

Hipertensión arterial sistémica en el niño y adolescente

Catalina Lomelí,* Martín Rosas,* Celso Mendoza-González,* Arturo Méndez,* José Antonio Lorenzo,* Alfonso Buendía,** Sergio Mario Férrez-Santander,* Fause Attie*

Resumen

La pandemia de obesidad en el niño y adolescente, el riesgo de desarrollar hipertrofia ventricular y la evidencia del desarrollo temprano de la aterosclerosis en niños, hace necesaria una detección temprana y una intervención oportuna en la hipertensión de la niñez para reducir riesgos de salud a largo plazo; sin embargo, los datos epidemiológicos de apoyo a las cifras de referencia son escasos. La hipertensión secundaria es más común en niños preadolescentes, y una buena proporción está en relación a enfermedad renal. La hipertensión arterial sistémica esencial es más común en adolescentes y tiene múltiples factores de riesgo asociados, incluyendo obesidad, y antecedentes familiares. La evaluación clínica integral implica una historia cuidadosa y un examen físico completo, pruebas de laboratorio y estudios especiales. Los tratamientos no farmacológicos incluyen la reducción del peso, ejercicio, y modificaciones dietéticas. Las recomendaciones para el tratamiento farmacológico se basan sobre todo en la hipertensión sintomática, evidencia de daño a órganos blancos y la hipertensión arterial que no reduce con las modificaciones de la forma de vida, o bien, la hipertensión arterial asociada con diabetes mellitus en donde la búsqueda de microalbuminuria está justificada.

Summary

HYPERTENSION IN CHILDREN AND ADOLESCENCE

The epidemic of childhood obesity, the risk of developing left ventricular hypertrophy, and evidence of the early development of atherosclerosis in children would make the detection of and intervention in childhood hypertension important to reduce long-term health risks; however, supporting data are lacking. Secondary hypertension is more common in preadolescent children, with most cases caused by renal disease. Primary or essential hypertension is more common in adolescents and has multiple risk factors, including obesity and a family history of hypertension. Evaluation involves a thorough history and physical examination, laboratory tests, and specialized studies. Management is multifaceted. Nonpharmacologic treatments include weight reduction, exercise, and dietary modifications. Although the evidence of first line therapy for hypertension is still controversial, the recommendations for pharmacologic treatment are based on symptomatic hypertension, evidence of end-organ damage, stage 2 of hypertension, or stage 1 of hypertension unresponsive to lifestyle modifications, and hypertension with diabetes mellitus.

(Arch Cardiol Mex 2008; 78: S2, 82-93)

Palabras clave: Hipertensión arterial sistémica. Niños y adolescentes. Enfermedad cardiovascular.

Key words: Hypertension. Childhood. Cardiovascular disease.

* Cardiología Adultos.

** Cardiopediatría.

Instituto Nacional de Cardiología, "Ignacio Chávez"

Correspondencia: Catalina Lomelí Estrada. Departamento de Cardiología Adultos III. Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". (INCICH, Juan Badiano Núm. 1, Col. Sección XVI, Tlalpan 14080, México, D.F.) caty_lome@yahoo.com.mx Fax: (52) 55 54 85 32 69

Recibido: 20 de diciembre de 2007

Aceptado: 24 de febrero de 2008

Introducción

En las últimas dos décadas ha cambiado el concepto sobre la importancia de medir la presión arterial en los niños para el cuidado de la salud pediátrica; han tenido lugar avances considerables en la detección, evaluación, tratamiento y prevención de la hipertensión arterial sistémica (HAS) y su importancia como factor de riesgo cardiovascular¹ en la niñez.

La definición de HAS en este grupo ha cambiado. Antes que se diseñaran las estadísticas de la distribución normal de la presión sanguínea en los niños, generalmente se utilizaban las cifras de presión arterial de los adultos. Fue en 1987, en el segundo grupo de trabajo del Programa Nacional de Educación en HAS en Estados Unidos que se presentó un informe que permitió estandarizar el método para medir presión arterial en niños y adolescentes,² que sirvió como una guía para su diagnóstico y tratamiento. En 1996 se actualizó este informe, con datos recopilados entre 1988 y 1991; se elaboraron nuevos valores de referencia para la presión arterial tomando en cuenta la estatura y la tasa de crecimiento. La presión sistólica fue determinada por el inicio de la fase I de Korotkoff. La definición de presión arterial diastólica fue más controversial ya que previamente se consideraba que correlacionaba mejor con la fase IV de Korotkoff sin embargo la American Heart Association estableció la fase V de Korotkoff como la presión arterial diastólica en todas las edades.

Uno de los progresos más importantes en los últimos 5 años fue el desarrollo de nuevas tablas de presión arterial ajustadas por estatura, género y edad publicadas por el National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) y que incluyeron los percentiles 50th, 90th, 95th³ (Tabla I).

Durante los últimos años ha crecido el interés por el tema; numerosos estudios han proporcionado información valiosa sobre sus valores, tendencia, variabilidad y capacidad predictiva para la edad adulta. En este sentido, la Organización Mundial de la Salud (OMS) llamó la atención sobre la importancia de la medición periódica y rutinaria de la presión arterial en niños y su detección precoz. Desde entonces, diversos países han establecido patrones de referencia para su evaluación y han desarrollado algoritmos diagnósticos para la detección y caracterización correcta, de acuerdo a cada grupo étnico.

Características de la presión arterial en el niño y el adolescente

Una de las características más importantes de la presión arterial en la infancia es que es un parámetro variable, con una amplia distribución de valores que aumentan progresivamente con el crecimiento.

En condiciones fisiológicas existe un incremento de la presión arterial de acuerdo a la edad. Durante el primer año de vida la presión arterial sistólica aumenta en forma rápida, para poste-

Tabla I. Valores de presión arterial sistólica para niños basados en percentiles de acuerdo con la edad y la estatura.

