



11237  
**Instituto de Seguridad y Servicios  
Sociales para los Trabajadores  
del Estado.** 60  
2ej

C.M.N. 20 DE NOVIEMBRE  
MEDICINA INTERNA PEDIATRICA

*Propuesta de Diagnóstico  
y Tratamiento de la Hipertensión  
Arterial en Niños*

**TESIS DE POSTGRADO**  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA  
P R E S E N T A  
DR. JOSE LUIS HERNANDEZ GODINEZ

Asesor: Dr. Eduardo Ordoñez Gutiérrez

**FALLA DE ORIGEN**

MEXICO, D.F.

1995



**ISSSTE**



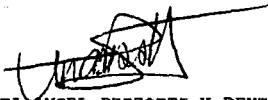
## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).


El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

PROFESOR TITULAR DEL CURSO



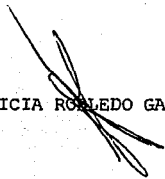
Dr. MIGUEL ANGEL PEZZOTTI Y RENTERIA.

ASESOR DE TESIS



Dr. EDUARDO BORDONEZ GUTIERREZ.

JEFA DE ENSEÑANZA EN PEDIATRIA



DRA. ALICIA ROLEDO GALVAN

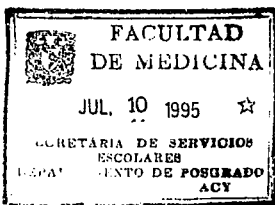
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION



EDUARDO LLAMAS GUTIERREZ

JEFATURA  
DE ENSEÑANZA

JEFE DE INVESTIGACION



DRA. AURA ERASO VALLE

A DIOS POR HABER PERMITIDO OBTENER UNO MAS DE MIS ANHELOS.

A MIS PADRES:

CONCEPCION Y LADISLAO, POR HABERME DADO SIEMPRE SU APOYO, CONFIANZA Y AMOR.

A MIS HERMANOS:

JORGE, GUADALUPE, JUANA, EVA, LETICIA Y JAIME POR HABERME DADO SIEMPRE SU AMISTAD Y APOYO.

GRACIAS ESPECIALES DEBO A MIS PRIMEROS MAESTROS EN ESTA ESPECIALIDAD:

Dra. MARIA EUGENIA ESPINOSA PEREZ.

Dr. OMAR AVILA MARIÑO.

Dr. EDUARDO ORDOÑEZ GUTIERREZ.

A MIS AMIGOS:

DRA DUARTE, DRES. AYALA, RIOS, GONZALEZ, GARCIA, POR EL APOYO INCONDICIONAL QUE ME HAN MOSTRADO DURANTE ESTE TIEMPO.

FINALMENTE

A LA DRA. ROSA MARIA MARIN PEREZ, POR AYUDARME A COMPRENDER QUE EL EXITO ES PRESTADO Y QUE SOLO LA SENCILLEZ Y CALIDAD HUMANA ES LO QUE DIFERENCIA A LOS DEMAS, POR SU ALIENTO CONSTANTE Y SU PACIENCIA, MI AGRADECIMIENTO VA MAS ALLA DE LAS PALABRAS.

QUE DIOS LOS BENDIGA POR SIEMPRE Y QUE SIGA HACIENDO FLORECER TODO LO BELLO QUE LLEVAN DENTRO.

GRACIAS MIL...

# I N D I C E

INTRODUCCION .....	1
PREVALENCIA .....	3
FACTORES DETERMINANTES .....	4
METODOS PARA MEDIR LA PRESION ARTERIAL .....	7
DEFINICION DE HIPERTENSION ARTERIAL .....	12
FISIOPATOLOGIA DE LA HIPERTENSION ARTERIAL ....	13
CAUSAS DE HIPERTENSION ARTERIAL EN NIÑOS .....	18
CUADRO CLINICO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL ....	22
DIAGNOSTICO DE HIPERTENSION ARTERIAL EN NIÑOS .	25
TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL .....	28
BIBLIOGRAFIA .....	35

## INTRODUCCION

Hace algunos años la hipertensión arterial era considerada como una enfermedad de los adultos y por descuido fue olvidada por los médicos que atienden a la población pediátrica, la hipertensión arterial en los niños en la mayoría de los casos es de origen secundario, obedeciendo en orden de frecuencia a problemas de origen renal, parenquima renal, renovascular, cardiovascular endocrinos, tóxicos y neurológicos.(3)

La incidencia de la hipertensión arterial esencial ha cobrado gran interes en los ultimos años, esta ha tenido un incremento notorio en la población de niños alcanzando una incidencia del 5% en grupos de población general en niños y llega hasta un 7 a 17% en la población de niños hipertensos.(5,6)

Se desconoce la incidencia real de la población con hipertensión a nivel mundial y sera una tarea difícil de investigar dicha incidencia por múltiples factores y entre ellos la mala costumbre de los peditras de no tomar la tensión arterial en forma rutinaria.(6,7)

