien conocido pero reducen la PA y el gasto cardíaco.

Alfabloqueadores: agonistas 1-2 y antagonistas 1 (Doxasosina, Prazosin, Clonidina, Terazosina), disminuyen la resistencia periférica.

Acción central (Alfametildopa, Clonidina), disminuyen la actividad adrenérgica.

Fármacos de acción múltiple (Labetalol), combinan en la misma molécula bloqueo alfa y betaadrenérgico.

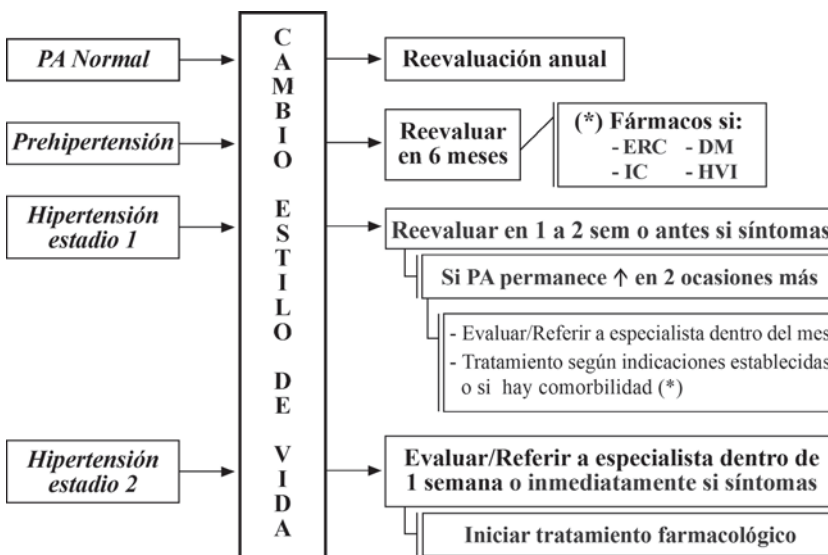
Vasodilatadores (Hidralazina, Minoxidil, Nitroprusiato), actúan sobre la fibra lisa muscular de los vasos de resistencia al incrementar las concentraciones de GMP cíclico.

Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) (Captopril, Enalapril, Lisinopril, Ramipril), actúan reduciendo la generación de angiotensina II tanto circulante como en pared vascular e incrementando la concentración de bradicininas.

Bloqueadores de receptores de angiotensina. Este grupo se caracteriza por el bloqueo selectivo de los receptores AT1 de angiotensina II (ARA II) (Losartán, Ibersartán, Candesartan). Estos y los IECA comparten algunos de los mecanismos de acción antihipertensiva, como es la disminución de la actividad de la angiotensina II.

Antagonistas de calcio (Nifedipino, Amlodipino), disminuyen la contractibilidad de la fibra muscular lisa al disminuir las concentraciones intracelulares de calcio.

La terapia farmacológica debe ser monitorizada cada 2 a 4 semanas inicialmente para comprobar su eficacia y los potenciales efectos adversos. Una vez alcanzado un control ade-



**Figura 1.** Algoritmo de tratamiento de la Hipertensión Arterial. \*ERC= Enfermedad Renal Crónica, DM= Diabetes Mellitus, IC= Insuficiencia Cardíaca, HVI= Hipertrofia Ventrículo Izquierdo.

