

## PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS

### Hipertensión arterial

C. REY, G. OREJAS, F. SANTOS y S. MÁLAGA

El interés sobre la hipertensión arterial (HTA) en la infancia ha aumentado en los últimos años debido a varios hechos. Se ha constatado que la HTA esencial es un proceso que se inicia en épocas tempranas de la vida, y por tanto, el estudio de la tensión arterial (TA) en los niños puede proporcionar datos importantes sobre la historia natural de la HTA. Por otra parte, cada vez es más numeroso el grupo de niños que sobreviven con enfermedades crónicas asociadas a formas secundarias de HTA. El avance en las técnicas diagnósticas está permitiendo el hallazgo preciso y precoz de causas tratables de HTA con la mejoría que ello supone en el pronóstico.

#### PROTOCOLO DIAGNÓSTICO

##### ACTITUD PARA LA DETECCIÓN DE NIÑOS HIPERTENSOS

Se recomienda a todos los médicos encargados de la atención de niños mayores de 3 años la toma de TA *por lo menos una vez al año* cuando el niño está asintomático. En los niños menores de 3 años, debido a las dificultades técnicas, sólo se aconseja la medición a los considerados de alto riesgo (Tabla I). Cifras de TA por encima del percentil 95 para la edad y el sexo en 3 determinaciones distintas son diag-

nósticas de HTA. Dada la influencia que la talla y el peso ejercen sobre las cifras de TA, The Task Force on Blood Pressure in Children ha elaborado un algoritmo que resulta útil en la identificación de niños hipertensos (Figura 1).

TABLA I. LACTANTES CON RIESGO ELEVADO DE HIPERTENSIÓN

- 
- Sopro abdominal.
  - Masa abdominal.
  - Ciertos cuadros agudos (Síndrome hemolítico-urémico, quemados).
  - Coartación de aorta.
  - Hiperplasia adrenal congénita.
  - Neurofibromatosis.
  - Retraso en el crecimiento.
  - Cateterización umbilical.
  - Administración de glucocorticoides y/o ACTH.
  - Tumor orbitario.
  - Sospecha de enfermedad renal (hematuria, proteinuria).
  - Síndrome de Turner.
  - Insuficiencia cardíaca o crisis convulsiva no explicable.
- 

(Task Force on Blood Pressure Control in Children, Pediatrics 1987).

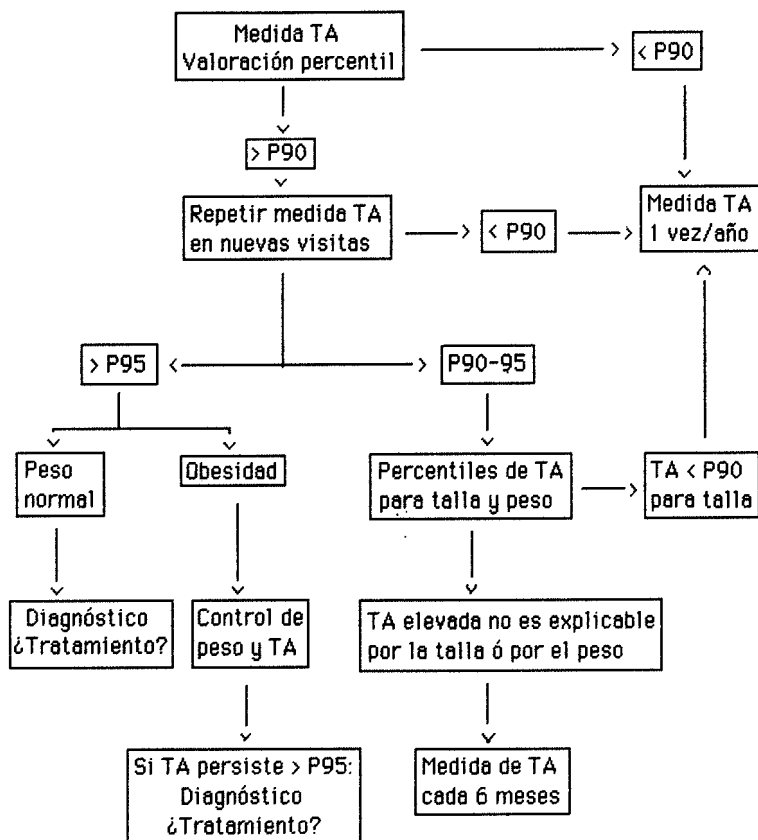


FIG. 1. Algoritmo para valoración de niños con tensión arterial elevada

#### APROXIMACIÓN AL DIAGNÓSTICO

El estudio de la HTA en el niño tiene como objetivos identificar la causa de la misma y valorar la existencia de afectación secundaria en órganos diana. Los dos interrogantes que se plantean son: ¿Hasta dónde debe llegarse en los estudios?, y ¿Cuál es el orden que debe seguirse en las exploraciones?

