

ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>

Hipertensión arterial en pediatría

Dra. Edda Lagomarsino Ferrari
 Profesor Adjunto de Pediatría
 Departamento de Pediatría

El uso del término hipertensión arterial (HA) implica una definición satisfactoria de la presión arterial (PA) normal. Dado que en Pediatría sólo recientemente se ha logrado un acuerdo sobre las técnicas de registro de la PA y se han confeccionado tablas que relacionan la PA con edad, sexo, peso y talla, revisaremos en primer lugar estos aspectos sumariamente. Por otra parte, considerando que la HA de los recién nacidos tiene una serie de características especiales, ella será analizada por separado al final de este artículo.

Presión arterial normal e hipertensión arterial

Medición de la PA. Debe efectuarse con el niño en decúbito dorsal, con el brazalete del esfigmomanómetro cubriendo dos tercios de la extensión del brazo derecho, en ambiente tranquilo, con temperatura agradable y después de reposar 5 minutos. La PA sistólica se registra cuando aparece el primer ruido arterial (fase I de Korotkoff) y la diastólica, en menores de 12 años, cuando la intensidad de ellos se apaga bruscamente (fase IV de Korotkoff). La desaparición completa de los ruidos (fase V de Korotkoff) se emplea como indicador de la presión diastólica en los adolescentes de 13 a 18 años.

Valores normales. Se considera que la PA es normal si las presiones sistólicas y diastólicas están bajo el percentil 90 para la edad y sexo (Figura 1). Se dice que la PA es normal alta cuando el promedio de las presiones sistólicas o diastólicas está entre el percentil 90 y 95 para la edad y sexo y que existe HA cuando las presiones sistólicas o diastólicas, obtenidas en por lo menos tres ocasiones, son iguales o mayores al percentil 95 para la edad y sexo.

Si no se cuenta con los gráficos o tablas para valorar la normalidad de la PA, se puede recordar el siguiente método:

$$\text{presión sistólica} = \text{edad} \times 3 + 100$$

$$\text{presión diastólica} = \text{edad} \times 1,5 + 70$$

Es recomendable medir la PA en todos los niños por lo menos una vez al año, durante los controles de niño sano y de salud escolar, y compararla con las curvas de valores normales para constatar la tendencia, tal como se hace con peso y talla.

