



Puntos clave

- La hipertensión arterial (HTA) esencial se inicia en la infancia. Su diagnóstico y tratamiento tempranos pueden disminuir el riesgo cardiovascular a largo plazo.
- Cuanto menor sea la edad y más altos los valores de presión arterial (PA), mayor será la probabilidad de HTA secundaria.
- El diagnóstico de HTA se establece cuando la PA sistólica y/o diastólica es \geq p95 para sexo, edad y talla medida en 3 o más ocasiones.
- La determinación continua de la PA durante 24 h (monitorización ambulatoria de la PA) puede ser útil para esclarecer el diagnóstico en casos dudosos y evaluar la eficacia terapéutica.
- El tratamiento inicial de la HTA suele ser no farmacológico. Se basa en el ejercicio físico y una dieta rica en frutas y verduras y pobre en sal.
- El tratamiento farmacológico se inicia cuando no se controla la HTA con el no farmacológico, cuando la HTA sea grave o cuando haya otros factores de riesgo. Ha de individualizarse según la sospecha diagnóstica, tratando de usar fármacos de vida media larga y con los menores efectos secundarios.

Hipertensión arterial

FELIPE RUBIO Y MARTA MELGOSA

Servicio de Nefrología Pediátrica. Hospital Universitario La Paz. Madrid. España.
felipe.rubior@telefonica.net; mmelgosa.hulp@salud.madrid.org

Clásicamente, la aparición de hipertensión arterial (HTA) en la infancia se ha considerado como un evento excepcional y siempre secundario a otra enfermedad. Sin embargo, en los últimos años, ha aumentado el número de publicaciones que centran su interés en la HTA primaria en la edad pediátrica. Si bien es más urgente detectar de forma temprana las formas secundarias, dado que éstas suelen ser más graves, a su vez es fundamental diagnosticar la HTA primaria en los niños lo más temprano posible. En adultos hipertensos, en múltiples estudios aleatorizados se ha demostrado que la reducción de las cifras de presión arterial (PA) disminuye de forma notable la morbilidad y la mortalidad en el ámbito cardiovascular¹. En niños, los estudios son mucho más escasos, pero parecen indicar que la HTA es también en estas edades un factor de riesgo muy importante². De ahí la necesidad de enfatizar en el diagnóstico temprano, a fin de comenzar a disminuir riesgos lo antes posible.

Conceptos

En el año 2004, el National High Blood Pressure Education Program (NHBPEP) Working Group publica la última actualización sobre diagnóstico, evaluación y tratamiento de la HTA en la infancia y la adolescencia. En esta revisión se insiste en la necesidad de unificar criterios y define determinados conceptos³.

Las tablas de referencia con los percentiles de PA ajustados a edad, sexo y percentil de talla pueden consultarse en este artículo³.

Prehipertensión arterial

Se define en niños cuando la PA sistólica (PAS) y/o la PA diastólica (PAD) son \geq p90, pero

menores del p95 para edad, sexo y talla. Como en los adultos, los adolescentes con PA $>$ 120/80 mmHg también se considerarán prehipertensos, aunque para la talla ese valor sea menor del p90.

Hipertensión arterial

Se define cuando el valor de PAS y/o PAD medido en al menos 3 ocasiones y en visitas separadas sea $>$ p95 para edad, sexo y altura. Se distinguen a su vez 2 situaciones:

- HTA de estadio 1: si la PAS y/o la PAD se sitúa entre p95 y 5 mmHg por encima del p99.
- HTA de estadio 2: si la PAS y/o la PAD es \geq 5 mmHg por encima del p99. Esta situación se denomina también crisis hipertensiva, ya que supone una amenaza para la función de los órganos vitales: si se presenta sin síntomas o con sintomatología menos grave, como vómitos o cefalea intensa, hablaríamos de urgencia hipertensiva, reservando el término emergencia hipertensiva para aquella situación que causa síntomas graves por afectación de órganos diana (encefalopatía hipertensiva, insuficiencia cardíaca congestiva, etc.). En ambas situaciones, el tratamiento ha de ser rápido, pero la última es una situación muy grave que requiere tratamiento urgente e ingreso en una unidad de cuidados intensivos.

Hipertensión arterial de "bata blanca"

Es aquella situación en la que el paciente está hipertenso en la consulta médica y no lo está fuera de un ambiente sanitario. Para poder diagnosticarla, es preciso un registro ambulatorio continuo.

Epidemiología

Prevalencia

La prevalencia de HTA en la infancia no está claramente establecida y varía según la

bibliografía consultada⁴. En un estudio publicado en el 2004, se establecía un valor de hasta un 4,5% entre escolares de 10-19 años². Hay también estudios, concretamente estadounidenses, que muestran que en el grupo de edad de 8-17 años las cifras se han incrementado del 2,7% (1988-1994) al 3,7% (1999-2002) y la de pre-HTA del 7,7 al 10% en esos mismos períodos⁵. En España el estudio epidemiológico más amplio publicado es el estudio RICARDIN, que recoge datos de más de 11.000 adolescentes reunidos en 10 centros de toda España. En este estudio, la prevalencia de HTA estaría en torno al 3%, cifra que se incrementaría a un 5% si también incluimos los casos de pre-HTA⁶.

Factores de riesgo

1. **Obesidad:** es un claro factor de riesgo de desarrollo de HTA. Se estima que la probabilidad de HTA se dobla por cada unidad de incremento en el índice de masa corporal⁷. En estudios españoles también se demuestra esta relación causal⁸. También se ha observado que los hijos de padres con síndrome metabólico tienen más prevalencia de HTA⁹.

2. **Factores genéticos:** además de la influencia en determinadas enfermedades de base genética que cursan con HTA (síndrome de Liddle, de Gordon, aldosteronismo remediable con corticoides, etc.)¹⁰, cada vez tiene más importancia la susceptibilidad genética en la HTA esencial¹¹⁻¹³. Aunque no se ha demostrado que ningún gen aislado sea la causa por sí solo de la HTA esencial, sí que se han establecido asociaciones significativas de polimorfismos de algunos genes, como el gen del angiotensinógeno, el de la 11-beta deshidroxi esteroide deshidrogenada tipo 2 o el de la aldosterona sintetasa. Modelos experimentales relacionan el desarrollo de HTA con alteraciones genéticas en el ámbito local renal, concretamente con el gen de la aduccina, una proteína del citoesqueleto renal cuya alteración incrementaría la reabsorción tubular del sodio¹⁴.