Todas las causas de HTA deben de ser tenidas en cuenta cuando se inicia el estudio de la misma (Tabla II). Sin embargo, no todas requieren los mismos estudios antes de iniciar el tratamiento. Es preciso

tener en cuenta una serie de hechos. La HTA *esencial* ocurre en niños generalmente asintomáticos con elevaciones ligeras de la TA. La HTA *secundaria* se observa más frecuentemente en pacientes con HTA moderada o grave, que presentan sintomatología secundaria a la enfermedad de base y a la elevación de la TA. La edad es un dato importante para sospechar la etiología de la HTA, ya que estadísticamente unas causas son más frecuentes a una edad que a otra. Así, de forma general, la HTA secundaria es más común cuanto más joven es el niño, mientras que la HTA esencial incide preferentemente en niños mayores y adolescentes. Más concretamente, en el re-

cién nacido las causas más frecuentes son trombosis o estenosis de la arteria renal, malformaciones renales congénitas y coartación de aorta; hasta los 6 años de edad predominan las enfermedades parenquimatosas renales, coartación de aorta y estenosis de la arteria renal; por encima de los 6 años las enfermedades parenquimatosas renales y la estenosis de la arteria renal persisten como causas comunes, pero la incidencia de HTA esencial se hará más fre-

cuente a medida que el niño crezca; en la adolescencia más del 80 % de los casos de HTA son esenciales.

A nivel práctico la investigación de la HTA en el niño puede dividirse en 2 etapas.

### 1. INVESTIGACIÓN INICIAL

Comprende los siguientes apartados:

— *Historia clínica* exhaustiva, con especial énfasis en los antecedentes familiares de HTA y enfermedad vascular, y en los antecedentes personales de enfermedades renales (infección urinaria, hematuria, urolitiasis...), toma de simpaticomiméticos, anticonceptivos, etc.

— *Exploración* cuidadosa con palpación y auscultación abdominal en busca de masas y soplos.

— *Exámenes complementarios*: hemograma, urea, creatinina, ácido úrico y electrolitos en sangre; sistemático, sedimento y urocultivo en orina; radiografía de tórax y electrocardiograma.

Si se sospecha HTA esencial por la historia familiar y normalidad en la exploración y exámenes complementarios realizados, es conveniente obtener cifras de colesterol, triglicéridos y lipoproteínas, dando por finalizado el diagnóstico.

Si se sospecha HTA secundaria se completaría esta investigación inicial con las siguientes pruebas:

— *Ecografía cardíaca bidimensional*: la radiografía de tórax y el electrocardiograma resultan útiles para valorar la existencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo; sin embargo, la ecografía bidimensional es el método de elección para este propósito.

— *Fondo de ojo*: tratando de descubrir cambios arteriolares.

TABLA II. CAUSAS DE HTA\* EN LA INFANCIA

#### Renales:

- Insuficiencia renal aguda o crónica.
- Glomerulonefritis.
- Pielonefritis.
- Enfermedades quísticas.

#### Vasculares:

- Anomalías de arteria renal, trombosis de vena renal.
- Coartación de aorta.

#### Endocrinológicas:

- Hiperplasia suprarrenal congénita.
- Síndrome de Cushing.
- Hipertiroidismo, hiperparatiroidismo.

#### Neurológicas:

- Meningitis, encefalitis.
- Síndrome de Guillain-Barré.
- Hematoma subdural, angiomas.

#### Tumores:

- Neuroblastoma, ganglioneuroma.
- Feocromocitoma.
- Tumor de Wilms.
- Tumores intracraneales.

#### Otras:

- Drogas (anticonceptivos, simpaticomiméticos, esteroides, anfetaminas).
- Quemaduras.
- Postcirugía.
- Ingesta excesiva de regaliz.

\* HTA: Hipertensión arterial.