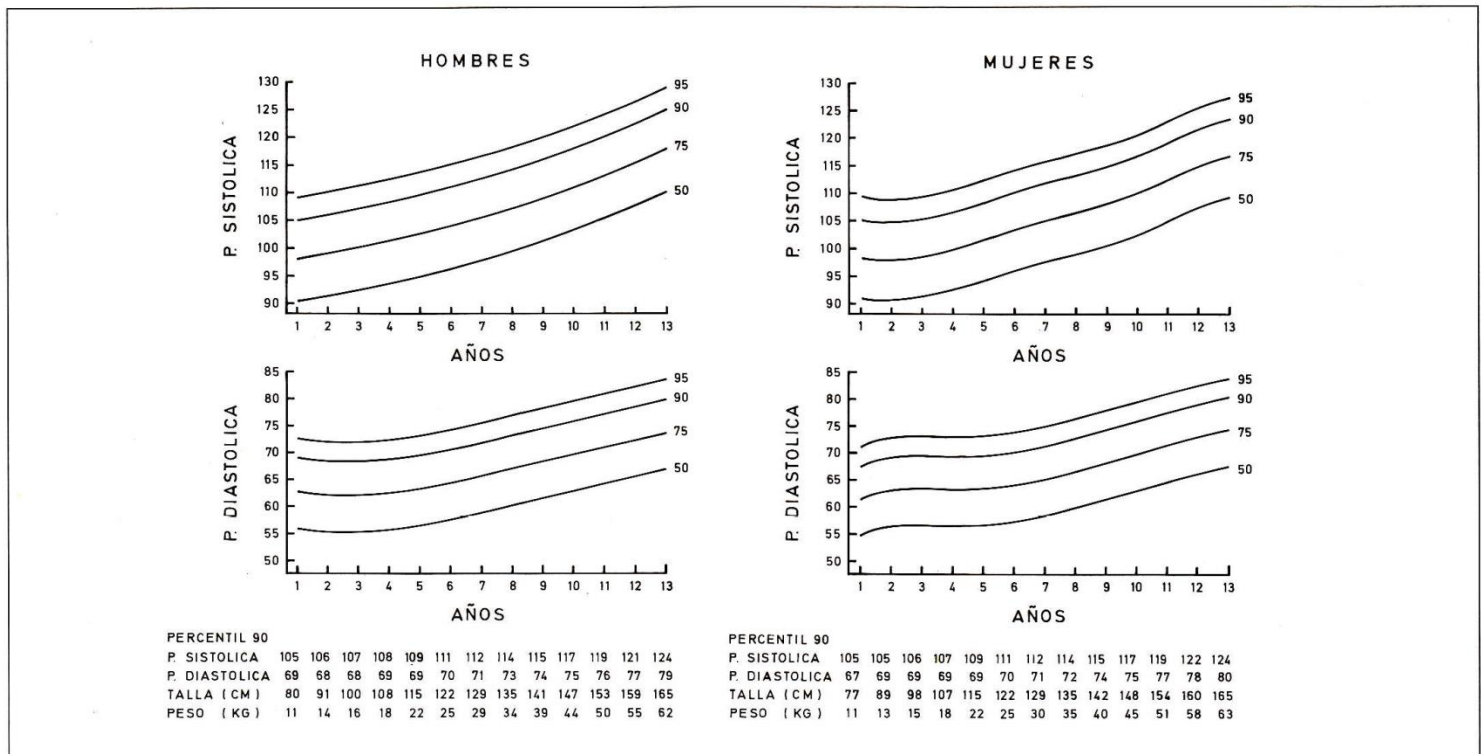


Figura 1. Presión arterial sistólica y diastólica en niños y niñas menores de 13 años, según edad, peso y talla. Para estimar la presión arterial normal se utiliza el gráfico según edad. En niños con talla diferente a la normal, predomina el criterio talla sobre la edad. Modificado de la referencia 1.

Causas de hipertensión arterial

Al igual que en los adultos, la HA se clasifica en esencial o secundaria, aguda o crónica (Tabla 1). La prevalencia no está claramente definida, pero se aceptan cifras entre 1% al 3%. La mayoría tiene un aumento moderado de la PA y cae en la categoría de hipertensión esencial. El 10% sufre presiones arteriales más elevadas, que corresponden a hipertensión secundaria. En este grupo, entre el 80% al 90% de los niños tiene como causa una enfermedad renal, el 10% renovascular, un 5% coartación aórtica, excepto en el primer año de vida, en que esta última es la más común. Otras causas como el feocromocitoma son menos frecuentes. Mientras más pequeño es el niño, la probabilidad de que curse con una HA secundaria es más alta. Sin embargo, en un número cada vez mayor de niños de 3 a 5 años no se ha podido encontrar una causa a su HA, a pesar de un estudio riguroso que incluye angiografía.

La PA observada en los primeros 8 a 10 años de vida no se correlaciona con la presión observada en el largo plazo. En cambio, las cifras de presión presentes al fin de la adolescencia sí se correlacionan bien con los niveles obtenidos 15 a 20 años después.

TABLA 1

ETIOLOGIA DE LA HIPERTENSION ARTERIAL EN PEDIATRIA

PRIMARIA

Hipertensión esencial

SECUNDARIA

Renal

- Glomerulonefritis aguda o crónica
 - a. Post infecciosa*
 - b. Púrpura de Schoenlein-Henoch
 - c. Lupus eritematoso diseminado
 - d. Nefritis membranoproliferativa
- Síndrome hemolítico urémico
- Pielonefritis (nefropatía del reflujo)*
- Uropatías obstructivas (con o sin infección urinaria)*
- Hipoplasia segmentaria (riñón de Ask-Upmark)
- Patología renovascular (estenosis arteria renal)*
- Nefropatía familiar (Alport)
- Post trasplante renal

Endocrinas

- Feocromocitoma*
- Síndrome de Cushing*
- Tratamiento con adrenocorticoides*
- Hipertiroidismo*

Cardiológicas

- Coartación de la aorta*
- Insuficiencia cardíaca congestiva (múltiples causas)

Neurológicas

- Infecciones, tumores o acción de drogas sobre el SNC*

Misceláneas: drogas o venenos*

* Causas curables.