Edad (años)	Presión arterial sistólica	5 th	10 th	25 th	50 th	75 th	90 th	95 th
1	50 th	80	81	83	85	87	88	89
	90 th	94	95	97	99	100	102	103
	95 th	98	99	101	103	104	106	106
	99 th	105	106	108	110	112	113	114
2	50 th	84	85	87	88	90	92	92
	90 th	94	95	97	99	100	102	103
	95 th	98	99	101	103	104	106	106
	99 th	109	110	111	113	115	117	117
3	50 th	86	87	89	91	93	94	95
	90 th	100	101	103	105	107	108	109
	95 th	104	105	107	109	110	112	112
	99 th	111	112	114	116	118	119	120
4	50 th	88	89	91	93	95	96	97
	90 th	102	103	105	107	109	110	111
	95 th	106	107	109	111	112	114	115
	99 th	113	114	116	118	120	121	122

riormente tener un incremento más lento hasta los 5 años. Entre esta edad y el inicio de la pubertad, la presión arterial sistólica aumenta 1.2 mmHg y la diastólica de 0.5 a 1 mmHg por año con mínimas diferencias entre niños y niñas.

Entre los 13 y los 18 años de edad existe un notable incremento en los valores de la presión arterial, más evidente en los niños que en las niñas, debido a que tienen un desarrollo puberal más tardío y una mayor masa corporal.

Definición de hipertensión arterial

- Hipertensión arterial se define como la presión sistólica y/o diastólica igual o mayor de 95th percentiles (medida en tres o más ocasiones en un lapso de 4 a 6 semanas) para edad, género y estatura (*Tabla II*).
- Pre-hipertensión es definida como la presión sistólica o diastólica igual o mayor de 90th percentiles pero menor de 95th.
- Los adultos y adolescentes con niveles de presión arterial igual o mayor de 120/80 mmHg deben ser considerados como prehipertensos.
- Un paciente con valores de presión arterial mayores de 95th percentiles medidos en consultorio, pero que fuera de ese lugar tiene presión arterial normal puede considerarse como "hipertensión de bata blanca" y se recomienda realizar monitoreo de la presión arterial (MAPA) para hacer el diagnóstico.

Presión arterial normal se define como la presión sistólica y/o diastólica menor de 90th percentiles para género, edad y estatura; cuando los rangos se encuentran entre el percentil 90th y 95th se considera presión arterial "normal alta"

Tabla II. Clasificación de hipertensión arterial en niños y adolescentes a partir del año de edad.

Presión arterial normal	Presión arterial sistólica y diastólica por debajo del percentil 90th para edad, género y estatura
Pre-hipertensión (presión arterial normal alta)	Presión arterial sistólica o diastólica mayor o igual al percentil 90th, pero menor al percentil 95th, o presión arterial igual a 120/80
Hipertensión arterial	Es la presión arterial sistólica y/o diastólica mayor o igual al percentil 95th
Hipertensión arterial Estadio I	Es la presión arterial sistólica y/o diastólica del percentil 95th al percentil 99th, o más de 5 mmHg
Hipertensión arterial Estadio 2	Es la presión arterial sistólica y/o diastólica mayor del percentil 99th, más 5 mmHg

y el paciente tendrá mayor riesgo para desarrollar hipertensión. Esta designación es la que se ha descrito como prehipertensión en el adulto. El JNC 7 define como prehipertensión aquel valor igual o mayor de 120/80 mmHg y recomienda la aplicación de medidas preventivas relacionadas con modificación en el estilo de vida.⁴

Epidemiología

La hipertensión arterial no es un problema muy frecuente en pediatría, sin embargo cuando se presenta, las consecuencias pueden ser muy graves.

La prevalencia de hipertensión arterial en niños en edad escolar en México se ha estimado aproximadamente en 1%;⁵ con un incremento en los adolescentes hasta 5.5% para el género masculino y 6.4% para el género femenino. En Estados Unidos se presenta entre el 1 y 5% de la población infantil y este número se incrementa hasta un 17% cuando la medición se realiza en niños obesos.⁶

La obesidad ha tenido un papel predominante en el desarrollo de la hipertensión arterial y constituye el problema nutricional más frecuente en los países desarrollados. En 1998 la OMS reconoció que la obesidad se había convertido en una de las mayores epidemias a nivel mundial, tanto en población infantil como en adultos⁷ y su frecuencia se incrementa de acuerdo a la edad; en niños de 0 a 23 meses es de 10.4%, de 2 a 5 años de 15.3% y de los 6 a los 11 años del 15.5%.³ La asociación entre obesidad e hipertensión en niños ha sido demostrada en numerosos estudios entre diferentes grupos étnicos y raciales; en el estudio Bogalusa⁸ por ejemplo, se observó que los niños con sobrepeso tenían 4.5 y 2.4 veces más posibilidades de tener cifras elevadas de presión arterial sistólica y diastólica respectivamente. Los resultados de Ensanut 2006,⁹ en donde se menciona que la prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños de 5 a 11 años y en adolescentes en México ascienden a 26% (4.1 millones de escolares) y 31% (5.7 millones de adolescentes) respectivamente señalan la urgencia de aplicar medidas de prevención para obesidad en los escolares para reducir la comorbilidad de la hipertensión arterial.

La evolución clínica de la hipertensión arterial en la obesidad parece estar caracterizada inicialmente por un predominio de hipertensión sistólica aislada que representa un estadio temprano

de hipertensión esencial. En los estudios de Sorof y colaboradores,¹⁰ los niños obesos hipertensos tuvieron una mayor variabilidad de las presiones sistólicas y diastólicas en el día sin que ninguno de ellos presentara una hipertensión diastólica aislada. Las elevaciones de ambas presiones arteriales, se producen sobre todo en la hipertensión secundaria, mientras que la hipertensión sistólica aislada se ha comprobado que aparece fundamentalmente en la hipertensión arterial primaria.