— Dada la importancia de la etiología renal debe realizarse *ecografía abdominal y scanning estático con ácido dimercapto-succínico  $Tc^{99}$* . Esta última prueba puede ser considerada como la técnica de imagen renal no invasiva más útil en la evaluación de HTA en el niño. Resulta especialmente sensible para detectar cicatrices renales secundarias a pielonefritis y áreas isquémicas secundarias a enfermedad renovascular. Si no fuera posible la realización de esta técnica, se sustituiría por la urografía intravenosa.

— La función del sistema renina-angiotensina-aldosterona se valora mediante la *actividad de renina plasmática*. La determinación de aldosterona no es necesaria, a no ser que la renina sea muy baja sugiriendo una HTA por exceso de mineral corticoides.

— Finalmente, puede resultar interesante conocer los niveles de *ácido vanil-mandélico y homovanílico* en orina de 24 horas, aunque es más fiable la determinación de *catecolaminas plasmáticas*.

## 2. INVESTIGACIÓN ESPECIALIZADA

Dependiendo de los resultados obtenidos en las pruebas iniciales estarían indicados otros estudios.

— Sospecha de *etiología renal*: filtrado glomerular, urografía intravenosa si no se ha realizado previamente, cistoureterografía miccional, scanning dinámico renal con hipurano  $I^{123}$ , angiografía renal o angiografía digital, mediciones de renina en vena renal, biopsia renal y respuesta de TA al bloqueo farmacológico del sistema renina-angiotensina con captopril. La sospecha de tumor renal obliga a realizar una tomografía axial computerizada (TAC).

— Sospecha de *etiología endocrinológica*: catecolaminas y aldosterona en plasma. Si las catecolaminas plasmáticas están

elevadas debe realizarse, ante la existencia de un posible feocromocitoma, scanning con metaiodobenzilguanidina  $I^{123}$ . Esta sustancia se concentra en el tejido simpático por lo que junto a la ecografía y TAC tiene valor en la localización del feocromocitoma antes de realizar la medición de catecolaminas en ambas cavas y la arteriografía. Si la aldosterona plasmática está elevada se medirán los mineralcorticoides en orina, se realizará un test de supresión con dexametasona y una escintigrafía adrenal. Si la aldosterona está baja se medirán otros mineralcorticoides en plasma y orina, y se observará la respuesta del cortisol al estímulo con ACTH o a la supresión con dexametasona.

— Sospecha de *etiología cardiovascular*, fundamentalmente coartación de aorta: ecocardiografía, si no se ha realizado previamente, y angiografía.

## PROTOCOLO TERAPÉUTICO

La terapéutica de la HTA en la infancia puede ser dividida en tratamiento médico no farmacológico, tratamiento farmacológico y tratamiento quirúrgico. La aplicación de una de estas medidas o de una combinación de las mismas, deberá ser valorada por el pediatra según la intensidad, etiología, complicaciones y respuesta al tratamiento de cada caso individual.

## TRATAMIENTO MÉDICO NO FARMACOLÓGICO

Comprende tres aspectos:

1.1. *Reducción de peso* en los pacientes que lo precisen mediante programas regulares de ejercicio dinámico, preferible al ejercicio estático.

1.2. *Modificaciones dietéticas* con especial énfasis en la restricción de sodio (un límite entre 1 y 2 mEq./kg./día es ade-

cuado). Las dietas hipocalóricas contribuirán a reducir peso cuando se precise. Si existe historia familiar positiva y la cifra de lípidos se encuentra en límites altos es aconsejable reducir la ingesta de colesterol a menos de 300 mg./día.

1.3. Métodos de *relajación y biofeedback* encaminados a reducir el stress que soporta el niño, con especial atención a los problemas escolares.

#### TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Los fármacos habitualmente usados en pediatría con las dosis aconsejadas se exponen en la tabla III. Las indicaciones para el uso de medicación son: TA diastólica elevada de forma significativa, sintomatología secundaria a la HTA, evidencia de afectación de órganos diana y ausencia de control de la HTA con las medidas no farmacológicas.