Se estima que una historia familiar de HTA estará presente en el 50% de los niños hipertensos y en el 70% de los que presentan una HTA esencial¹⁵.

3. **Otros:** se sabe que la prevalencia de HTA y pre-HTA es mayor en varones que en mujeres y en la raza negra respecto de la blanca, y esta diferencia se mantiene también en la edad pediátrica¹⁶.

La HTA de "bata blanca" se ha considerado clásicamente como una situación benigna sin ninguna significación, pero estudios en adul-

Tabla 1. Etiología de la hipertensión arterial secundaria en niños

Neonato y lactante (< 1 año)
Coartación de la aorta
Trombosis de la arteria renal
Alteraciones renales congénitas
Estenosis de la arteria renal
Displasia broncopulmonar
Hemorragia intraventricular
1-10 años
Enfermedad parénquima renal
Coartación de la aorta
Estenosis de la arteria renal
latrogenia
Hipercalcemia
Hipertiroidismo
Neurofibromatosis
Tumores neurógenos
Feocromocitoma
Exceso de mineralocorticoides
HTA esencial
> 10 años
HTA esencial
Enfermedad parénquima renal
latrogenia
Coartación de la aorta
Estenosis de la arteria renal
Hipercalcemia
Hipertiroidismo
Neurofibromatosis
Tumores neurógenos
Feocromocitoma
Exceso de mineralocorticoides

HTA: hipertensión arterial.

tos demuestran que en muchas ocasiones es una condición de pre-HTA^{17,18}. No hay estudios al respecto en la edad pediátrica.

La posible influencia del bajo peso al nacer en el desarrollo posterior de HTA y de síndrome metabólico a edades tempranas es objeto de múltiples trabajos, aún sin una clara conclusión¹⁹. Lo que sí está completamente demostrado es que la lactancia materna es un factor protector de cara al desarrollo de HTA^{20,21}.

Etiología

En función de si es posible o no identificar una causa, distinguimos entre:

— **HTA primaria o esencial:** es la causa más frecuente de HTA en niños mayores y generalmente se trata de una HTA leve o de estadio 1. En niños debe ser siempre un diagnóstico de exclusión. Será más frecuente en niños pospuberales, con historia familiar de HTA y con sobrepeso u obesidad²².

Lectura rápida



Epidemiología

La prevalencia de la hipertensión arterial (HTA) en la infancia y la adolescencia parece estar aumentando. Su detección temprana puede disminuir el riesgo cardiovascular a largo plazo.

Conceptos

Se habla de HTA cuando la presión arterial sistólica (PAS) y/o la presión arterial diastólica (PAD) es \geq p95 para sexo, edad y talla medida en 3 o más ocasiones. Se denomina HTA de estadio 1 si la presión arterial (PA) oscila entre p95 y 5 mmHg por encima del p99, y de estadio 2 si la PA supera más de 5 mmHg al p99. La prehipertensión se define cuando la PAS y/o la PAD es \geq p90, pero $<$ p95, o siempre que la PA supere 120/80 mmHg.



Lectura rápida



Medición de la presión arterial

La medición intraarterial de la PA es la más exacta, pero sólo se usa en casos seleccionados. En general, se utilizará el método auscultatorio o el oscilométrico con el niño tranquilo, en posición adecuada y con un manguito de tamaño correcto.

La determinación ambulatoria continua de la PA durante 24 h (monitorización ambulatoria de la PA) se basa en la obtención de múltiples medidas de la PAS y la PAD en condiciones habituales de vida. Calcula la carga tensional (porcentaje de medidas totales de PA > p95) y la variabilidad circadiana o nictameral (cociente entre los valores medios de PA durante la vigilia y el sueño). Permite esclarecer el diagnóstico de HTA en niños que presentan gran variabilidad en las mediciones, en la sospecha de HTA "de bata blanca" y en la HTA que cursa de forma discontinua. También detecta anomalías de la variabilidad circadiana y evalúa la eficacia del tratamiento antihipertensivo.



— HTA secundaria: cuánto menor edad del paciente y más altos los valores de PA, mayor será la probabilidad de que haya una causa subyacente de HTA. Las causas más frecuentes son las enfermedades renales (68%), las endocrinas (11%) y las renovasculares (10%)²³. La etiología varía en función de la edad del niño.

En la tabla 1 se recogen las principales causas de HTA en la edad pediátrica separadas por edades.

Medición de la presión arterial

Método de medición

— Determinación directa: mediante catéteres intraarteriales. Es la más fiable, pero es muy invasiva, por lo que se reserva para casos muy seleccionados.

— Método auscultatorio: es el método de referencia de la medición de la PA en niños. Para que sea correcta, el niño tiene que estar tranquilo, sentado y con el brazo derecho en la altura del corazón. El manguito ha de tener un tamaño adecuado, con una anchura del 40% aproximadamente de la circunferencia del brazo derecho en el punto medio entre acromion y olécranon y longitud de la parte inflable del manguito suficiente para cubrir el 80-100% de la circunferencia del brazo. Se ausculta entonces a nivel de la arteria radial, obteniendo cifra de PAS al inicio de oír el pulso y con PAD correspondiente al momento en que se deja de auscultar el pulso arterial.

— Métodos automatizados: son los monitores oscilométricos y se usan en lactantes y neonatos (Dinamap). En el caso de mediciones elevadas de la PA obtenidas por métodos oscilométricos, es conveniente revalorarla por el método auscultatorio, ya que es habitual que la medición mediante el procedimiento oscilométrico obtenga cifras de PA en torno a 10 mmHg superiores²⁴.