En la fisiopatología de la hipertensión en la obesidad se mencionan 3 mecanismos que actúan de manera combinada: las alteraciones de la función autonómica (hiperactividad del sistema nervioso simpático), la resistencia a la insulina, y anomalías de la estructura y función vascular, sin embargo no todo está dicho en esta asociación. Es necesario que el médico esté familiarizado con las posibles causas de la HAS, el diagnóstico y su tratamiento adecuado en la población infantil para mejorar el pronóstico a largo plazo ya que el impacto que tiene se verá reflejado en el adulto. El National Health and Examination Survey (NHANES III) reportó un incremento promedio de 1.4 mmHg en la presión arterial sistólica y de 3.3 mmHg en la presión arterial diastólica entre los años 1988 a 1994 y de 1999 al 2000.^{1,3} Esta inocente variación en la presión sistólica puede tener un impacto epidemiológico importante en adultos jóvenes en la próxima década, con un incremento del 10% en la población adulta.¹¹

Método para medir la presión arterial en niños

1. Se debe medir la presión arterial a todos los niños mayores de 3 años que son evaluados clínicamente.
2. El método preferido es el auscultatorio, ya que los manómetros anaeroides son muy exactos cuando se calibran cada 6 meses.

Tabla III. Dimensiones del manguito recomendadas de acuerdo a la edad.

Rango de edad	Ancho, cm	Largo, cm	Circunferencia máxima, cm
Recién nacido	4	8	10
Niño menor de 3 años	6	12	15
Niño/niña	9	18	22
Adulto pequeño	10	24	26
Adulto	13	30	34
Muslo	20	42	52

3. Es imprescindible utilizar brazaletes apropiado dependiendo del tamaño y grosor del brazo del niño (*Tabla III*). Se recomienda que la anchura del brazaletes sea aproximadamente un 40% de la circunferencia del brazo a la altura entre la distancia media del olécranon y el acromion (*Figs. 1 y 2*).

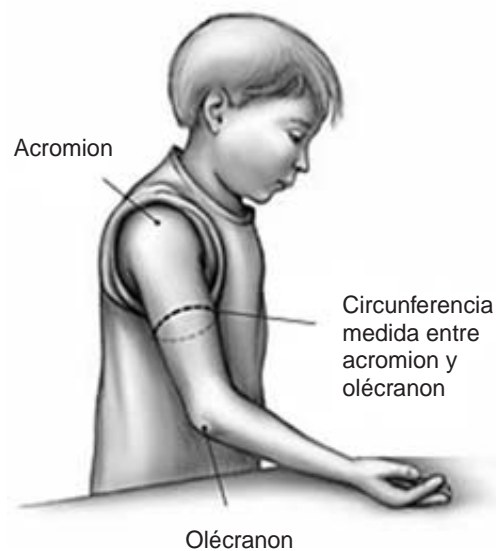


Fig. 1. La circunferencia del brazo debe ser medida entre las regiones del acromion y el olécranon. Las dimensiones del brazaletes deben cubrir 2/3 partes del brazo, dejando espacio suficiente para palpar el pulso de la extremidades elegida.

Las dimensiones de la bolsa inflable debe cubrir 2/3 partes del brazo.

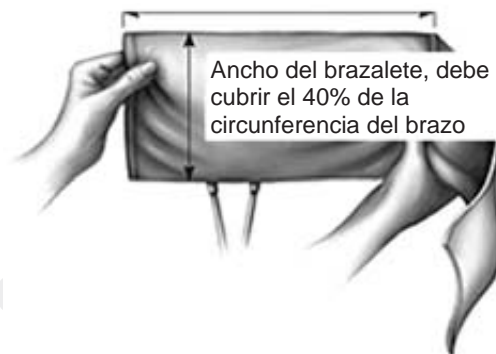


Fig. 2. Estimación del tamaño del brazaletes en relación con la circunferencia del brazo. Las dimensiones de la bolsa inflable del brazaletes debe cubrir del 80 al 100% de la circunferencia del brazo.

4. Las mediciones obtenidas con aparatos oscilométricos que exceden el percentil 90th deben repetirse nuevamente por auscultación.
5. En mediciones repetidas de presión arterial se prefiere el brazo derecho por la posibilidad de coartación de aorta, que puede crear lecturas falsas en brazo izquierdo.
6. En niños menores de 3 años la presión arterial se debe medir sólo en circunstancias especiales (*Tabla IV*).

Etiología

En un gran número de casos, la presencia de HAS en la infancia es consecuencia de una serie de patologías subyacentes, cuya primera manifestación puede ser la elevación de la presión arterial. En general, cuanto más joven es el niño y más altos los valores, mayor posibilidad de que la hipertensión arterial sea secundaria siendo las causas de origen renal, parenquimatoso o vascular las más frecuentes (*Tabla V*).

Tabla IV. Indicaciones especiales para medir la presión arterial en niños menores de 3 años de edad.

- Prematuro, bajo peso al nacer, haber estado en terapia intensiva por otras complicaciones neonatales
- Ser portador de cardiopatía congénita
- Infecciones recurrentes de vías urinarias, hematuria o proteinuria
- Enfermedad renal conocida o malformaciones urológicas
- Historia familiar de enfermedad congénita renal
- Trasplante de médula
- Tratamiento con drogas conocidas que aumenten la presión arterial
- Otras enfermedades sistémicas asociadas con hipertensión arterial (neurofibromatosis, esclerosis tuberosa, etc.)
- Evidencia de presión intracraneal elevada

Tabla V. Causas de hipertensión arterial en la infancia de acuerdo al grupo de edad.

Edad	Lista de causas en orden de prevalencia
1 a 6 años	Enfermedad del parénquima renal, enfermedad vascular renal, causas endocrinas, coartación de aorta, hipertensión esencial
6 a 12 años	Enfermedad del parénquima renal, hipertensión arterial esencial, enfermedad vascular renal, causas endocrinas, coartación de aorta, enfermedad por iatrogenia
12 a 18 años	Hipertensión esencial, enfermedad por iatrogenia, enfermedad del parénquima renal, enfermedad vascular renal, causas endocrinas, coartación de aorta

1. Flynn JT: Evaluation and management of hypertension in childhood. *Prog Pediatr Cardiol* 2001; 12: 177-88.
2. Bartsh SM, Aronson AJ: Childhood hypertension. An update on etiology, diagnosis, and treatment. *Pediatr Clin North Am* 1999; 46: 235-52.
3. Flynn JT. Hypertension in adolescents. *Adolesc Med Clin* 2005; 16: 111-29.