La frecuencia de las diferentes causas varía según la edad (Tabla 2).

TABLA 2

CAUSAS MAS FRECUENTES DE HIPERTENSION ARTERIAL SEGUN EDAD

1 - 5 AÑOS:

- Enfermedad del parénquima renal
- Coartación aórtica
- Estenosis arterial renal

6 a 10 AÑOS:

- Estenosis arterial renal
- Enfermedad del parénquima renal
- Hipertensión arterial esencial

ADOLESCENTES:

- Hipertensión arterial esencial
- Enfermedad del parénquima renal

Estudio clínico

En todo niño con HA la evaluación debe proyectarse al caso individual, según edad, raza, sexo, niveles de presión sistólica y diastólica, con especial énfasis en anamnesis y examen físico completos. Hay pacientes en los que la historia clínica es negativa, ya que en el momento del diagnóstico la hipertensión puede ser asintomática, a pesar de lo cual deben investigarse síntomas atribuibles a ella y antecedentes de infecciones urinarias, edema, nefritis, litiasis, traumatismos lumbares, antecedentes familiares de hipertensión arterial y enfermedades cardiovasculares.

En el examen físico, el peso y la estatura son importantes: si están detenidos pueden indicar, entre otras afecciones, hipertensión severa. La obesidad está asociada a hipertensión esencial. En la piel conviene buscar alteraciones características, como neurofibromas y estrías. Es preciso examinar correctamente el pulso y medir la PA de las cuatro extremidades, buscar soplos, que se pueden encontrar no sólo en el corazón, sino también en el cuello, dorso y abdomen. En este último es importante la palpación de masas. El examen del fondo de ojo, que no siempre está alterado, es muy útil para evaluar la severidad de la HA.

Exámenes de laboratorio. Por la mayor frecuencia de las causas renales de HA en niños, la investigación etiológica se inicia con ellas. En la mayoría de los casos se recomienda realizar los exámenes llamados obligatorios, destinados a identificar la etiología y valorar el compromiso renal, cardiovascular y, en general, la repercusión secundaria de otros parénquimas. Ellos son examen completo de orina, urocultivo, depuración de creatinina, electrolitos plasmáticos y urinarios, colesterol, triglicéridos, lipoproteínas de alta (HDL) y baja (LDL) densidad y ultrasonografía cardiovascular y renal.

Cuando el ecocardiograma muestra repercusión cardíaca, debe insistirse especialmente en la búsqueda de formas de hipertensión susceptibles de reparación quirúrgica. Si la historia y el examen clínico han sido muy sugerentes, se realizan los exámenes de la segunda fase de investigación. Algunos de éstos deben realizarse con el enfermo hospitalizado, e incluyen los estudios radiológicos y radioisotópicos (ultrasonografía con Doppler de arterias renales, cintigrafía con DTPA Tc 99m y captopril o enalapril, pielografía minutada, angiografía, tomografía computada y cintigrafía MIBG con I131), los estudios hormonales (actividad de renina plasmática periférica, aldosterona plasmática, catecolaminas urinarias y plasmáticas, aldosterona urinaria y electrolitos con o sin carga de sodio, 17-hidroxycorticosteroides, 17-ketoesteroides) y otros, como biopsia renal.

El pediatra no debe escatimar esfuerzos para diagnosticar causas curables de HA (Tabla 1), lo que permitirá solucionar definitivamente el problema de su paciente.

Tratamiento

La decisión de tratar farmacológicamente a un niño con HA deberá ser tomada una vez que se hayan descartado las causas corregibles, clasificado el tipo de hipertensión e investigado la magnitud de la repercusión sistémica y la presencia de factores de riesgo. Si dicho tratamiento está indicado, se deberán determinar, además, la urgencia de su iniciación, la rapidez con que la presión debe ser normalizada y las drogas que se usarán.

Dado que el tratamiento varía según el tipo de HA, es conveniente hacer algunas definiciones:

– **Hipertensión lábil o limitrofe** es aquella en que se alternan presiones arteriales normales y elevadas. En estos casos se recomienda controlar semestralmente la PA e impartir medidas generales para disminuir los factores de riesgo.