Tabla 4. Medicamentos antihipertensivos de uso en pediatría

Druga, forma de presentación	Dosis mg/kg/día	Nº dosis diaria	Efectos colaterales
<b>Inhibidores de la enzima convertidora (ECA)</b>			
CAPTOPRIL Comp: 25-50 mg	< 6 m 0,05 - 0,5 > 6 m 0,5 - 2,0	2 - 3	- Contraindicados en el embarazo. Adolescente en período fértil debe usar anticonceptivos - Requiere monitorizar el potasio y creatinina, ya que pueden causar hipercalemia y uremia
ENALAPRIL Comp: 5-10-20 mg	0,2-1 RN: 40 mcg/kg/ dosis	1-2	- Es menos frecuente la tos y el angioedema en nuevas drogas que con captopril
LISINOPRIL Comp: 5-10-20 mg	1	1	- Captopril, enalapril y lisinopril se pueden preparar en suspensión
RAMIPRIL Comp: 2,5-5 mg	0,1 - 0,2	1	- Pueden causar náuseas y lipotimia
<b>Bloqueadores del receptor de angiotensina II</b>			
IRBESARTAN Comp: 150-300 mg	6 a 12 a 75 - 150 mg/dosis = ó > 13 a 150 - 300 mg/dosis	1	- Contraindicados en el embarazo. Adolescente en período fértil debe usar anticonceptivos - Monitorizar periódicamente los niveles de potasio y creatinina ya que pueden causar hipercalemia y uremia
LOSARTAN Comp: 50-100 mg	0,5 - 2	1	- La etiqueta de Losartán tiene información como prepararlo en suspensión
CANDESARTAN Comp: 8-16 mg	0,1 - 0,3	1	- Contraindicado en monorrenos y estenosis arterial renal bilateral - Náuseas, lipotimia, cefalea, deterioro función renal
<b>Bloqueador <math>\alpha</math> y <math>\beta</math> adrenérgicos</b>			
LABELALOL Comp: 100-200 mg Amp: 5 mg/ml	1 - 2 0,3 - 1 mg/kg/h	2	- Contraindicado en asma e insuficiencia cardíaca - La dosis puede estar limitada por bradicardia - Puede impedir el desempeño atlético - No usar en diabéticos dependientes de insulina (hipoglicemia) - Puede producir vértigo, cefalea y náuseas
<b>Antagonistas <math>\beta</math> adrenérgicos</b>			
ATELONOL Comp: 50-100 mg	1 - 4 Max 100 mg/d	1 - 2	- Agentes no cardioselectivos (propranolol) están contraindicados en asma e insuficiencia cardíaca. Produce broncoespasmo - La dosis puede estar limitada por bradicardia
BISOPROLOL/HCTZ Comp: 1,25 -2,5 -5-10 mg	0,2	1	- Puede impedir el desempeño atlético - No se debe usar en diabéticos dependientes de insulina (hipoglicemia)
PROPANOLOL Comp: 10- 20- 40 mg	1-2	2 - 3	- Existe una preparación de propranolol de liberación sostenida que se dosifica una vez al día.
<b>Bloqueadores de canales de calcio</b>			
AMLODIPINO Comp: 5-10 mg	0,1 - 0,6	1	- Amlodipino se puede componer en una suspensión estable - Las tabletas de nifedipino de duración extendida se deben tragar íntegras
NIFEDIPINO Comp sublingual: 10-20 mg	0,25 - 0,50	3	- Pueden causar taquicardia, mareos, edema, fatiga, náuseas, rubor facial e hiperplasia gingival
<b>Antagonista <math>\alpha</math> 1-2</b>			
CLONIDINA Comp: 0,1 mg Amp: 0,15 mg/ml	0,05 - 0,3 1 - 6 mcg/kg/dosis	2	- Sequedad en la boca y/o sedación - Suspender bruscamente puede causar hipertensión de rebote - Puede producir bradicardia, constipación y cefalea
PRAZOSINA Comp: 1-2 mg	0,05 - 0,1	3 - 4	



Tabla 4. Medicamentos antihipertensivos de uso en pediatría (continuación)

Droga, forma de presentación	Dosis mg/kg/día	Nº dosis diaria	Efectos colaterales
<b>Diuréticos</b>			
FUROSEMIDA Comp: 40 mg Amp: 20 mg en 1 ml	1 0,5 - 4 0,05 - 1 mg/kg/h en infusión continua	1	- Monitorizar los electrolitos periódicamente - Útiles en conjunto con otras drogas para hipertensos - Diuréticos que conservan potasio (espironolactona, triamterene, amiloride) pueden causar hipercalemia severa, especialmente si se usan con inhibidores de la ECA o bloqueadores del receptor de angiotensina
ESPIRONOLACTONA Comp: 25 mg	1 - 3	1 - 2	- Espironolactona puede producir efectos adrenérgicos. Furosemida puede causar nefro y ototoxicidad
TRIAMTIRENE Comp: 50 mg con HCTZ 25 mg	1 - 3	1 - 2	
AMILORIDE Comp: 5 mg con Furosemida 5 mg	0,4 - 0,6	2	
HIDROCLOROTIAZIDA Comp: 50 mg	1 - 2	1	
<b>Antagonistas <math>\alpha</math> 1</b>			
DOXAZOSIN Comp: 1-2-4 mg	0,02 - 0,10	1	- Pueden causar hipotensión y vértigo, especialmente con la primera dosis - Raros efectos secundarios en niños
TERAZOSINA Comp: 2-5 mg	1-20 mg/d	1	
<b>Vasodilatadores</b>			
HIDRALAZINA Comp: 10-50 mg Amp: 20 mg/ml	1 - 2 0,1-0,6 mg/kg/h	2 - 3	- Taquicardia, edema, cefalea, vértigo, diarrea - Hidralazina puede causar síndrome parecido al Lupus - Minoxidil causa hipertricosis
MINOXIDIL Comp: 10 mg	Niños < 12 a inicial 0,2 Dosis max 50 mg/d > 12 a inicial 5mg/d max 100 mg/d	1 - 2	- Reservado para HTA resistente a otros medicamentos - Nitroprusiato produce intoxicación con tiocianato. Monitorizar nivel de cianuro si se usa por más de 72 h
NITROPRUSIATO DE SODIO Amp: 50 mg en 2 ml	0,3 - 1 mcg/kg/ min	Efecto inmediato	