Hipertensión arterial sistémica esencial o primaria

Hoy en día se sabe que la HAS esencial o primaria no sólo están presentes en la infancia, sino que además pueden ser precursora de HAS en el adulto. Su presentación antes de los 10 años de edad es rara y el diagnóstico se hace por exclusión; la predisposición genética (observada aproximadamente en el 30% de la población hipertensa) y el incremento del índice de masa corporal son los factores que más influyen para su desarrollo, aunque existen otros factores que también son determinantes como son la raza y los desórdenes del sueño.

Los datos obtenidos en adolescentes sanos han demostrado que la prevalencia de hipertensión se incrementa progresivamente con el índice de masa corporal (IMC) y que está presente en el 30% de los niños con sobrepeso¹² (IMC > 95th percentiles), ambos factores de riesgo son parte del síndrome metabólico que se encuentra presente entre el 4.2 y el 8.4% de la población infantil,¹³ y que tendrá importante predisposición para enfermedad coronaria en la edad adulta.

Como se sabe los desórdenes del sueño están asociados a hipertensión arterial. Los estudios sugieren que los niños que roncan (13%) tienen mayor predisposición para desarrollar apnea obstructiva del sueño que ocurre en el 17% de la población infantil.¹⁴ Una forma práctica para poder identificar a los niños con este problema es obteniendo una breve historia clínica utilizando un instrumento llamado BEARS,¹⁵ que consiste en valorar 5 condiciones mayores que deben ser tomados en cuenta: problema para conciliar el sueño, sueño excesivo durante el día, despertar durante la noche, la regularidad y duración del sueño, y alteraciones de la respiración (roncar).

La hipertensión esencial es una causa común de hipertensión leve o moderada en el niño y el adolescente, pero existen muy pocos estudios acerca de los mecanismos fisiopatológicos que influyen en su desarrollo. Modelos experimentales sobre hipertensión y la eficacia del tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ACE) indican que la sistema renina-angiotensina (SRA) está probablemente involucrado en muchos estados de hipertensión.¹⁶ Clásicamente el SRA está considerado como un sistema hormonal peptidérgico y sus péptidos precursores son transformados en productos activos a través de un proceso enzimático para convertir an-

giotensinógeno en angiotensina II. Sin embargo, cada vez existe mayor evidencia que indica que las acciones del SRA también son mediadas por otros péptidos de la angiotensina.^{17,18} Dentro de estos mediadores la angiotensina-(1-7) es particularmente interesante porque puede ser formada directamente de la angiotensina I por endopeptidasa neutral (NEP) o propil-endopeptidasa (PEP) o de angiotensina II vía PEP, propil-cardioxipeptidasa, o la enzima ACE 2, un homólogo de ACE en humanos y ratas. Existe evidencia que sugiere que la angiotensina -(1-7) participa en el control del balance hidroelectrolítico y que juega un papel importante de contrarregulación dentro del RAS. La angiotensina -(1-7) generalmente se opone a los efectos vasculares y proliferativos de la angiotensina II^{19,20} y ejerce complejas acciones renales. Su relevancia fisiológica es sostenida por el uso de antagonistas específicos como A-779²¹ y D-Pro,²² y más reciente por la demostración de que es un ligando endógeno de la unión de la G-proteína y el receptor Mas, que está involucrado como mediador de las acciones biológicas de este péptido.

Los niveles en plasma de angiotensina-(1-7) se encuentran elevados en niños con hipertensión esencial y este incremento persiste aún después de tener cifras de presión arterial normales. La explicación de estos niveles elevados en los niños incluyen disfunción del receptor de este heptapéptido a nivel vascular y renal, o alteraciones en su formación y degradación. Simoes y

cols.²³ examinaron la actividad de angiotensina en tres grupos diferentes: en niños normotensos, con hipertensión arterial esencial y renovascular y sus resultados demostraron que los niveles circulantes de angiotensina-(1-7) fueron más altos que los de angiotensina I y angiotensina II en los niños con hipertensión esencial que en los de enfermedad renovascular o el grupo control (*Fig. 3*). Los estudios futuros deberán estar encaminados a determinar las enzimas involucradas en la determinación de niveles elevados de angiotensina-(1-7), en los niños con hipertensión arterial.

Las consecuencias clínicas de la elevación de la angiotensina-(1-7) no son del todo conocidas, pero se mencionan dos mecanismos que pueden estar involucrados en la fisiopatología de la hipertensión: la disfunción de la angiotensina y su acción como agente antihipertensivo. Esta angiotensina estimula la síntesis y liberación de vasodilatadores como prostaglandinas y óxido nítrico y potencia la acción biológica de la bradicinina. Todas estas interacciones fisiológicas producen vasodilatación y antagonizan la vasoconstricción ocasionada por la angiotensina II. La elevación de la angiotensina-(1-7) puede tener como efecto una disminución de la presión arterial de tal manera que puede ser parte de un mecanismo compensatorio secundario al incremento de la presión arterial.

El uso de bloqueadores de los canales de calcio no altera la expresión periférica de ningún componente del SRA (Angiotensina I, II y 1-7) en sujetos con hipertensión arterial primaria. Contrario al control de hipertensión arterial, la circulación de los niveles de angiotensina-(1-7) permanecen elevados. Este resultado contrasta con la normalización de los niveles de plasma después de corrección quirúrgica en la hipertensión renovascular. Estos hallazgos indican que los cambios de angiotensina-(1-7) en niños con hipertensión esencial son consecuencia de una alteración de la presión arterial que depende del movimiento vascular o renal de este péptido.