– **Hipertensión leve** es aquella en la cual la presión sistólica o diastólica está 10 mmHg sobre la presión normal alta para la edad. No requieren terapia farmacológica, sólo es necesario indicarles reducción de peso, disminuir la sal en la dieta, controlar semestralmente la presión y evaluar anualmente la repercusión visceral.

– **Hipertensión moderada y severa** son aquellas en las cuales los niños afectados tienen presión sistólica o diastólica entre 10 y 20 mmHg y más de 20 mmHg, respectivamente, sobre la normal alta para la edad. Ellos deben ser tratados farmacológicamente, además de la indicación de medidas generales y controles, cuya frecuencia va a depender del mayor o menor compromiso visceral.

El objetivo de toda terapia hipotensora es lograr la normotensión, empleando la menor dosis de fármacos, con los menores efectos colaterales y el menor costo. El tratamiento de la HA contempla tres tipos de medidas principales: medidas generales no farmacológicas, drogas hipotensoras y finalmente cirugía y procedimientos invasivos.

Medidas generales no farmacológicas. Entre éstas, las importantes son las que se describen a continuación.

– Reducción de peso. En los adolescentes obesos con hipertensión leve, la presión se normaliza cuando bajan de peso.

– Restricción de sal en la dieta. En la mayoría de los casos no es necesaria la restricción absoluta de sal, especialmente cuando se usan diuréticos saluréticos. Si la hipertensión es severa, con insuficiencia cardíaca o renal, o cuando hay hipertensión maligna, esta indicada la supresión total de sal. El calcio sérico y el consumo de calcio también están relacionados con la hipertensión, e investigaciones recientes sugieren que un consumo elevado de potasio puede tener influencia protectora.

– Ejercicio. El ejercicio es beneficioso porque colabora a la mantención de un peso adecuado, disminuye la concentración de triglicéridos séricos y aumenta la fracción lipoproteica de alta densidad. Para ello es necesario efectuar ejercicio aeróbico durante por lo menos 30 minutos y con una periodicidad de al menos tres veces por semana.

– Eliminación de drogas hipertensógenas. En los hipertensos debe evitarse el uso de anticonceptivos orales, esteroides, anfetaminas, gotas descongestionantes nasales y cigarrillos.

Terapia farmacológica. Los objetivos de la terapia farmacológica son normalizar la PA, revertir el compromiso de órganos blancos, utilizar la mínima dosis de droga y obtener buen cumplimiento del tratamiento. Idealmente, si existe buena adherencia a las medidas no farmacológicas, se podrá lograr la suspensión del tratamiento farmacológico en el largo plazo.

En seguida se exponen las situaciones en que está indicado el tratamiento farmacológico:

– HA moderada con falla de las medidas no farmacológicas bien cumplidas durante 3 a 6 meses.

– HA significativa con compromiso de órganos: corazón, fondo de ojo, riñón, cerebro.

– HA severa esencial o cuya etiología no es susceptible de corrección quirúrgica.

– Crisis hipertensiva.

Las drogas que se utilizan en el tratamiento de la HA en Pediatría incluyen diuréticos, drogas que actúan en el sistema simpático, vasodilatadores, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y bloqueadores de los canales de calcio (Tabla 3).

Clásicamente, en una primera etapa se acostumbraba usar diuréticos, pero actualmente se usan sólo en casos con hipervolemia o frente a hipertensiones de difícil manejo, en las cuales pueden potenciar el efecto de los otros medicamentos. Actualmente el tratamiento es individualizado. Se han comprobado, en niños, mejores respuestas con los inhibidores de la enzima convertidora, vasodilatadores y antagonista de calcio.

Cirugía. Está indicada en los casos de coartación aórtica, hipoplasia renal, HA renovascular, feocromocitoma, neuroblastoma, reninoma y cualquier nefropatía unilateral susceptible de corrección (Tabla 1).

Emergencias hipertensivas en Pediatría. Las crisis hipertensivas son alzas de presión, especialmente diastólica, que ponen en peligro la vida del paciente, por lo que se requiere un tratamiento inmediato, en una unidad de cuidados intensivos, antecediendo a cualquier estudio. En niños y adolescentes son casi siempre debidas a hipertensión secundaria. Las causas más frecuentes son glomerulonefritis aguda postestreptocócica (GNAPE), glomerulonefritis crónica, pielonefritis aguda y crónica, coartación de aorta, estenosis arteria renal, feocromocitoma, quemaduras, hipertensión intracraneana.