TABLA III. FÁRMACOS ANTIHIPERTENSIVOS EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

FÁRMACO	DOSIS (mg/kg/día)	INTERVALO (horas)	EFFECTOS SECUNDARIOS
<i>Diuréticos</i>			
Hidroclorotiazida (Hidrosaluretil®)	1-2	12	Hipokaliemia, hiperuricemia
Clorotiazida	10-15	12	Hipokaliemia, hiperuricemia
Clortalidona	1-2	24	Hipokaliemia, hiperuricemia
Furosemida (Seguril®)	1-5	12	Hipokaliemia, ototoxicidad
<i>Bloqueantes adrenérgicos</i>			
Propranolol (Sumial®)	1-9	8	Bradycardia, hipotensión
Atenolol (Blokium®)	1-2	24	Broncospasmo
Alfa-metildopa (Aldomet®)	10-30	12	Hipertensión de rebote
Clonidina (Catapresán®)	0,05-0,4	12	Hipertensión de rebote
Prazosin (Minipress®)	0,02-0,05	8	Hipotensión en 1.ª dosis
<i>Vasodilatadores</i>			
Hidralazina (Apresolina®)	1-5	8 ó 12	Sd semejante al lupus
Minoxidil (Loniten®)	0,1-1	12	Hipertricosis
Diazóxido* (Hyperstat®)	2-10 (mg/kg)	Bolo IV	Hiperglucemia
Nitroprusiato* (Nitroprussiat®)	0,5-8* (µg/kg/min)	Infus. IV	Toxicidad por cianuro
<i>Inhibidor del enzima convertidor de angiotensina</i>			
Captopril (Capoten®)	<6 meses: 0,1-0,5 >6 meses: 0,5-2	8 8	Rahs cutáneo, proteinuria Trastornos del gusto
<i>Antagonista del calcio</i>			
Nifedipina* (Adalat®)	0,24-0,76 (mg/kg)		Cefalea, vómitos

\* Crisis hipertensiva

Clásicamente, se viene utilizando una estrategia de introducción progresiva de drogas según la respuesta obtenida (figura 2). El tratamiento se inicia con un diurético o betabloqueante. Dentro de los primeros, el grupo de las tiazidas es el más usado. La máxima respuesta se alcanza a los 14 días. La restricción en la ingesta de sal aumenta la efectividad de estas drogas. La hipokaliemia secundaria a las tiazidas, si se presenta, se objetiva en las primeras semanas, recomendándose la administración de alimentos ricos en potasio (cítricos, uvas, plátanos). El propanolol es el betabloqueante más utilizado. El atenolol con mayor vida media permite la administración de una dosis al día. El segundo paso, si la HTA no ha sido controlada, consiste en la combinación de diurético y betabloqueante. Si aún así persiste la HTA se añadirá una tercera droga, generalmente un vasodilatador, siendo la hidralazina el más utilizado. Si el triple tratamiento (diurético, betabloqueante y vasodilatador) no es efectivo se ensayarán otros fármacos como inhibidores del calcio (nifedipina, verapamil), inhibidores del enzima conversor de angiotensina (captopril, enalapril), minoxidil, prazosin, etc.

Una vez que se ha conseguido controlar la HTA se debe intentar una retirada progresiva de la medicación. Este punto, frecuentemente subestimado, es de suma importancia ya que un buen tratamiento debe procurar mantener al niño bajo medicación antihipertensiva el menor tiempo posible.

#### TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Está indicado en algunas HTA secundarias como la coartación de aorta, los tumores endocrinos, la mayor parte de los casos de HTA renovascular y algún caso de enfermedad renal parenquimatosa.

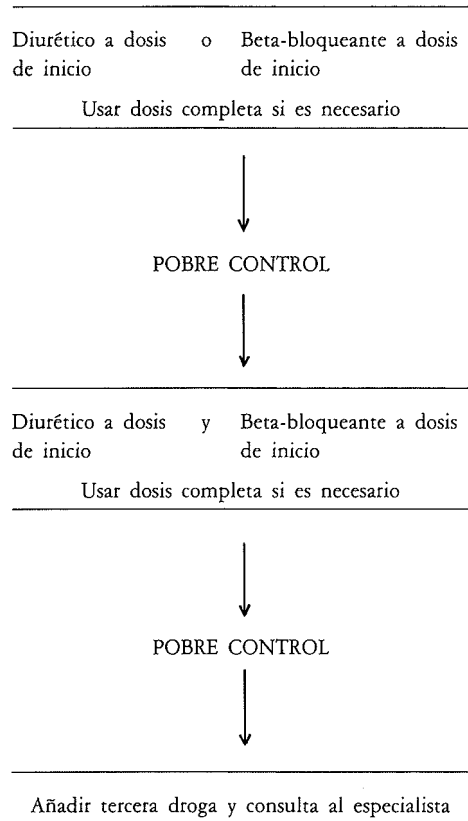


FIG. 2. *Tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial en pasos sucesivos*

#### TRATAMIENTO DE LA CRISIS HIPERTENSIVA

El niño con crisis hipertensiva requiere un tratamiento de emergencia dado el riesgo de complicaciones con daño neurológico, cardíaco o renal. Un examen clínico urgente (valorando reacciones pupilares y agudeza visual), así como la obtención de una muestra sanguínea para determinar renina, aldosterona y catecolaminas, antes de comenzar la terapéutica, puede ser de gran utilidad posterior. Está contraindicando cualquier clase de estudio con contraste.