Sodio, potasio y calcio

Otros factores adicionales que tienen influencia genética y que tienen un efecto potencial sobre la presión arterial en población joven son el sodio, potasio y calcio. Existe una correlación entre ingesta de sodio y prevalencia de hipertensión, pero el mecanismo no está bien establecido. La restricción de sodio durante los primeros 6 meses de vida

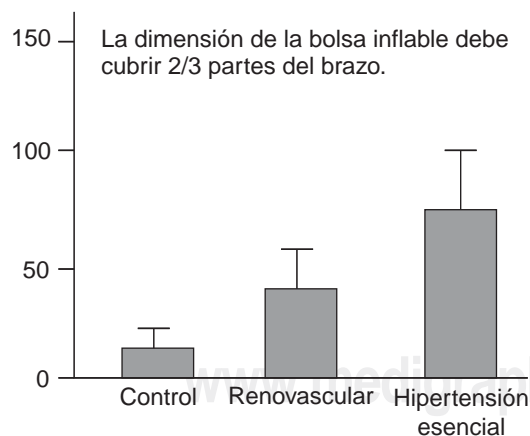


Fig. 3. Comparación de los niveles de angiotensina 1-7, en el grupo control (normotensos), en pacientes con hipertensión arterial secundaria a enfermedad renovascular y pacientes con hipertensión esencial no tratados.

disminuyó de manera importante la presión sistólica en un estudio realizado por Hofman y colaboradores,²⁴ pero la restricción de sodio durante 24 días no tuvo efecto sobre la presión arterial en paciente normotensos. También se ha valorado la respuesta de la presión arterial al sodio en pacientes obesos y se ha observado correlación con las altas concentraciones de insulina en plasma, altos niveles de aldosterona y un incremento en la actividad del sistema nervioso simpático. Finalmente se considera que la sensibilidad al sodio tiene relación con la raza, historia familiar y la obesidad.

El potasio juega un papel importante en la regulación de la presión arterial por inducción de natriuresis y la supresión en la producción o liberación de renina. Existe una correlación inversa del calcio en la dieta y la presión arterial en el niño, debido al incremento del calcio intracelular que al mismo tiempo aumenta el tono muscular y las resistencias vasculares periféricas.

Hipertensión arterial sistémica secundaria

La hipertensión secundaria es más común en niños que en adultos. La historia clínica y el

examen físico son los primeros pasos en la evaluación de cualquier niño con hipertensión arterial persistentemente elevada. Así, es importante buscar los signos y síntomas que sugieran enfermedad renal (hematuria, edema y fatiga) enfermedad cardíaca (dolor torácico, disnea al ejercicio y palpitaciones) y enfermedad de otros sistemas (endocrinológico, reumatológico).

Debe preguntarse acerca de hospitalizaciones previas, trauma, infecciones del tracto urinario, y desórdenes del sueño. Investigar historia familiar de diabetes mellitus, obesidad, apnea del sueño y enfermedad renal o enfermedad cardiovascular (hiperlipidemias, accidente vascular cerebral), endocrinopatías. Muchas drogas pueden alterar la presión arterial, es importante investigar el uso de drogas ilícitas. También es importante investigar el uso de suplementos alimentarios.

Examen físico

Se debe calcular el IMC. Un pobre crecimiento indica enfermedad crónica. Cuando la hipertensión arterial esté confirmada debe medirse en ambos brazos y en ambas piernas; normalmente la presión es 10 a 20 mmHg más alta en las pier-

Tabla VI. Hallazgos del examen físico que son de utilidad en el diagnóstico de hipertensión.

Signos vitales	Taquicardia	Hipertiroidismo, feocromocitoma, neuroblastoma, hipertensión primaria
	Disminución de los pulsos en extremidades inferiores	Coartación de aorta
Ojos	Cambios en retina	Hipertensión severa, más probable que esté asociada con hipertensión secundaria
Oídos, nariz y garganta	Hipertrofia adenotonsilar	Sugiere asociación con desórdenes del sueño
Estatura y peso	Retardo en el desarrollo	Insuficiencia renal
	Obesidad (IMC alto)	Hipertensión primaria
	Obesidad troncal	Síndrome de Cushing; síndrome de resistencia a la insulina
Cuello y cabeza	Facies de luna	Síndrome de Cushing
	Facies de Elfin	Síndrome de Williams
	Cuello halado	Síndrome de Turner
	Tiromegalia	Hipertiroidismo
Piel	Palidez, rubor, diaforesis	Feocromocitoma
	Acné, hirsutismo, estrías	Síndrome de Cushing, abuso de esteroides
	Manchas café	Neurofibromatosis
	Adenoma sebáceo	Esclerosis tuberosa
	Rash malar	Lupus eritematoso sistémico
	<i>Acantosis nigricans</i>	Diabetes mellitus tipo 2
Tórax	Levantamiento apical	Hipertensión crónica, hipertrofia ventrículo
	Soplo en dorso	Coartación de aorta
	Frote pericárdico	Lupus eritematoso sistémico (pericarditis)
Abdomen	Masa	Insuficiencia renal (uremia)
	Epigastrio/soplo en flancos	Tumor Wilsms neuroblastoma, feocromocitoma
	Riñones palpables	Estenosis de arteria renal
		Riñones poliquisticos
		Hidronefrosis

nas que en los brazos, si la presión es menor debe considerarse el diagnóstico de coartación de aorta. Se debe incluir el examen de retina. En la *Tabla VI* se mencionan los hallazgos físicos importantes.

El examen físico del hipertenso frecuentemente es normal, excepto por la elevación de la presión. La extensión en los exámenes de laboratorio está basada en la evaluación de la edad del niño, historia clínica, examen físico y nivel de la elevación de la presión arterial.

Evaluación de las causas de hipertensión arterial sistémica secundaria

En la hipertensión arterial secundaria la búsqueda debe ser de lo más sencillo a lo más complejo:

1. Identificar los síntomas y signos que sugieren una patología determinada.
2. Descartar que sea secundaria a fármacos o a la ingesta de drogas.
3. Los niveles de renina plasmática o actividad de renina en plasma es una prueba para valorar enfermedad relacionada con mineralocorticoide. En esta última los niveles de renina son bajos o no medibles por laboratorio y pueden estar asociados con hipokalemia relativa. Los niveles altos se presentan en pacientes que tienen estenosis de la arteria renal, sin embargo se debe tomar en cuenta que el 15% de los niños con arteriografía evidente de estenosis de dicha arteria tienen niveles normales de renina.^{25,26}

4. Hipertensión renovascular. La hipertensión renovascular es la consecuencia de una o varias lesiones de la arteria renal que impiden el flujo a uno o a ambos riñones o a uno más segmentos intrarrenales,^{27,28} su presencia ocasiona una marcada elevación de la presión arterial, y es frecuente cuando se tiene el antecedente de neurofibromatosis. Existen nuevas técnicas para valorar la enfermedad renovascular, pero la experiencia en pacientes pediátricos es limitada. En consecuencia se

recomienda generalmente el uso de técnicas como la arteriografía renal, la angiografía con sustracción digital y la scintigrafía (con o sin inhibición de la enzima convertidora de angiotensina).