La causa más frecuente en niños es la GNAPE. A diferencia de otras hipertensiones pediátricas que cursan asintomáticas, la GNAPE tiene manifestaciones clínicas claras: edema, hipertensión, oliguria, proteinuria, alteraciones del sedimento urinario (hematuria, cilindruria), hipocomplementemia y aislamiento de estreptococo beta hemolítico grupo A en frotis cutáneos, faríngeos o ambos, elevación de los títulos de anticuerpos contra productos del estreptococo (ASO, antiDNAasa B). Si la medición de la PA no está rutinariamente incorporada al control pediátrico, es frecuente que la hipertensión se detecte cuando están presentes las complicaciones, como insuficiencia cardíaca congestiva o encefalopatía hipertensiva. Todo niño con GNAPE e hipertensión tiene bradicardia. Por lo tanto, toda frecuencia cardíaca sobre 100 debe considerarse potencialmente como insuficiencia cardíaca congestiva.

La encefalopatía hipertensiva suele ser precedida por irritabilidad, luego se agregan cefalea, mareos, molestias abdominales, vómitos, pérdida transitoria de la visión, hemiparesias transitorias, desorientación y convulsiones generalizadas tipo gran mal. La presión del líquido cefalorraquídeo está elevada, pero el examen citoquímico del líquido es normal. No es aconsejable realizar punción lumbar por el peligro de compresión bulbar. El fondo de ojo no suele alterarse como en el adulto, por lo que la presencia de exudados, hemorragias y papiledema no son requisitos para definir la severidad del alza tensional. Esta mayor resistencia vascular en el niño hace imposible fijar cifras para iniciar un tratamiento inmediato de la hipertensión, debiendo el médico evaluar individualmente los signos y síntomas de compromiso cardiovascular y neurológico inminente o instalado. Tratadas estas complicaciones, la recuperación es completa.

TABLA 3

MEDICAMENTOS HIPOTENSORES DE USO HABITUAL EN PEDIATRIA

DROGAS Y FORMA DE PRESENTACION	DOSIS mg/kg/24 hrs	Nº DOSIS EN 24 HRS	EFFECTOS LATERALES
DIURETICOS			
Hidroclorotiazida (comp. 50 mg)	1 - 2	1	Hipokalemia, hiperglicemia, hipercolesterolemia
Furosemida* (comp. 40 mg; amp. 20 mg)	1 - 4	1 - 2	Hipokalemia, ototoxicidad
Espironolactona (comp. 25 mg)	1	1 - 2	Hipercalcemia, ginecomastia, tumores
BLOQUEADORES ALFA Y BETA ADRENERGICOS			
Propranolol (comp. 10-20-40 mg)	1 - 5	2 - 3	Bradycardia, bloqueo A-V, insuficiencia cardíaca, asma, hipoglicemia
Labetalol* (comp 100-200 mg) (amp 20 - 100 mg)	3 1 - 3 mg/kg/hora	2	Cefalea, mareos
VASODILATADORES			
Hidralazina* (comp. 10 y 50 mg) (amp 20 mg)	1 - 2 0,1 - 0,2 mg/kg/dosis	2 - 3	Taquicardia, cefalea, vértigo, reacción tipo lupus
Diazóxido* (amp. 300 mg)	3 - 5 mg/kg/bolo		Hiperglicemia, retención de agua y sodio
Nitroprusiato de sodio* (amp. 50 mg)	1 - 8 µg/kg/min		Intoxicación con tiocianato
INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA			
Captopril* (comp. 25-50 mg) < 6 meses > 6 meses	0,05 - 0,5 0,5 - 2,0	1 - 2	Hiperkalemia, pérdida del gusto, péñfigo, deterioro función de riñones isquémicos
Enalapril* (comp. 5-10-20 mg)*	0,08 - 0,1	1 - 2	Hipotensión, edema angioneurótico
BLOQUEADORES DE CANALES DE CALCIO			
Nifedipino* (comp. sublingual 10 - 20 mg)	0,25 - 0,50	3	Taquicardia, mareos, edema
* Utilizadas en emergencias hipertensivas.			