— Medición ambulatoria de la PA (MAPA) continua durante 24 h: obtiene múltiples medidas de la PAS y la PAD en condiciones habituales de vida. Consta de un equipo automático con un manguito que se hincha de forma periódica y graba las mediciones. Permite una visión global de la PA durante todo el día, lo que permite el cálculo de parámetros como la carga tensional (porcentaje de medidas totales de PA > p95) y la variabilidad circadiana o nictameral (cociente entre los va-

lores medios de PA durante la vigilia y el sueño)²⁵. De manera fisiológica se produce una disminución superior al 10% de las cifras de PA durante el sueño: es lo que se denomina *dipping*. La pérdida de este patrón nocturno se correlaciona en adultos con afectación de órganos diana.

La MAPA permite esclarecer el diagnóstico de HTA en niños que presentan gran variabilidad en las mediciones y en los casos de HTA enmascarada, que es la no observada en la consulta, pero sí demostrada mediante una MAPA en su domicilio²⁶. También es muy útil en las sospechas de HTA de "bata blanca" y en las hipertensiones que cursan en forma de elevaciones transitorias, como en casos de tumores adrenérgicos. Además, permite detectar anomalías de la variabilidad circadiana, que pueden ser la primera alteración presente en situaciones como la diabetes mellitus tipo 1 y en determinadas nefropatías que cursan con HTA. Es además una herramienta muy importante para evaluar la eficacia del tratamiento antihipertensivo. En adultos, su uso se ha generalizado, ya que se correlaciona mejor con el pronóstico cardiovascular que las mediciones aisladas. En pediatría presenta algunos inconvenientes extras, como el rechazo del niño, posibles trastornos del sueño o dolor o petequias en el ámbito local por un inflado excesivo que puede provocar el movimiento de defensa del niño y la invalidación de la medición. A pesar de ello, cada vez son más los centros pediátricos que la utilizan^{17,18}.

Frecuencia de monitorización de la presión arterial

Según las recomendaciones de NHBPEP³, en mayores de 3 años se recomienda tomar la PA de forma sistemática en cada revisión del niño sano y en cada visita a servicios de urgencias. En los menores de 3 años sólo estaría indicada la toma de la PA cuando presentan factores de riesgo.

Clínica

En la mayoría de los casos la HTA es asintomática. Cuando aparecen síntomas son inespecíficos, como cefalea, epistaxis, alteraciones visuales, parálisis facial, poliuria, polidipsia, fallo en el crecimiento, etc. En neonatos y lactantes puede manifestarse también como una insuficiencia cardíaca congestiva o con convulsiones.

Cuando la HTA es grave (crisis hipertensiva), la clínica estará determinada por la afectación del sistema vascular. Esta lesión es

generalizada, pero los síntomas están determinados fundamentalmente por la afectación de 4 órganos diana:

— Sistema nervioso central (SNC): la encefalopatía hipertensiva se produce por un aumento de la PA que sobrepasa los límites de la autorregulación cerebral. Potencialmente, es reversible si se controla la HTA. Aparece cefalea generalizada e intensa, vómitos y a veces convulsiones. Puede observarse edema de papila y/o hemorragias retinianas. En los casos más graves pueden producirse infartos lagunares, cuya clínica dependerá de su localización, e incluso una hemorragia intracerebral. Esta última es la complicación más grave y se asocia generalmente a cefalea intensa y síntomas neurológicos. Más del 90% se pueden complicar con hemorragias intraventriculares y posible hidrocefalia.

— Ojos: pueden producirse hemorragias retinianas, hemorragia vítrea y/o neuropatía isquémica óptica anterior.

— Corazón: si la HTA es crónica, se produce una hipertrofia progresiva del ventrículo izquierdo. Cuando se descompensa o en una situación aguda aparece clínica de insuficiencia cardíaca congestiva.

— Riñón: la aparición de microalbuminuria y proteinuria será el primer indicador de lesión renal. Si la HTA no se controla, la afectación puede evolucionar a insuficiencia renal.

Diagnóstico

Diagnóstico de hipertensión arterial

Se establece cuando los valores de PA medidos de forma correcta (ver apartado "Medición de la presión arterial") en al menos 3 ocasiones y en visitas separadas son $> p_{95}$ para edad, sexo y talla²⁷.

Diagnóstico etiológico

1. Anamnesis y exploración física completas: se recogerán los antecedentes familiares y personales, los factores de riesgo y los síntomas o los signos que puedan orientar a determinadas causas de HTA.

2. Pruebas complementarias. Con estas pruebas buscaremos 3 objetivos: identificar una posible causa de HTA secundaria; buscar factores de comorbilidad, y detectar de forma temprana daños en órganos diana:

a) Estudio inicial: hemograma y velocidad de sedimentación globular, iones y creatinina en sangre y orina, osmolaridad urinaria, sedimento urinario, urocultivo, renina y aldosterona,

ecografía renal (preferible Doppler), radiografía de tórax, electrocardiograma, ecocardiograma y fondo de ojo.

b) En caso de sospecha de HTA secundaria y según orientación etiológica, se puede ampliar el estudio con alguna de estas pruebas: cortisol libre, 18 hidroxycorticosterona en plasma, hormonas tiroideas, catecolaminas y metabolitos en plasma y orina, ecografía renal Doppler, gammagrafía renal, renograma convencional y con captopril, arteriografía convencional o angiorresonancia, determinación de tóxicos en orina, etc.

Tratamiento

Consideraciones generales

Los objetivos del tratamiento serán reducir el riesgo cardiovascular de la HTA mantenida y evitar los daños en los órganos diana, minimizando al máximo los efectos secundarios de los fármacos hipotensores. Hay que recordar siempre que la reducción de las cifras de PA debe hacerse de forma gradual y nunca realizar un descenso brusco, ya que hay un riesgo importante de hipoperfusión de órganos vitales²⁸.

Las decisiones terapéuticas dependerán de la gravedad de la HTA, de la causa subyacente y de la presencia o no de factores de riesgo, siendo sólo urgente iniciar tratamiento hipotensor en los casos de crisis hipertensivas²⁹. El tratamiento de la HTA en niños incluye intervenciones tanto no farmacológicas como farmacológicas³⁰.