Es importante detectar a los niños hipertensos y con riesgo de hipertensión en edad temprana, ya que gran parte de la población con hipertensión arterial esencial

inician el problema en etapas tempranas de la vida, es importante corregir los factores de riesgo así como el diagnóstico y tratamiento oportuno de la hipertensión arterial desde la edad pediátrica ya que esto reduce las complicaciones de la hipertensión arterial. (7,25)

La hipertensión arterial es una manifestación común y bien conocida de enfermedad renal subyacente en la mayoría de los casos en niños y generalmente presentan incrementos graves de la tensión arterial que lo hacen distinguir con relativa facilidad de otras causas tanto secundarias como esenciales que nos conllevan a una gravedad extrema como lo son las enfermedades renovasculares y del parenquima renal, haremos especial énfasis en los lineamientos para el diagnóstico y tratamiento de enfermedades de este tipo y en la forma en que se pueden hacer los diagnósticos diferenciales de otras causas de hipertensión arterial. (26,29)



## PREVALENCIA

La hipertensión arterial afecta a un 10 al 15% de la población general. La incidencia de la hipertensión arterial en niños varia de 0.6 a 11% en la población pediátrica general.

Las variaciones en las tasas de prevalencia se relacionan con la edad, sexo, grupos étnico y método utilizado para tomar la tensión arterial del grupo investigado y los criterios utilizados para definir a la hipertensión arterial.

La frecuencia de hipertensión arterial secundaria en niños oscila entre 84 a 93% correspondiendo un 61 a 78% de estos casos a causa del parenquima renal y renovascular, siguiendo en orden de frecuencia, coartación de la aorta, endocrinos, esencial. En México no tenemos estudios de grandes poblaciones pero las que existen no difieren de los estudios previos. (25,27)

La incidencia de hipertensión en una unidad de cuidados intensivos es de 0.7 al 3.2% esta proporción puede estar influida por ser una población de concentración y no refleja la cifra en la población general en neonatos.

## FACTORES DETERMINANTES

**EDAD:** Las curvas de presión arterial en la población pediátrica se describen por edad y muestran un incremento tanto en sistólica como en diastólica, conforme el paciente se acerca a la adolescencia, probablemente esta modificación se debe al incremento de masa corporal más que a la maduración biológica. (9)

Se sabe que la presión sistólica y la diastólica aumentan de 0.5 a 1 mm Hg por año de edad respectivamente en los niños de 5 a 17 años, sin embargo estas presiones se mantienen constantes en los niños entre los 6 meses y los 7 años de edad. ( 5, 18 )

**SEXO:** No se encontró una diferencia en la TA cuando se considero el sexo en los niños estudiados en edades comprendidas entre los 6 meses a los 7 años. ( 5,18,19)

**RAZA:** Hay un predominio de la hipertensión en la población de raza negra en comparación con la blanca, sin embargo se ha encontrado que los niños blancos tienen elevada la TA tanto en diastólica como en sistólica, que los niños negros entre los 6 meses y el año de edad.

Nuestra población muy heterógena considerando las raíces indígenas puede tener una prevalencia de la TA

mayor que otros grupos étnicos esto no se ha explorado por lo que no hay consideraciones valederas al respecto.

(27)

**MASA CORPORAL:** Se considera que la masa corporal (Kg/M<sup>2</sup>) ó lo que se denomina índice de ponderocidad del niño ( long Kg/M<sup>3</sup> ) se relaciona mejor con los grados de presión arterial que si se analizan los parametros de edad peso y talla en forma aislada. ( 5, 17)

Es bien conocida la relación de la HTA-Obesidad como consecuencia del mayor número de calorías que ingieren estas personas, relación en la que no tiene participación la ingestión de sodio, según se ha podido demostrar en adultos, un incremento en la actividad del simpatico, conlleva junto con el hiperinsulinismo a las alteraciones metabólicas bien conocidas del obeso hipertenso. Se cree que la retención de sodio intracelular favorece el aumento de actividad simpática lo que aunado al hiperinsulinismo produce liberación de adrenalina que incrementa la retención de sodio intracelular.(32)

**HERENCIA:** Se ha observado un incremento en los niveles de tensión arterial en los niños que tienen antecedentes familiares de hipertensión, enfermedades cardiacas encontrandose incrementos en la TA tanto

sistólica como diastólica con un predominio en el sexo masculino, aumenta la hipertensión en un 5% en relación a los niños que no tienen antecedentes de hipertensión.

( 17, 18, 19, 20).

DIETA: La ingesta de lipoproteínas de baja densidad y colesterol en etapas tempranas de la vida predisponen a la formación de aterosclerosis en la aorta y en las arterias coronarias de los niños, los pacientes con hiperlipidemias o que son obesos requieren una vigilancia más estrecha e instrucción sobre las técnicas alimentarias que lleven a la pérdida de peso y disminución de los valores de lípidos séricos. Otros factores que predisponen a la HTA en jóvenes es el uso de drogas en la adolescencia así como de medicamentos.

(15,16,17).