Con excepción de los niños con manifestaciones características de glomerulonefritis aguda o crónica, los pacientes pediátricos hipertensos deben ser explorados en búsqueda de lesiones renales vasculares o endocrinas.

Las crisis hipertensivas de la GNAPE se tratan con diuréticos, específicamente furosemida 1 a 4 mg/kg/dosis vía e.v., que puede repetirse 30 minutos después y cada 8 horas hasta que se establezca la función cardíaca. Si no hay respuesta, se agregan antagonistas de calcio, como el nifedipino, en las dosis que aparecen en la Tabla 3.

Cuando no hay respuesta a estas drogas puede usarse labetalol, 1-3 mg/kg/hora o nitroprusiato de sodio, comenzando con 1 mg/kg/min, y aumentando la dosis en incrementos de 1 mg/kg/min hasta obtener efecto (dosis máxima: 8 mg/kg/min). Estos medicamentos deben usarse en unidades de tratamiento intensivo, pues el enfermo requiere vigilancia estrecha, ojalá mediante monitorización electrónica. Debe procurarse un descenso lento de la PA para evitar hipotensiones que pueden producir un compromiso neurológico irreversible.

La excepción en el tratamiento de la crisis hipertensiva es la del feocromocitoma, que se maneja con pentolamina (ampollas de 100 mg), iniciando el tratamiento con dosis de 0,5 mg por minuto, suministradas mediante bomba de infusión, con estricta vigilancia electrónica. Si en estos últimos pacientes ocurre sobredosificación, es necesario emplear atropina y adrenalina.

HIPERTENSION ARTERIAL EN EL RECIEN NACIDO

La HA en recién nacidos (RN) es una entidad patológica que está siendo diagnosticada cada vez con mayor frecuencia. En parte, esto se debe al desarrollo que ha alcanzado la neonatología en las últimas dos décadas, permitiendo la supervivencia de niños con alto riesgo de desarrollarla; además, la utilización cada vez más frecuente de catéteres en la arteria umbilical, en las unidades de tratamiento intensivo, conlleva riesgo de trombosis de las arterias renales. Finalmente, también se debe a que han comenzado a usarse rutinariamente métodos más exactos y relativamente simples de medir la PA.

Medición

En método auscultatorio, de uso habitual en lactantes mayores y escolares, rara vez puede ser utilizado en RN de término y prematuros, debido a lo suave de la onda del pulso. Las técnicas más comúnmente usadas son:

- Medición directa a través una línea arterial, empleando un transductor de presión unido a un catéter que ha sido instalado en la aorta vía arteria umbilical. Por su exactitud y reproducibilidad, es el estándar con el cual los otros métodos son evaluados. Es una técnica invasiva que implica riesgos de complicaciones.

- Método palpatorio, usando la arteria braquial. Es simple, mide presión sistólica y lee 5 a 10 mmHg bajo la presión real.

- Técnicas de ultrasonido Doppler y oscilometría. Son simples, no invasivas y sus valores se correlacionan bien con las presiones sistólicas intraaórticas.

Además de la técnica empleada, hay otras variables que afectan las lecturas de PA. Estas incluyen el peso y la edad gestacional, el estado de vigilia, la alimentación previa y el tamaño del manguito usado, que debe cubrir dos tercios del brazo. Un mango más pequeño dará lecturas erróneas más altas. El llanto, la agitación y el dolor producen aumentos de PA de hasta 18 mmHg.

Valores normales e hipertensión arterial

Durante la primera semana de vida, la PA aumenta 1-2 mmHg por día, y durante las seis semanas siguientes, 1-2 mmHg por semana. Los

valores de PA sistólica normal han sido bien establecidos para los RN de peso superior a 2,5 kg, pero para los RN de bajo peso y muy bajo peso están recién siendo evaluados.

Se define como HA los valores de PA con dos desviaciones estándar

sobre los valores normales para cada edad, obtenidos en por lo menos tres ocasiones (Tabla 4). Para RN de término se consideran anormales cifras de presión sistólica sobre 94 y 113 mmHg, en la primera semana y después del octavo día de vida, respectivamente.