Tratamiento no farmacológico

Es la primera medida a tomar y debe mantenerse asociado al tratamiento farmacológico cuando éste esté indicado. Dado que los niños imitan los comportamientos de los padres, lo más efectivo es aplicar estas medidas a toda la familia para incrementar el cumplimiento³⁰. Incluye las actuaciones siguientes:

— Pérdida de peso en niños con sobrepeso. Hay estudios concluyentes en adultos que demuestran una disminución de 1 mmHg en PAS y PAD por cada kilogramo de peso perdido²⁹. Existen algunos estudios en niños, no tan consistentes, que aseguran que la pérdida de peso en niños con sobrepeso mejora el perfil lipídico y disminuye la sensibilidad de la PA al sodio^{31,32}.

— Ejercicio físico aeróbico (caminar, correr, nadar, montar en bicicleta). Estudios en niños asocian el ejercicio con un descenso significativo de la PA^{33,34}. La duración del ejercicio debe ser de 20-60 min, 3-4 veces a la semana

Lectura rápida



Factores de riesgo

Hay múltiples factores de riesgo para el desarrollo de HTA: genéticos, historia familiar de HTA, obesidad, bajo peso al nacimiento, lactancia artificial, antecedente de HTA de bata blanca, etc.

Etiología

La HTA primaria o esencial es la que no tiene causa identificable y es la más frecuente en niños mayores. Es un diagnóstico de exclusión, y es más frecuente en niños pospuberales, con historia familiar y con sobrepeso u obesidad.

Cuanto menor sea la edad del niño y más altos los valores de PA, mayor será la probabilidad de que la HTA sea secundaria. Las causas más frecuentes son enfermedades renales (68%), endocrinológicas (11%) y renovasculares (10%).



Lectura rápida



Clínica

La sintomatología en el primer año de vida suele ser inespecífica. A partir del 2.º año, la HTA es generalmente asintomática. En la crisis hipertensiva, la clínica deriva de la afectación del sistema vascular en 4 órganos diana: sistema nervioso central (encefalopatía hipertensiva, infartos lagunares o hemorragia intracerebral), ojo (hemorragias retinianas o vítreas, neuropatía isquémica óptica), corazón (insuficiencia cardíaca congestiva, hipertrofia de ventrículo izquierdo) y riñón (proteinuria e insuficiencia renal progresiva).



Tabla 2. Fármacos hipotensores usados en Pediatría

Grupo	Vía	Dosis	Comentarios
Antagonistas del calcio			De elección en: Trasplante renal tratado con anticalcineúricos Enfermedad renal con contraindicación de los IECA
Nifedipino sublingual).	v.o. s.l.	0,25-0,5 mg/kg/dosis cada 6-8 h (máx. 10 mg/dosis) Retard: 0,25-3 mg/kg/día cada 8-12 h	Crisis hipertensivas (vía 2.ª línea. Inconveniente en niños pequeños por dosificación de los preparados de acción larga (deben darse íntegros)
Nicardipino	v.o. i.v.	Sin dosis establecidas Para niños 1-3 µg/kg/min	Crisis hipertensiva en perfusión continua
Amlodipino	v.o.	0,1-0,3 mg/kg/día cada 12-24 h (máx. 2,5-5 mg/dosis cada 12-24 h)	Ventaja: vida media larga. Se puede preparar en jarabe
IECA			1.ª línea en HTA 2.ª a enfermedad renal. Efecto antiproteinúrico
Captopril	v.o.	RN: 0,05-0,5 mg/kg/día; cada 6-8 h > 1 año: 0,5-2 mg/kg/día cada 8 h (máx. 6 mg/kg/día) Adolescente: 12,5-25 mg/dosis cada 8-12 h (máx. 450 mg/día)	De elección en urgencias hipertensivas por acción más rápida y duración más corta. Mayor uso en neonatos y lactantes pequeños por su dosificación y efecto corto
Enalapril	v.o.	Lactante/niño mayor Inicio: 0,08 mg/kg/día hasta 5 mg (máx. 0,6 mg/kg/día hasta 40 mg/día) administración cada 12-24 h	Uso en niños más mayores debido a su mayor duración de acción. Modificación del efecto dependiente de la función hepática
Lisinopril	v.o.	Inicio: 0,07 mg/kg/día hasta 5 mg/día (máx. 0,6 mg/kg/día hasta 40 mg/día) administración cada 24 h	Más estable en la administración cada 24 h
Enalapril	i.v.	5-10 µg/kg/dosis cada 8-24 h	Único IECA i.v.
ARA-II			Indicación similar a IECA
Losartán	v.o.	0,5-2 mg/kg/día cada 24 h	Efectos adversos similares a IECA, excepto tos
Bloqueadores beta			Contraindicados en asma, DMID, fenómeno de Raynaud, ICC y alteraciones conducción cardíaca
Propranolol	v.o.	0,5-2 mg/kg/día cada 6-12 h (máx. 8 mg/kg/día)	Efectos adversos: bradicardia, hipoglucemia, asma, terrores nocturnos y alteraciones del SNC
Atenolol	v.o.	1-2 mg/kg/día cada 24 h	Menor liposolubilidad (vida media larga). Mayor cardioselectividad (< efectos en el SNC)
Bloqueadores alfa			
Prazosín	v.o.	0,15-4 mg/kg/día cada 8 h	
Doxazosina	v.o.	0,02-0,1 mg/kg/día (máx. 4 mg)	
Fenoxibenzamina	v.o.	Inicio: 2,5 mg cada 12 h. Se puede aumentar hasta 20-25 mg/día (niños pequeños) o 40-100 mg/día (adolescentes)	Tratamiento crónico de la HTA por feocromocitoma

ARA-II: antagonistas del receptor de la angiotensina II; HTA: hipertensión arterial; IECA: inhibidores de la enzima de SNC: sistema nervioso central; v.o.: vía oral.

Lectura rápida



Tratamiento

El tratamiento no farmacológico es la primera medida que hay que adoptar y debe mantenerse asociado al tratamiento farmacológico cuando éste esté indicado. Se basa en ejercicio físico aeróbico de intensidad moderada, una dieta variada rica en frutas y verduras baja en sal, medidas dietéticas especiales en niños con dislipemias y pérdida de peso en niños con sobrepeso, además de evitar el consumo de alcohol, tabaco y drogas.