cuado de la PA, ésta debe medirse cada 3 a 4 meses junto a exámenes de laboratorio, en especial, si se usan agentes que afecten el sistema renina angiotensina o diuréticos<sup>29</sup>.

### Vacunas

En etapa experimental en ratas y algunos humanos está la modificación del sistema renina angiotensina provocando cambios inmunológicos mediante el uso de vacunas para controlar el alza de la PA<sup>32-34</sup>.

### Conclusiones

La hipertensión arterial en pediatría ha tomado cada vez mayor importancia, y a pesar que su prevalencia es relativamente baja es una patología que debe ser tomada en cuenta dado que su inicio se ha establecido en etapas tempranas de la vida, incluso en algunos casos en la vida intrauterina. El daño cardiovascular y a otros parénquimas producto de la HTA ha hecho plantear cada vez más la importancia de la

toma rutinaria de la presión arterial, y el monitoreo ambulatorio de depresión arterial de 24 horas es un procedimiento cada vez más utilizado en la población pediátrica dada su gran utilidad para el diagnóstico y pronóstico de la enfermedad. El tratamiento siempre debe ser iniciado con medidas no farmacológicas o mejor llamadas estilos de vida saludables, que han sido detalladas en las secciones precedentes, y el tratamiento farmacológico será indicado cuando la modificación de los estilos de vida no ha logrado el resultado esperado. El pediatra debe ser un participante activo en la búsqueda de la HTA, dado las múltiples instancias en que es posible realizar una labor preventiva, en especial debido al notorio aumento de la HTA primaria que se ha observado en pediatría en los últimos años.