La TA no debe reducirse de forma brusca porque se puede provocar isquemia por hipoperfusión en órganos vitales. En la tabla III se muestran los fármacos disponibles para el tratamiento de la crisis hipertensiva.

### TRATAMIENTO DE CASOS ESPECIALES

#### HTA POR EXCESO DE CATECOLAMINAS

Se requiere un control farmacológico de la HTA previo al tratamiento quirúrgico. El agente de elección es la fenoxibenzamina (dosis inicial: 1 mg./kg./día; dosis máxima: 4 mg./kg./día). También pueden utilizarse propanolol y nifedipina. En caso de crisis hipertensiva se recomienda fentolamina IV (0,1-0,2 mg./kg.).

#### HTA POR EXCESO DE MINERALCORTICOIDES

En las formas hipertensivas de la hiperplasia adrenal congénita está indicada la hidrocortisona. En el síndrome de Conn la espironolactona con o sin cirugía. En el síndrome de Cushing el tratamiento hipotensos habitual con o sin cirugía, pudiendo también utilizarse la espironolactona.

#### HTA NEONATAL

Se usa habitualmente hidralazina. El captopril resulta útil en casos refractarios a otros agentes, especialmente en HTA renovascular secundaria a la utilización de catéteres umbilicales.

### BIBLIOGRAFÍA

1. BUENO, M.; SARRIÁ, A.; BUENO-LOZANO, M.; JIMÉNEZ, A.: *Hipertensión en la infancia*. An. Esp. Pediatr. 1989; 31: 248-255.
2. DILLÓN, M. J.: *Investigation and management of hypertension in children*. Pediatr. Nephrol. 1987; 1: 59-68.
3. GABRIEL, R.; LABARTHE, D. R.; FORTHOFER, R. N.; FERNÁNDEZ CRUZ, A. y GRUPO ESPAÑOL PARA EL ESTUDIO DE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN LA INFANCIA Y LA ADOLESCENCIA (GREFICIA): *Presión arterial en la infancia y adolescencia en España: estimaciones y comparación con otros estándares internacionales*. Hipertens Arterios 1989; 1: 3-11.
4. KOTCHEN, J. M.; HOLLEY, J.; KOTCHEN, T. A.: *Treatment of high blood pressure in the young*. Seminars in Nephrology 1989; 9: 296-303.
5. LABARTHE, D. R.: *The epidemiology of blood pressure in childhood and adolescence*. Scand. J. Clin. Lab. Invest. 1989; 49: S-13-S-18.
6. LÓPEZ-HERCE CID, J.; ALBAJARA VELASCO, L.: *Tratamiento de las crisis hipertensivas en la infancia*. An. Esp. Pediatr. 1987; 27: 409-410.
7. MÁLAGA, S.; SANTOS, F.; VISUS, E. P.; MIAJA, J.; COTO, M.; ARANDA, S.; CRESPO, M.: *Estudio epidemiológico de la tensión arterial en escolares*. Med. Clín. (Barc). 1985; 84: 428-432.
8. SCHARER, K.: *Hypertension in children and adolescents - 1986*. Pediatr. Nephrol 1987; 1: 50-58.
9. SIEGEL, M. J.; AMOUR, T. E. S.; SIEGEL, A. B.: *Imaging techniques in the evaluation of pediatric hypertension*. Pediatr. Nephrol 1987; 1: 76-88.
10. TASK FORCE ON BLOOD PRESSURE IN CHILDREN: *Report of the second task force on blood pressure in children - 1987*. Pediatrics 1987; 79: 1-25.
11. WILLIAMSON, J.; LEVIN, L.; TSURU, N.; CHAN, J. C. M.: *Hypertension in childhood*. Adv. Pediatr. 1989; 36: 201-246.