El tratamiento farmacológico debe iniciarse cuando haya HTA sintomática, en la HTA de estadio 2, en el estadio 1 que persiste tras 4-6 meses de tratamiento no farmacológico, cuando se detectan signos de afectación de órganos diana o en los niños en los que hay factores de comorbilidad cardiovascular, como diabetes mellitus o dislipemias.



Grupo	Vía	Dosis	Comentarios
Fentolamina	i.v.	En bolos de 0,1 mg/kg (máx. 5 mg)	Uso en la crisis hipertensiva del feocromocitoma
Urapidilo	i.v.	Inicial 2 mg/kg/h. Mantenimiento: 0,8 mg/kg/h (máx. 7 días)	Crisis hipertensivas en perioperatorio y postoperatorio. Poca experiencia en niños
Bloqueadores beta y alfa			
Labetalol	v.o. i.v.	4 mg/kg/día en 1-2 dosis (máx. 10-12 mg/kg/día) 1-3 mg/kg/h	1.º línea en crisis hipertensivas. Contraindicaciones similares bloqueadores beta
Carvedilol	v.o.	Adultos: 25-50 mg/día cada 12-24 h	Poca experiencia en niños
Agonistas alfa-2			Apenas se usan en pediatría. Posible efecto rebote
Clonidina	v.o.	2-60 µg/kg/día cada 12 h. Parches semanales	No 1.º línea por efectos adversos
Metildopa	v.o.	Adultos: 5-20 mg/kg/día cada 8-12 h	Usado en el embarazo
Diuréticos			Uso en HTA ligada a hipervolemia. Pueden asociarse para disminuir los efectos secundarios
Hidroclorotiazida	v.o.	1-4 mg/kg/día cada 12 h	Actúa si FG > 30-50 ml/min/1,73 m ²
Furosemida	v.o. i.v. p.c.	1-10 mg/kg/día 0,5-2 mg/kg/dosis (máx. 10 mg/kg/día) 0,1-1 mg/kg/h (máx. 1-2 mg/kg/h)	Sólo actúan si FG > 10 ml/min/1,73 m ² . Producen hipercalcemia. Son nefrotóxicos y ototóxicos, dependiente de la dosis. Si dosis altas se prefiere perfusión continua porque la toxicidad depende del pico de dosis máxima
Torasemida	v.o. i.v.	0,4-4 mg/kg/día cada 6-24 h 0,25-1 mg/kg/dosis (10 mg equivalen a 25 mg de furosemida oral y a 20 mg de furosemida i.v.)	
Ácido etacrínico	v.o.	2-3 mg/kg/día cada 12-24 h	
Espironolactona	v.o.	1-3 mg/kg/día cada 12 h	Pueden producir ginecomastia e hiperpotasemia
Triamterene	v.o.	2-3 mg/kg/día	Elección en HTA en el síndrome de Liddle
Amilorida	v.o.	0,07-0,4 mg/kg/día	
Vasodilatadores directos			Contraindicados en enfermedad cerebrovascular
Hidralazina	v.o. i.v.	1-8 mg/kg/día cada 6-12 h 0,15-0,5 mg/kg/dosis cada 4-6 h (máx. 20 mg/dosis y 3,5 mg/kg/día)	Uso en crisis hipertensivas. Puede producir síndrome lupus-like
Minoxidil	v.o.	0,1-0,2 mg/kg/día (máx. 1-2 mg/kg/día)	Muy potente. Puede producir hipertriosis y derrame pericárdico
Nitroprusiato	i.v.	0,5-8 µg/kg/min	Uso en crisis hipertensivas. Mayor toxicidad si insuficiencia renal
Diazóxido	i.v.	2-3 mg/kg/día cada 12-24 h	Uso en crisis hipertensivas. Respuesta variable. Produce hiperglucemia, hiperuricemia y edemas

conversión de la angiotensina; i.v.: por vía intravenosa; p.c.: perfusión continua; RN: recién nacido; s.l.: vía sublingual;

Lectura rápida



El tratamiento farmacológico ha de individualizarse y, a partir de la sospecha diagnóstica, hay que tratar de usar fármacos de vida media larga y preferiblemente monoterapia. Los más utilizados actualmente son los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina, antagonistas del receptor de la angiotensina II y antagonistas del calcio. Se debe empezar a la dosis más baja e ir aumentando de forma progresiva. Si no se alcanza el efecto deseado o aparecen efectos secundarios, se añadirá un segundo fármaco con distinto mecanismo de acción. Una vez controlada la PA, se debe intentar retirar el primero.

Sólo es urgente iniciar tratamiento en caso de crisis hipertensivas. Es preferible usar fármacos intravenosos en perfusión continua para asegurar un descenso gradual y evitar los riesgos de hipoperfusión de órganos vitales. Los casos asociados a sobrecarga hídrica que no respondan a diuréticos pueden precisar una técnica de depuración extrarrenal.



y la intensidad debe ser moderada: la que corresponde al alcanzar el 60-85% de la máxima frecuencia cardíaca para la edad (en general, en niños y adolescentes se consideran 200 lpm la frecuencia cardíaca máxima).

— Dieta. Es otro de los pilares del tratamiento de la HTA³⁵. Debe basarse en el incremento del consumo de frutas y verduras y en la reducción en el consumo de sal. Las cantidades máximas de sal recomendadas diariamente niños de 4-8 años son 3,1 g/día de sal y en niños > 8 años 3,8 g/día de sal^{36,37}.

— Otras medidas para reducir factores de riesgo. Evitar el consumo de tabaco, alcohol y drogas. En los niños con dislipemias pueden ser necesarias medidas dietéticas especiales.

Tratamiento farmacológico

Indicaciones de tratamiento farmacológico (Recomendaciones NHBPEP 2004):³

Se debe iniciar un tratamiento farmacológico en:

- HTA sintomática.
- HTA de estadio 2.
- HTA de estadio 1 que persiste tras 4-6 meses de tratamiento no farmacológico.
- Pacientes con afectación de órganos diana (la más frecuente es la hipertrofia del ventrículo izquierdo).

También se tratará a los niños que, presentando un estadio 1 de HTA, tengan otros factores de comorbilidad cardiovascular, como diabetes mellitus o dislipemias.