Daño a órgano blanco

La hipertrofia ventricular izquierda es la evidencia clínica más importante de daño a órgano blanco. Se ha demostrado que aproximadamente el 34% de los niños y adolescentes con hipertensión moderada no tratados tienen hipertrofia ventricular, por lo que se sugiere realizar ecocardiograma transtorácico en forma periódica.

El índice de masa del ventrículo izquierdo es una medida estándar; un punto de corte que determina hipertrofia es cuando la masa ventricular izquierda es igual o mayor de 51 g/m². Este punto de corte es > 99th percentiles para niños y adolescentes y está asociado con un incremento de la morbimortalidad.²⁹ La presencia de hipertrofia tiene gran importancia ya que indica el inicio o la intensificación del tratamiento antihipertensivo.

Los niños y adolescentes con severa elevación de la presión tienen un riesgo mayor de efectos adversos dentro de los cuales se incluyen encefalopatía hipertensiva, convulsiones, accidente vascular cerebral e insuficiencia cardíaca.^{30,31} Cuando la hipertensión es menos severa y se establece en forma crónica contribuye a daño a órgano blanco siendo los órganos más afectados riñón y corazón. Dos estudios realizados en adolescentes y adultos jóvenes que fallecieron por trauma demostraron una relación significativa entre los niveles de presión arterial o hipertensión y la presencia de aterosclerosis en aorta y en arterias coronarias, pero no se ha podido determinar ni el grado de hipertensión ni el tiempo requerido para que dicho daño se establezca. Existe dificultad para valorar el daño de hipertensión arterial sobre el sistema cardiovascular debido a la poca cantidad de estudios no invasivos que existen. Los cambios estructurales y funcionales a nivel vascular se pueden valorar midiendo el espesor íntima-media de la carótida.³²

Tratamiento médico

Modificación del estilo de vida

1. Reducir el peso es parte del tratamiento primario para la hipertensión relacionada con obesidad. Prevenir el exceso y la ganancia

Tabla VII. Indicaciones para el tratamiento farmacológico en niños con hipertensión arterial.

- Hipertensión arterial en presencia de síntomas
- Hipertensión arterial secundaria
- Hipertensión arterial con daño a órgano blanco
- Diabetes mellitus tipo 1 y 2
- Hipertensión arterial persistente a pesar de medidas no farmacológicas

Tabla VIII. Fármacos antihipertensivos utilizados en niños de 1 a 17 años.

Clase	Fármaco	Dosis	Intervalo de dosis	Aprobado/FDA
Inhibidor de la ECA	Benazepril	Inicial: 0.2 mg/kg por día, no más de 40 mg/d Máximo: 0.6 mg/kg por día no más de 40 mg/d	Cada 24 horas	Sí
	Captopril	Inicial: 0.3-0.5 mg/kg/dosis Máximo: 6 mg/kg por día	Tres veces al día	No
	Enalapril	Inicial: 0.08 mg/kg por día no más de 5 mg/día	Cada 24 horas o tres veces al día	Sí
	Fosinopril	Máximo: 0.6 mg/kg por día no más de 40 mg/día Children > 50 kg Inicial: 5-10 mg/día Máximo: 40 mg/día	Cada 24 horas	Sí
	Lisinopril	Inicial: 0.07 mg/kg por día no más de 5 mg/día Máximo: 0.6 mg/kg por día no más de 40 mg/día	Cada 24 horas	Sí
	Quinapril	Inicial: 5-10 mg/día Máxima: 80 mg/día	Cada 24 horas	No
Bloqueador de los receptores de angiotensina	Irbesartán	6-12 años: 75-150 mg/día Igual o > 13 años: 150 -300 mg/día	Cada 24 horas	Sí
	Losartán	Inicial: 0.7 mg/kg por día no más de 50 mg/día Máximo: 1.4 mg/kg por día no más de 100 mg/día	Cada 24 horas	Sí
Alfa y β bloqueador	Labetalol	Inicial: 1-3 mg/kg por día Máximo: 10-12 mg/kg por día no más de 1,200 mg/día	Dos veces al día	No
	β -bloqueador	Atenolol	Inicial: 0.5-1 mg/kg por día	Dos o tres veces al día
	Bisoprolol	Inicial: 2.5/6.25 mg/día Máximo 10/6.25 mg/día	Cada 24 horas	No
	Metoprolol	Inicial: 1-2 mg/kg por día Máximo: 6 mg/kg por día no más de 200 mg/día	Dos veces al día	No
	Propranolol	Inicial: 1-2 mg/kg por día Máximo: 4 mg/kg por día no más de 640 mg/día	Dos o tres veces al día	Sí
	Bloqueadores de los canales de calcio	Amlodipina	Niños de 6 a 17 años: 2.5 a 5 mg una vez al día	Cada 24 horas
Alfa agonista central	Felodipina	Inicial: 2.5 mg/día Máximo: 10 mg/día	Cada 24 horas	No
	Clonidina	Niños \geq 12 años	Dos veces al día	Sí
Diurético	Hidroclorotiazida	Inicial: 1 mg/kg por día Máxima: 3 mg/kg por día no más de 50 mg/día	Dos veces al día	Sí
	Clonidina	Inicial: 0.3 mg/kg/día Máximo: 2/mg/kg por día no más de 50 mg/día	Dos veces al día	No
	Furosemide	Inicial: 0.5-2.0 mg/kg por dosis Máximo: 6 mg/kg por día	Una o dos veces al día	No
	Espironolactona	Inicial: 1 mg/kg por día	Una o dos veces al día	No
	Amilorida	Inicial: 0.4-0.625 mg/kg por día	Cada 24 horas	No
Alfa-antagonistas periféricos	Doxazosina	Inicial: 1 mg/día	Una vez al día	No
	Prazocin	Inicial: 0.05-0.1 mg/kg por día Máximo: 0.5 mg/kg por día	Tres veces al día	No
Vasodilatador	Hidralacina	Niños menores de 12 años	Una vez al día o tres veces al día	Sí
	Minoxidil	Niños < 12 años Inicial: 0.2 mg/kg por día Máximo: 50 mg/día Niños \geq 12 años: Inicial: 5 mg/día Máximo: 100 mg/día	Una vez al día o tres veces al día	Sí