TABLA 4

VALORES NORMALES PROMEDIOS Y MAXIMOS DE PRESION ARTERIAL SISTOLICA Y DIASTOLICA (mmHg) EN RECIEN NACIDOS PREMATUROS SEGUN PESO Y EDAD*

DIA	PESO (g)							
	600-699		1000-1249		1250-1499		1500-1750	
	PS	PD	PS	PD	PS	PD	PS	PD
1	38(55)	23(34)	44(67)	23(36)	48(66)	27(39)	47(63)	26(42)
3	45(61)	31(43)	48(63)	37(46)	59(80)	40(54)	51(69)	35(45)
7	50(65)	30(43)	57(71)	43(59)	68(83)	40(51)	66(89)	41(65)
14	50(65)	37(49)	53(83)		64(85)	36(60)	76(111)	42(62)
28	61(85)	46(73)	57(87)		69(100)	44(70)	73(79)	50(60)

* Modificado de la referencia 6. El valor máximo corresponde al promedio + 2 desviaciones estándar. Las presiones fueron medidas con el método Dinamap. PS y PD: presiones sistólica y diastólica. Los valores se muestran como valor promedio (valor máximo).

La incidencia de HA varía de 0,7% al 3%. Una fracción significativa de los casos es diagnosticada en las unidades de tratamiento intensivo neonatales. La causa más frecuente de HA en RN (Tabla 5) es la trombosis de arteria renal, relacionada con la cateterización de la arteria umbilical, especialmente cuando el catéter se ubica alto, en la desembocadura de las arterias renales, pudiendo ser el resultado de lesión directa de la pared arterial o por oclusión, ya sea trombótica o embólica. La incidencia de HA en RN con catéter umbilical es de 3%.

La segunda causa en frecuencia es la coartación de la aorta. Por otra parte, un 10% a 30% de los casos de insuficiencia renal aguda se asocian a HA y aproximadamente el 40% de los pacientes con displasia broncopulmonar tiene HA y se asocian a una actividad de renina plasmática aumentada, secreción aumentada de catecolaminas y nefrocalcinosis.

Evaluación clínica

El 50% de los RN en que se detecta una HA son asintomáticos o sólo tienen evidencia electrocardiográfica o ecocardiográfica de hipertrofia del ventrículo izquierdo. Los síntomas y signos cardiorrespiratorios más frecuentes son cianosis, taquipnea, cardiomegalia o insuficiencia cardíaca congestiva; el compromiso neurológico incluye letargia, coma, temblores, irritabilidad, convulsiones y retinopatía. Otros hallazgos frecuentes son ductus arterioso persistente, retardo del crecimiento, riñones palpables, oliguria o poliuria y ausencia de pulsos femorales.

La edad de inicio de la HA es importante para el diagnóstico diferencial. En la primera o segunda semana de vida la HA se produce más frecuentemente debido a trombosis de arteria renal o aórtica, en la segunda a un ductus, mientras que la displasia broncopulmonar es la más probable algunas semanas después del nacimiento.

La evaluación de la HA de un RN incluye los siguientes exámenes de laboratorio básicos: orina completa, urocultivo, uremia, creatinina y electrolitos plasmáticos, CO₂ y actividad de renina plasmática. Con la historia, el examen físico y estos estudios pueden descartarse fácilmente las causas iatrogénicas, infecciosas, neurológicas, la coartación de la aorta y las drogas. Si se encuentran masas abdominales, deben evaluarse con ecografía y TAC. El estudio de causas parenquimatosas renales o vasculares requiere ecografía, cintigrafía y, ocasionalmente, angiografía.

Manejo

La corrección de la patología de fondo usualmente mejora la HA: ocurre así con la remoción de una masa tumoral, la corrección de la uropatía obstructiva, el tratamiento de la infección, el manejo de la sal en un paciente sobreexpandido, la mejoría de la función pulmonar en niños con displasias broncopulmonares o la disminución de drogas como teofilina y corticoides. Habitualmente la trombosis de arteria renal o aórtica no requieren de tratamiento quirúrgico. Se han descrito buenos resultados con el uso de estreptoquinasa o urokinasa; sin embargo, no hay estudios controlados que demuestren que esta terapia sea mejor que la antihipertensiva convencional.