## Referencias

- 1.- *Norwood VF*: Hypertension. *Pediatr Rev* 2002; 23: 197-208.
- 2.- *Lurbe E, Torró I, Cremades B*: Hipertensión arterial en niños y adolescentes. Protocolos, diagnósticos y terapéuticos. En Malaga S (ed). *Nefrourología Pediátrica* Madrid 2005; 155-64.
- 3.- *Lagomarsino E*: Rol del pediatra en la prevención de la hipertensión esencial del adulto. *Rev Méd Chile* 1999; 127: 349-57.
- 4.- *Lagomarsino E, González E, Solar E, Cavagnaro F, Saieh C*: Hipertensión arterial en pediatría. Pautas de nefrología infantil. *Rev Chil Pediatr* 1997; 1: 27-42.
- 5.- *Hadstein Ch, Schaefer F*: What adult nephrologist should know about childhood blood pressure. *Nephrol Dial Transplant* 2007; 22: 2119-23.
- 6.- *Saieh C*: Hipertensión arterial. En: Saieh C., Izzo C. J.M. Escala (Ed). *Manual de Nefrourología* 3ª ed. 2001. Publicaciones Mediterráneo, Santiago, Chile. Pág: 141-5.
- 7.- The fourth report on the diagnosis, evaluation and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics* 2004; 114: 555-76.
- 8.- *Gilman M, Cook N, Rosner B, Evans D, Keough M, Taylor J, Hebert P, Hennekens Ch*: Prediction of adult blood pressure from childhood values. *Am J Epidemiol* 1991; 134: 730-9.
- 9.- *Lurbe E*: Nuevos hitos en la evaluación de la presión arterial en niños y adolescentes. *An Pediatr (Barc)* 2006; 64: 111-3.
- 10.- *Ingelfinger JR, Dillon MJ*: Evaluation of secondary hypertension. En *Pediatric Nephrology*, Third Edition. Eds. Holliday M, Barrat TM, Avner ED. Williams & Wilkins, Baltimore, Maryland, U.S.A. 1993, pag: 1146-64.
- 11.- *Lagomarsino E*: Hipertensión arterial. Horizonte actual y responsabilidad del pediatra. *Rev Chil Pediatr* 1998; 69: 227-35.
- 12.- *Saieh C*: Factores de riesgo en hijos de padres hipertensos. *Rev Med Clínica Las Condes* 1995; 6: 15-7.
- 13.- *Van den Elzen AP, de Ridder MA, Grobbee DE, Witteman JC, Uterwaal CS*: Families and the natural history of blood pressure. *J Hypertens* 2004; 17: 936-40.
- 14.- *Barker DJP, Bull AR, Osmond C, Simmonds SJ*: Fetal and placental size and risk of hypertension in adult life. *BMJ* 1990; 301: 259-62.
- 15.- *Law CM, de Swiet M, Osmond C, Fayers PM, Barker DJP*: Initiation of hypertension in utero and its amplification throughout life. *BMJ* 1993; 306: 24-7.
- 16.- *Mcneill G, Tuya C, Smith W*: The role of genetic and environmental factors in the association between birth weight and blood pressure: evidence from meta-analysis of twin studies. *Int J Epidemiol* 2004; 33: 995-1001.
- 17.- *Martyn CN, Greenwald*: Impaired synthesis of elastin in walls of aorta and large conduit arteries during early development as an initiating event in pathogenesis of systemic hypertension. *Lancet* 1997; 350: 953-55.
- 18.- *Barker DJP, Fall CHD*: Fetal and infant origins of cardiovascular disease. *Arch Dis Child* 1993; 68: 797-9.
- 19.- *Bergvall N, Iliadou A, Tuwemo T, Cnattingius S*: Birth characteristics and risk of high systolic Blood pressure in early adulthood. *Epidemiology* 2005; 635-40.
- 20.- *Rocchini AP, Match V, Anderson J, et al*: Blood pressure in obese adolescents: effects of weight loss. *Pediatrics* 1988; 82: 16-23.
- 21.- *Stamler J, Rose G, Elliot P, Anderson RM, May RM*: Findings of the International Cooperative Inter Salt study. *Hypertension* 1991; 17: 1-9.
- 22.- *Varda N, Gregoric A*: A diagnostic approach for the child with hypertension. *Pediatr Nephrol* 2005; 20: 499-506.
- 23.- *Portman RJ, Mcniece KL, Swinford RD, Braun MC, Samules JA*: Pediatric hypertension: diagnosis, evaluation, management, and treatment for the primary care physician. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care* 2005; 35: 257-304.
- 24.- *Saieh C*: 24 hour blood pressure monitoring in children: incidence of white coat hypertension. (Abstract) *Pediatr Nephrol* 2004; 19: 167.
- 25.- *Flynn J*: Differentiation between primary and secondary hypertension in children using ambulatory blood pressure monitoring. *Pediatrics* 2002; 110: 89-93.
- 26.- *Vollmer VM, Sacks FM, et al*: Effects of diet and sodium intake on blood pressure: subgroup analysis of the DASH-sodium trial. *Ann Intern Med* 2001; 135: 1019-28.
- 27.- *Díaz S, Bonilla-Félix M*: Tratamiento de la hipertensión arterial en niños. *Arch Latin Ped* 2005; 5: 89-99.

- 28.- *Lagomarsino E*: Tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial en pediatría. *Rev Chil Pediatr* 2000; 71: 380-9.
- 29.- *Flynn J, Daniels SR*: Pharmacologic treatment of hypertension in children and adolescents. *J Pediatr* 2006; 149: 746-54.
- 30.- *Nahata MC*: Lack of pediatric drug formulation. *Pediatrics* 1999; 104: 607-9.
- 31.- *Flynn JL*: Successes and shortcomings of the Food and Drug modernization act. *Am J Hipertens* 2003; 16: 889-91.
- 32.- *Ménard J*: A vaccine for hypertension. *J Hypertens* 2007; 25: 41-6.
- 33.- *Ambüh PM, Tissot AC, Fulurija A, Maurer P, Nussberger J, Sabat R, et al*: A vaccine for hypertension based on virus-like particles: preclinical efficacy and phase I safety and immunogenicity. *J Hypertens* 2007; 25: 63-72.
- 34.- *Krum H, Gilbert R*: Novel therapies blocking the rennin-angiotensin-aldosterone system in the management of hypertension and related disorders. *J Hypertens* 2007; 25: 25-35.