- anormal puede ayudar a disminuir el incremento de la presión arterial.
2. Actividad física regular y restricción de la vida sedentaria puede ayudar a mantener el peso ideal y disminuir la presencia de hipertensión arterial.
 3. Modificación de la dieta debe ser fuertemente animada en el niño y adolescente, sobre todo en aquellos que se encuentran en el rango de pre-hipertensión.

Los pacientes hipertensos se benefician con un incremento de vegetales, frutas, fibra en la dieta y una reducción de sodio. A pesar de que algunos estudios sugieren la administración de suplementos de calcio la evidencia clínica es muy limitada para soportar esta recomendación. La reducción de sodio se ha asociado a pequeña reducción en la presión arterial en rangos de 1 a 3 mmHg.

Tratamiento farmacológico

1. El tratamiento farmacológico está indicado en niños con hipertensión arterial secundaria o primaria que no tienen control adecuado con las modificaciones en el estilo de vida.
2. Los medicamentos de uso más común para el control de la presión en este grupo de edad son: inhibidores de la ECA, bloqueadores de los receptores de angiotensina, beta-bloquea-

dores, bloqueadores de los canales de calcio y diuréticos.

3. La meta en el tratamiento antihipertensivo es que se logre una reducción de la presión arterial a < 95th percentiles.
4. En caso de hipertensión severa, el tratamiento debe ser intravenoso.

En la *Tabla VII* se enumeran algunas indicaciones para el uso de drogas antihipertensivas en el niño. Estas indicaciones incluyen la presencia de síntomas secundarios, hipertensión secundaria, daño a órgano blanco establecido, y falla en el control de la presión con medidas no farmacológicas.

Actualmente existe una gran cantidad de medicamentos que se utilizan para el control de la presión arterial en los niños, pero se prefiere el uso de diurético y bloqueadores beta-adrenérgicos como medicamentos de primera línea, aunque existen situaciones especiales en donde se prefieren otros fármacos; por ejemplo, los inhibidores de la ECA o bloqueadores de los receptores de angiotensina en niños con diabetes mellitus y microalbuminuria, el uso de bloqueadores beta-adrenérgicos o bloqueadores de los canales de calcio en niños hipertensos con migraña. No se tiene experiencia en el uso de medicamentos combinados, excepto en bisoprolol/hidroclorotiazida³³ por lo que su uso rutinario en niños no se recomienda (*Tabla VIII*).

Tabla IX. Fármacos antihipertensivos para el tratamiento de hipertensión arterial severa. Niños de 1 a 17 años.

Clase	Fármaco	Dosis	Vía de administración
Uso común			
Esmolol	β -bloqueador	100 a 500 μ g/kg/minuto	Infusión intravenosa
Hidralacina	Vasodilatador	0.2-0.6 mg/kg por dosis	Intravenoso o intramuscular
Labetalol	Alfa o β -bloqueador	Bolo: 0.2-1.0 mg/kg por dosis no más de 40 mg por dosis Infusión 0.25-3.0 mg/kg por hora	IV en bolo o en infusión
Nicardipina	Bloqueador de los canales de calcio	1-3 μ g/kg por minuto	Infusión intravenosa
Nitroprusiato de sodio	Vasodilatador	0.53-10 μ g/kg por minuto	Infusión intravenosa
Uso ocasional			
Clonidina	Alfa agonista central	0.05 a 0.1 mg/dosis, puede repetirse pero no más de .8 mg dosis total	Vía oral
Enalapril	Inhibidor de la ECA	0.05-0.1 mg/kg por dosis no más de 1.25 mg/dosis	Bolo intravenoso
Fenoldopam	Agonista del receptor de dopamina	0.2-0.8 μ g/kg por minuto	Infusión intravenosa
Minoxidil	Vasodilatador	0.1-0.2 mg/kg por dosis	Vía oral

Emergencia hipertensiva

Se considera emergencia hipertensiva cuando la presión arterial se encuentra por arriba de 99th percentiles y síntomas de daño a órgano blanco, como encefalopatía hipertensiva que la mayoría de las veces se manifiesta en el niño por la

presencia de crisis convulsivas. Se recomienda reducir la presión arterial en un 25% en las primeras 8 horas para llevarla a valores normales en las siguientes 26 a 48 horas, en la *Tabla IX* están las dosis de los fármacos recomendados para su tratamiento.