Elección de fármaco

El tratamiento ha de individualizarse y a partir de la sospecha diagnóstica. En lo posible se deben usar agentes de vida media larga y en monoterapia. En general, los fármacos más utilizados en el momento actual son los antagonistas del calcio y los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA).

El tratamiento farmacológico en la infancia presenta problemas específicos, como es la escasez de datos con respecto a farmacocinética, metabolismo, interacción con otros fármacos o seguridad en este grupo de edad³⁰. A ello se une la falta de fármacos autorizados para su uso, sobre todo en lactantes y niños pequeños, y la falta de presentaciones en forma de jarabe que permita una dosificación adecuada. La situación es tal que podemos considerar a los niños hipertensos como verdaderos “huérfanos terapéuticos”³⁸. Es necesaria la concienciación de las industrias farmacéuticas y la promoción de ensayos clí-

nicos que aseguren la eficacia y la seguridad de los distintos hipotensores en las edades tempranas de la vida.

Los fármacos de primera línea deben combinar eficacia con mínimos efectos secundarios. El abordaje inicial clásico (*stepped-care approach*) supone empezar con un único fármaco a la dosis más baja e ir aumentando progresivamente hasta alcanzar el efecto deseado. Excepto en las situaciones de crisis hipertensiva, los cambios no deben ser rápidos (cada 7-15 días) ya que se necesita tiempo para valorar su eficacia. Se añadirá un segundo fármaco con distinto mecanismo de acción que el primero (excepto los diuréticos que pueden tener efecto aditivo) cuando con el primero no se haya alcanzado el objetivo con la dosis máxima recomendada o cuando aparezcan efectos secundarios no tolerables. Una vez controlada la PA con el segundo fármaco, se debe intentar retirar el primero.

Recientemente, en adultos hay autores que defienden un tratamiento combinado desde el principio a partir del efecto complementario de algunos fármacos que permitiría una eficacia inicial mayor con menos efectos secundarios³⁹. Entre las combinaciones propuestas, estarían los IECA o los ARA-II con diuréticos, bloqueadores beta con diuréticos o vasodilatadores con bloqueadores beta. En niños no hay ningún estudio al respecto.

Grupos de fármacos hipotensores

Revisaremos a continuación de forma muy somera los principales grupos de hipotensores. En la tabla 2 se resumen las dosis pediátricas establecidas para los fármacos más usados.

1. Antagonistas de los canales de calcio. Actúan inhibiendo el transporte del calcio en la célula muscular lisa del vaso. Entre los efectos adversos destaca la taquicardia secundaria a la vasodilatación. También pueden producir edema periférico, cefalea, *flushing*, debilidad e hipotensión postural. Son menos frecuentes con los preparados de liberación retardada⁴⁰. En niños pequeños el más usado es el amlodipino, porque puede ser preparado en jarabe aunque no está comercializado.

2. Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina. Son fármacos de primera línea, ya que tienen efectos beneficiosos en el corazón, la vasculatura periférica y la función renal. Son de elección en HTA secundaria a enfermedad renal. Actúan bloqueando el paso de renina a angiotensina II (potente vasoconstrictor) y, secundariamente, disminuyen los valores de aldosterona. Son teratogénicos, por lo que están contraindicados en el embarazo.

Entre sus efectos adversos destaca la aparición de erupción cutánea, neutropenia, anemia, pérdida del gusto, hiperpotasemia y tos no productiva. Pueden producir insuficiencia renal aguda en pacientes con insuficiencia renal crónica previa o con estenosis de la arteria renal bilateral o unilateral en riñón único, sobre todo en situaciones de hipovolemia. La Food and Drug Administration⁴¹ estadounidense recomienda no usarlos con filtrado glomerular < 30 ml/min/1,73 m².

3. Inhibidores de los receptores de la angiotensina II. Actúan en los receptores de la angiotensina II localizados en los vasos sanguíneos y en otros tejidos. Los efectos adversos son similares a los de los IECA, pero no provocan tos. En niños el más usado es el losartán, aunque con escasa experiencia⁴².

4. Inhibidores adrenérgicos:

— Bloqueadores beta: actúan por inhibición competitiva de las catecolaminas en los ámbitos cardíaco y renal. No son de primera línea por sus efectos secundarios, sobre todo el propranolol, entre los que destacan: broncoespasmo, bradicardia, síncope, alteraciones del SNC, eosinofilia transitoria y citopenia idiosincrásica⁴³.

— Bloqueadores alfa: actúan en los receptores alfa tipo 1 y 2. El efecto secundario más importante es el llamado efecto de primera dosis, que consiste en hipotensión ortostática importante, por lo que se recomienda tomar la primera dosis al acostarse.

— Bloqueadores alfa y beta: aunque tienen doble efecto, predomina el beta sobre el alfa. Los efectos adversos y las contraindicaciones son similares a los bloqueadores beta.

— Agonistas alfa-2: actúan en el ámbito del SNC, estimulando los receptores alfa 2, inhibiendo la secreción de noradrenalina y disminuyendo el tono simpático. Pueden producir efecto rebote, boca seca, sedación, alucinaciones y elevación de enzimas hepáticas.

5. Diuréticos. Producen una disminución del volumen circulante. Su acción se limita por la activación de la renina ante la depleción de agua y sodio. Entre los efectos secundarios destacan: hipocalcemia, hipercalcemia, hipomagnesemia, hiponatremia, hiperuricemia, hiperglucemia, según el diurético. Además los diuréticos de asa son nefrotóxicos y ototóxicos⁴⁴.

6. Vasodilatadores directos. Relajan el músculo liso arteriolar. Los efectos adversos se deben al estímulo reflejo del sistema simpático, como taquicardia, cefalea, rubor o edema, por lo que se aconseja asociarlos con diuréticos o bloqueadores beta.

Tratamiento de la crisis hipertensiva

Es la única situación en la que es urgente el inicio del tratamiento, aunque siempre evitando un descenso rápido por riesgo de hipoperfusión de órganos vitales. El método más seguro es la perfusión intravenosa (i.v.) continua de fármacos para asegurar un descenso controlado de la PA y valorando según los casos el seguimiento intraarterial. El fármaco a usar dependerá fundamentalmente de las precauciones y las contraindicaciones en función del paciente.