TABLA 5**CAUSA DE HIPERTENSION ARTERIAL EN RECIEN NACIDOS****VASCULAR**

- * Trombosis arteria renal
- * Coartación de la aorta
- * Trombosis aorta
- Estenosis arteria renal
- Trombosis vena renal
- Hipoplasia de la aorta

PARENQUIMA RENAL

- Displasia/Hipoplasia renal*
- Uropatía obstructiva*
- Nefroblastoma
- Riñón poliquístico
- Riñón multicístico
- Insuficiencia renal*
- Pielonefritis
- Hematoma y urinoma perirrenal
- Post-pieloplastia

DROGAS

- Teofilina*
- Esteroides*

ENDOCRINAS

- Feocromocitoma
- Neuroblastoma
- Hipertiroidismo
- Hiperaldosteronismo
- Síndrome adrenogenital

MISCELANEAS

- Displasia broncopulmonar*
- Cierre de defectos de pared abdominal
- Aumento presión intracraneana
- Convulsiones
- Hemorragia o hematoma adrenal

* Causas más frecuentes

Los RN asintomáticos y con HA leves pueden ser simplemente observados. Las HA moderadas se manejan con una sola droga, diurético o vasodilatador, como la hidralacina (Tabla 6). Las dosis se aumentan hasta conseguir el control de la HA o hasta que aparezcan efectos colaterales. La hipertensión más grave se maneja con hidralacina sola o con diuréticos con beta bloqueador. El captopril y el enalapril también han demostrado efecto, pero están contraindicados en RN con enfermedad renovascular bilateral o unilateral con riñón único.

En HA grave o crisis hipertensiva se emplea diazoxide o nitroprusiato. Debe evitarse una caída brusca de la PA para evitar una anoxia cortical. La PA se controla en un plazo entre 1 a 7 días. Para la mayoría de los pacientes la medicación antihipertensiva suele ser temporal. En pacientes con HA por trombosis de arteria renal, el tratamiento antihipertensivo puede comenzar a disminuirse luego que la presión se estabilice durante 4 a 8 semanas.

El pronóstico de la HA neonatal ha mejorado notablemente gracias a las nuevas drogas hipotensoras, a su diagnóstico más precoz y mejor manejo.

TABLA 6**DROGAS EN EL MANEJO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL NEONATAL**

DROGA	DOSIS mg/kg/24 hrs.	VIA
Hidroclorotiazida	1-2	O
Furosemida*	1-4	IV-O-IM
Hidralacina*	1-5	IV-O-IM
Metildopa	5-50	IV-O
Diazoxide*	5 mg/kg/dosis	IV/bolo
Propranolol	0,25-2,0	O
Nitroprusiato*	0,25-0,5 µg/kg/min	IV(goteo)
Captopril*	0,05-0,5	O
Enalapril	0,08-0,1	O
Nifedipina*	0,20-0,5	O

O : oral, IV: intravenosa, IM: intramuscular
* : utilizados en crisis hipertensivas

REFERENCIAS ESCOGIDAS

1. Report of the second task force on blood pressure in children. *Pediatric*, 1987; 79: 1-25.
2. Nora J. Identifying the child at risk for coronary disease as an adult. A strategy for prevention. *J Pediatr*, 1980; 97: 706-714.
3. Lagomarsino E, Solar E, Molina H, Valdés G, Gajardo R. Criterio alternativo para evaluar la presión arterial en pediatría. *Revista Chilena de Pediatría*, 1990; 61:7-12.
4. Second International Symposium on Hypertension in Children and Adolescents. Recommendations for management of hypertension in children and adolescents. *Pediatr Nephrol*, 1987; 1:56-58.
5. Deal JE, Barrati TM, Dillon MJ. Management of hypertensive emergencies. *Arch Dis Child*, 1992;67:1089-92.
6. Ingelfinger JR. Renal conditions in the newborn period. Cloherty JP. *Manual of neonatal care*. Little Brown & Co. Boston 1989:435-454.
7. Adelman RD. Hypertension in infants. *Pediatric Annals*, 1989; 18:562-569.
8. Balfe JW et al. Pediatric hypertension. *Adv Pediatr*, 1989;36:201-246.
9. Lagomarsino E et al. Medición de PA con Doppler en recién nacidos y lactantes normales. *Rev Chil Ped* 1989;60:10-14.