Referencias

1. National high blood pressure education program working group on hypertension control in children and adolescents. Update on the 1987 Task force report on high blood pressure in children and adolescents: A working group report from the national. High blood pressure education program. *Pediatrics* 1996; 98: 649-658.
2. Task Force on Blood Pressure Control in Children. Report of the second Task Force on Blood Pressure Control in Children 1987. National Heart, Lung, and Blood Institute, Bethesda, Maryland. *Pediatrics* 1987; 79: 1-25.
3. National high blood pressure education program working group on high pressure in children and adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and Adolescents. *Pediatr* 2004; (2 Suppl) 114: 555-576.
4. CHOBANIAN AV, BAKRIS GL, BLACK HR: *The seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure: the JNC 7 report.* *JAMA* 2003; 289: 2560-2571.
5. MUÑOZ R, ROMERO B, MEDEIROS M, VELÁSQUEZ L: *Manejo y tratamiento de la hipertensión arterial en niños.* *Bol Med Hosp Infant Mex* 1997; 54: 335-343.
6. MATSUOKA S, AWAZU M: *Masked hypertension in children and young adults.* *Pediatr Nephrol* 2004; 19(6): 651-654.
7. US Department of Health and Human Services. Centers for Disease Control and Prevention. National Center for Health Statistics. National Health and Nutrition Examination Survey. CDC Grown Charts: United States (acceded 2001 June, 4). Disponible en URL: <http://www.cdc.gov/nchs/about/major/nhanes/growthcharts/bmiage.txt>.) Datos publicados.
8. FREEDMAN DS, DIETZ WH, SRINIVASAN SR, BERENSON GS: *The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: the Bogalusa Heart Study.* *Pediatrics* 1999; 103: 1175-1182.
9. OLAIZ-FERNÁNDEZ G, RIVERA-DOMMARCO J, SHAMAH-LEVY T, ROJAS R, VILLALPANDO-HERNÁNDEZ S, HERNÁNDEZ-AVILA M, SEPÚLVEDA-AMOR J: *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006.* *Cuerpavaca, Instituto Nacional de Salud Pública.* México, 2006.
10. SOROF JM, POFFENBARGER T, FRANCO K, BERNARD L, PORTMAN RJ: *Isolated systolic hipertension, obesity, and hyperkinetic hemodynamics status in children.* *J Pediatr* 2002; 140: 660-666.
11. WHO. *Programme of Nutrition, Family and Reproductive Health. Obesity. Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity.* Geneva, 3-5 June, 1997. Geneva: WHO, 1998.
12. SOROF J, DANIELS S: *Obesity hypertension in children: a problem of epidemic proportions.* *Hypertension* 2002; 40: 441-447.
13. GOODMAN E, DANIELS SR, MORRISON JA, HUANG B, DOLAN LM: *Contrasting prevalence of and demographic disparities in the World Health Organization and National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III definitions of metabolic syndrome among adolescents.* *J Pediatr* 2004; 145: 445-451.
14. MARCUS CL, GREENE MG, CARROLL JL: *Blood pressure in children with obstructive sleep apnea.* *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 1098-1103.
15. MIINDELL JA, OWENS JA: *A clinical Guide to Pediatric Sleep: Diagnosis and Management of Sleep Problems.* Philadelphia, PA: Lippincott, Williams; 2003: 10.
16. GUILLERY EN, ROBILLARD JE: *The Renin-Angiotensin System and blood pressure regulation during infancy and childhood.* *Pediatr Clin North Am* 1993; 40: 61-79.
17. SANTOS RAS, CAMPAGNOLE-SANTOS MJ, ANDRADE SP: *Angiotensin -(1-7): a update.* *Regul Pept* 2000; 91: 45-62.
18. Carey RM, Siragy HM: *Newly recognized components of the Renin-Angiotensin System: potential roles in cardiovascular and renal regulation.* *Endocrine Rev* 2003; 24: 261-271.
19. FERRÁRIO CM, CHAPPELL MC, DEAN RH, IYER SN: *Novel angiotensin peptides regulate blood pressure, endothelial function, and natriuresis.* *J Am Soc Nephrol* 1998; 9: 1716-22.
20. CAMPBELL DJ: *The Renin Angiotensin and Kallikrein Kinin Systems.* *Int J Biochem Cell Biol* 2003; 35: 784-791.

21. SIMOES E SILVA AC, BELLO APC, BARACHO NCV, KHOSLA MC, SANTOS RAS: *Diuresis and natriuresis produced by long-term administration of a selective Angiotensin -(1-7) antagonist in normotensive and hypertensive rats*. Regul Pept 1998; 74: 177-184.
22. Santos RAS, Haibara AS, Campagnole-Santos MJ: *Characterization of a new selective antagonist for Angiotensin -(1-7), D-Pro-Angiotensin -(1-7)*. Hypertension 2003; 41: 737-743.
23. Simoes E, Silva AC, Diniz JS, Regueira FA, Santos RAS: *The renin angiotensin system in childhood hypertension: selective increase of angiotensin -(1-7) in essential hypertension*. J Pediatr 2004; 145: 93-98.
24. HOFMAN A, HAZELBROEK A, VALKENBURD H: *A randomized trial of sodium intake and blood pressure in newborn infants*. JAMA 1983; 250: 370-373.
25. HINER LB, FALKNER B: *Renovascular hypertension in children*. Pediatr Clin North Am 1993; 40: 123-140.
26. DILLON MJ, RYNESS JM: *Plasma renin activity and aldosterone concentration in children*. Br Med J 1975; 4: 316-319.
27. WATSON AR, BALFE JW, HARDY BE: *Renovascular hypertension in childhood: a changing perspective in management*. J Pediatr 1985; 106: 366-372.
28. DILLON MJ: *The diagnosis of renovascular disease*. Pediatr Nephrol 1997; 11: 366-372.
29. DANIELS SR, KIMBALL TR, MORRISON JA, KHOURY P, WITT S, MEYER RA: *Effect of lean body mass, blood pressure, and sexual maturation on left ventricular mass in children and adolescents. Statistical, biological, and clinical significance*. Circulation 1995; 92: 3249-3254.
30. STILL JL, COTTOM D: *Severe hypertension in childhood*. Arch Dis Child 1967; 42: 34-39.
31. GILL DG, MENDES DC, CAMERON JS, JOSEPH MCH, OGG CS, CHANTLER C: *Analysis of 100 children with severe and persistent hypertension*. Arch Dis Child 1976; 51: 951-956.
32. DAVIS PH, DAWSON JD, RILEY WA, LAUER RM: *Carotid Intimal-medial thickness is related to cardiovascular risk factors measured from childhood through middle age: the Muscatine Study*. Circulation 2001; 104: 2815-2819.
33. SOROF JM, CARGO P, GRAEPEL J, ET AL: *Beta-blocker/thiazide combination for treatment of hypertensive children: a randomized double-blind, placebo-controlled trial*. Pediatr Nephrol 2002; 17: 345-350.