El labetalol, el nitroprusiato y la nicardipina i.v. en perfusión continua son los 3 fármacos de elección. La hidralazina i.v. en bolos, el nifedipino sublingual y el diazóxido i.v. son fármacos de segunda línea cuyo uso ha de ser cuidadosamente valorado, ya que pueden, sobre todo en el caso de los 2 últimos, provocar un descenso brusco y no controlado⁴⁵. El uradipilo se ha utilizado para el tratamiento de la crisis hipertensiva perioperatoria en adultos. La experiencia en niños es muy limitada.

En los casos en los que haya hipervolemia, habrá que asociar además restricción hídrica y diuréticos de asa: la furosemida en perfusión continua i.v. sería el diurético de elección dada su potencia. Si no hay respuesta diurética, se valorará la instauración de una técnica de depuración extrarrenal urgente.

Bibliografía



- Importante ●● Muy importante
- Epidemiología
- Ensayo clínico controlado
- Metaanálisis

1. Kadota A, Okamura T, Hozawa A, Kadowaki T, Murakami Y. Relationships between family histories of stroke and of hypertension and stroke mortality: NIPPON DATA80, 1980-1999. *Hypertens Res.* 2008;31:1525-31.
2. Sorof JM, Lai D, Turner J, Poffenberger T, Portman RJ. Overweight, ethnicity, and the prevalence of hypertension in school-aged children. *Pediatrics.* 2004;113:475-82.
3. ●● National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics* 2004;114:555-75.
4. Sinaiko AR, Gomez-Marin O, Prineas RJ. Prevalence of "significant" hypertension in junior high school-aged children: the Children and Adolescent Blood Pressure Program. *J Pediatr.* 1989;114:664-9.
5. Din-Dzietham R, Liu Y, Bielo MV, Shamsa F. High blood pressure trends in children and adolescents in national surveys, 1963 to 2002. *Circulation.* 2007;116:1488-96.
6. ● Grupo Cooperativo Español para el Estudio de los Factores de riesgo Cardiovascular en la Infancia y la Adolescencia. Factores de riesgo cardiovascular en la infancia y la adolescen-

Bibliografía recomendada

Grupo Cooperativo Español para el Estudio de los Factores de riesgo Cardiovascular en la Infancia y la Adolescencia. Factores de riesgo cardiovascular en la infancia y la adolescencia en España. Estudio RICARDIN II. valores de referencia. *An Esp Pediatr.* 1995;43:11-7.

Es el estudio epidemiológico español más amplio del que disponemos sobre factores de riesgo cardiovascular en la infancia.

Lurbe E, Torró MI, Aguilar F. Monitorización ambulatoria de la presión arterial: aspectos metodológicos, valores de referencia y aplicación clínica. En: García Nieto V, Santos Rodríguez F, Rodríguez-Iturbe B. *Nefrología pediátrica.* 2.ª ed. Madrid: Grupo Aula Médica; 2006. p. 839-45.

Revisa los aspectos prácticos de la monitorización ambulatoria de la presión arterial y su utilidad en el seguimiento de los niños hipertensos.

Bibliografía recomendada

National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. Pediatrics. 2004;114(Suppl 2):555-76.

Última revisión publicada por el National High Blood Pressure Education Program. Actualiza tablas de referencia, define conceptos, analiza factores de riesgo y establece normas sobre el tratamiento de la hipertensión arterial.

Seikaly MG. Hypertension in children: an update on treatment strategies. Curr Opin Pediatr. 2007;19:170-7.

Revisión completa de los aspectos terapéuticos relacionados con la hipertensión arterial en la infancia.

- cia en España. Estudio RICARDIN II. valores de referencia. An Esp Pediatr. 1995;43:11-7.
- Lauer RM, Clarke WR. Childhood risk factors for high adult blood pressure: the Muscatine Study. Pediatrics. 1989;83:633-42.
 - Vizcaino VM, Aguilar FS, Martínez MS, López MS, Gutiérrez RF, Rodríguez-Artalejo F. Association of adiposity measures with blood lipids and blood pressure in children aged 8-11 years. Acta Paediatr. 2007;96:1338-42.
 - Grilo A, Pérez M. Screening for high blood pressure among hypertensive and metabolic syndrome patients children. Med Clin (Barc). 2008;130:410-2.
 - Kellenberger S, Gautschi I, Rossier BC, Schild L. Mutations causing Liddle syndrome reduce sodium-dependent down-regulation of the epithelial sodium channels in the Xenopus oocyte expression system. H Clin Invest. 1998;101:2741-50.
 - Levy D, DeStefano AL, Larson MG, O'Donnell CJ, Lifton RP, Gavras H, et al. Evidence for a gene influencing blood pressure on chromosome 17. Genome scan linkage results for longitudinal blood pressure phenotypes in subjects from the Framingham heart study. Hypertension. 2000;36:477-83.
 - Monge Zamorano M, García Nieto V. Hipertensión arterial de origen genético. En: García Nieto V, Santos Rodríguez F, Rodríguez-Iturbe B. Nefrología pediátrica. 2.ª ed. Madrid: Grupo Aula Médica; 2006. p. 857-655.
 - Lifton RP, Gharavi AG, Geller DS. Molecular mechanisms of human hypertension. Cell. 2001;104:545-56.
 - Li Y, Thijs L, Kuznetsova T, Zagato L, Struijker-Boudier H, Bianchi G, et al. Cardiovascular risk in relation to alpha-adducin Gly460Trp polymorphism and systolic pressure: a prospective population study. Hypertension. 2005;46:527-32.
 - Jung FF, Ingelfinger JR. Hypertension in childhood and adolescence. Pediatr Rev. 1993;14:169-79.
 - Kaplan NM. Primary hypertension: Pathogenesis. Kaplan's Clinical Hypertension. 8th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2002. p. 58-70.
 - Toyama H, Hasegawa Y, Ejima Y, Kurosawa S, Sanada S, Hatano R, et al. Characteristics of young-onset white coat hypertension identified by targeted screening for hypertension at a university health check-up. Hypertens Res. 2008;31:1063-8.
 - Mattoo TK. Epidemiology, risk factors, and etiology of hypertension in children and adolescents. [Monografía en internet]. [Acceso febrero 2008]. Disponible en: <http://www.uptodate.com>
 - Lurbe E, Torro I, Rodríguez C, Alvarez V, Redon J. Birth weight influences blood pressure values and variability in children and adolescents. Hypertension. 2001;38:389-93.
 - Martin RM, Ness AR, Gunnell D, Emmett P, Davey Smith G; ALSPAC Study Team. Does breast-feeding in infancy lower blood pressure in childhood? The Avon Longitudinal Study of Parents and Children. Circulation. 2004;109:1259-63.
 - Wilson AC, Forsyth JS, Greene SA, Irvine L, Hau C, Howie PW. Relation of infant diet to childhood health: seven year follow up of cohort of children in Dundee infant feeding study. BMJ. 1998;316:21.
 - McNiece KL, Poffenbarger TS, Turner JL, Franco KD, Sorof JM, Portman RJ. Prevalence of Hypertension and Pre-Hypertension among Adolescents. J Pediatr. 2007;150:640-4.
 - Martín Govantes J. Hipertensión renovascular en la infancia. En: García Nieto V, Santos Rodríguez F, Rodríguez-Iturbe B. Nefrología pediátrica. 2.ª ed. Madrid: Grupo Aula Médica; 2006. p. 847-55.
 - Málaga Guerrero S, Díaz Martín JJ, Arguelles Luis J. Hipertensión arterial en la infancia. En: García Nieto V, Santos Rodríguez F, Rodríguez-Iturbe B. Nefrología pediátrica. 2.ª ed. Madrid: Grupo Aula Médica; 2006. p. 829-37.
 - Lurbe E, Torro MI, Aguilar F. Monitorización ambulatoria de la presión arterial: aspectos metodológicos, valores de referencia y aplicación clínica. Nefrología pediátrica. 2.ª ed. Madrid: Grupo Aula Médica; 2006. p. 839-45.
 - Lurbe E, Torro I, Alvarez V, Nawrot T, Paya R, Redon J, et al. Prevalence, persistence, and clinical significance of masked hypertension in youth. Hypertension. 2005;45:493-8.
 - Mattoo TK. Definition and diagnosis of hypertension in children and adolescents. [Monografía en internet]. [Acceso enero 2008]. Disponible en: <http://www.uptodate.com>
 - Nieto Rey JL, Vila López A, Lara Moctezuma LE. Enfoque terapéutico de la hipertensión arterial en la infancia. En: García Nieto V, Santos Rodríguez F, Rodríguez-Iturbe B. Nefrología pediátrica. 2.ª ed. Madrid: Grupo Aula Médica; 2006. p. 867-79.
 - Mattoo TK. Treatment of hypertension in children and adolescents. [Monografía en internet]. [Acceso enero 2008]. Disponible en: <http://www.uptodate.com>
 - Seikaly MG. Hypertension in children: an update on treatment strategies. Curr Opin Pediatr. 2007;19:170-7.
 - Sorof J, Daniels S. Obesity hypertension in children: a problem of epidemia proportions. Hypertension. 2002;40:441-7.
 - Rocchini AP, Key J, Bondie D, Chico R, Moorehead C, Katch V, et al. The effect of weight loss on the sensitivity of blood pressure to sodium in obese adolescents. N Engl J Med. 1989;321:580-5.
 - Kelley GA, Kelley KS, Tran ZV. The effects of exercise on resting blood pressure in children and adolescents: a meta-analysis of randomized controlled trials. Prev Cardiol. 2003;6:8-16.
 - Gidding SS, Barton BA, Dorgan JA, Kimm SY, Kwtirovich PO, Lasser NL, et al. Higher self-reported physical activity is associated with lower systolic blood pressure: the Dietary Intervention Study in Childhood. Pediatrics. 2006;118:2388-93.
 - Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D, et al. DASH-Sodium Collaborative Research Group. The DASH-sodium collaborative research group. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the dietary approaches to stop hypertension (DASH) diet. N Engl J Med. 2001;344:3-10.
 - Elliott P, Stamler J, Dyer AR, Appel L, Dennis B, Kesteloot H, et al. Association between protein intake and blood pressure: the INTERMAP Study. Arch Intern Med. 2006;166:79-87.
 - Cutler JA, Follmann D, Allender PS. Randomized trials of sodium reduction: an overview. Am J Clin Nutr. 1997;65(Suppl 2):643S- 51S.
 - Morales-Carpi C, Estañ Yago L, Torro Doménech I, Lurbe Ferrer E, Morales-Olivas FJ. ¿Son los niños hipertensos españoles huérfanos terapéuticos? An Pediatr. 2006;64:114-9.
 - Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al.; National Heart, Lung, and Blood Institute Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure: the JNC7 report. JAMA. 2003;289:2560-72.
 - Andersen J, Groshong T, Tobias JD. Preliminary experience with amlodipine in the pediatric population. Am J Ther. 2006;13:198-204.
 - Hogg RJ, Delucchi A, Sakihara G, Wells TG, Tenney F, Batiscky DL, et al. A multicenter study of the pharmacokinetics of lisinopril in pediatric patients with hypertension. Pediatr Nephrol. 2007;22:695-701.
 - Shahinfar S, Cano F, Soffer BA, Ahmed T, Santoro EP, Zhang Z, et al. A double-blind, dose-response study of losartan in hypertensive children. Am J Hypertens. 2005;18:183-90.
 - Kornbluth A, Frishman WH, Ackerman M. Beta-adrenergic blockade in children. Cardiol Clin. 1987;5:629-49.
 - Kaplan NM. Indications for use of and contraindications to specific antihypertensive drugs. [Monografía en internet]. [Acceso febrero 2008]. Disponible en: <http://www.uptodate.com>
 - Yiu V, Orrbine E, Rosychuk RJ, MacLaine P, Goodyer P, Girardin C, et al. The safety and use of short-acting nifedipine in hospitalized hypertensive children. Pediatr Nephrol. 2004;19:644-50.