## METODOS PARA MEDIR LA PRESION ARTERIAL

Para un diagnóstico correcto es requisito fundamental efectuar un registro de la presión arterial, es necesario que el niño se encuentre tranquilo y utilizar un brazalete cuyo tamaño corresponda a las dos terceras partes de la longitud total del brazo. En lactantes es necesario recurrir a la administración de algún alimento y ocasionalmente sedar al paciente, es conveniente hacer la toma de la presión tanto en miembros superiores como inferiores en todos los niños en la primera valoración. (1,2,3)

## FACTORES QUE DETERMINAN UNA VARIACION DE LA PRESION ARTERIAL

Causas que aumentan la presión arterial:

Mango angosto

Mango no centrado sobre la arteria

Estetoscopio mal colocado

Estetoscopio frío

Desinflar rápidamente el esfigmomanometro

Causas que disminuyen la presión arterial:

Mango ancho

Estetoscopio mal colocado.

Desinflar rápidamente el esfigmomanómetro

#### MÉTODOS PARA MEDIR LA PRESIÓN ARTERIAL

El método más común y útil para medir la presión arterial es utilizando adecuadamente el esfigmomanómetro en forma correcta.

En la determinación de la presión arterial sistólica y diastólica se utilizan como referencia las fases de los sonidos de Korotkoff. (11)

## FASES DE LOS SONIDOS DE KOROTKOFF

---

FASE I : Período correspondiente a la aparición inicial de los sonidos (latidos) arteriales, los cuales progresivamente aumentan de intensidad.

FASE II : Período durante el cual se escuchan murmullos o soplos vasculares.

FASE III : Período durante el cual los sonidos vasculares son claros, nitidos y aumentan progresivamente de intensidad.

FASE IV : Período caracterizado por la disminución acentuada (apagamiento) o amortiguación de la intensidad de los sonidos vasculares.

FASE V : El punto en el cual los sonidos vasculares desaparecen.

---

El momento en el que cambia la tonalidad, el sonido de la fase IV de Korotkoff, corresponde a la presión arterial diastólica (PAD) en niños. Para adultos sigue siendo el momento en el que se registra la fase V y en los niños mayores se podría tomar en cuenta el mismo parámetro. (8,10,11,36)

Las técnicas de medición de la tensión arterial se dividen en: Directa e Indirecta. Las primeras son útiles en unidad de cuidados intensivos y se caracterizan por ser invasivas y no se pueden aplicar en niños sanos. Los métodos indirectos incluyen el esfigmomanómetro convencional y se toma por método palpatorio, auscultatorio, técnica de blanqueamiento y doppler.(8)

Es difícil auscultar los ruidos de Korotkoff en brazos de niños pequeños menores de 5 años con un estetoscopio ordinario. Una alternativa es la técnica de blanqueamiento que tiene una interpretación visual del flujo sanguíneo en un miembro previamente blanqueado (isquémico) ambas técnicas dan una presión muy próxima a la presión arterial media en estos niños, más que a la sistólica como tradicionalmente se pensaba como lo demuestran los estudios con técnicas de Doppler, que son superiores a los métodos convencionales, esto es de suma importancia ya que las curvas de tensión arterial reportadas por el Teak for y Bronton puede sugerir como una guía para establecer los diagnósticos pero no olvidar la influencia de los métodos para determinar la tensión arterial en niños menores de 5 años. (19,23,28)



Los niños entre 5 y 10 años son candidatos a medirles la TA con el método tradicional sin olvidar que el primer ruido de Korotkoff corresponde a la presión arterial sistólica y el cuarto ruido corresponde a la presión arterial diastólica, en los niños mayores y en los que tienen un brazo superior a los 22 cms pueden utilizarse los criterios convencionales para los adultos tomando el V ruido de Korotkoff como la presión arterial diastólica. (11,14)

## DEFINICION DE HIPERTENSION ARTERIAL

Un informe emitido por la Task force on blood pressure control in children en 1987 define la hipertensión arterial como una presión sistólica, diastólica o ambas mayor de la percentila 95 para la edad y sexo cuando se mide al menos en tres ocasiones separadas o bien dos desviaciones estandar por arriba del promedio para la edad y sexo ( 1,6,8 )

La presión arterial se clasifica según la severidad en:

- Normal cuando se encuentra por debajo de la percentila 90 para la edad y sexo.
- Normal Alta cuando esta entre la percentila 90 y 95.
- Hipertensión cuando pasa de la percentila 95.
- Crisis Hipertensiva: Toda elevación súbita de la tensión arterial muy acelerada o no, con repercusión aguda a organos blancos como cerebro, corazón, riñón, retina, eritrocitos y esta puede ser acelerada o maligna. ( 9,10 )

- Hipertensión Acelerada: Se caracteriza clínicamente por rápido daño vascular con presencia de exudado y hemorragia en retina ( retinopatía grado III de K.W.)
- Hipertensión maligna: Es una grave elevación de la presión arterial asociada a retinopatía de Keith Wagener grado IV que conduce rápidamente a la muerte o a la insuficiencia renal si no se le trata. ( 9,11,12)
- Encefalopatía Hipertensiva: Es una hipertensión severa asociada con disfunción del sistema nervioso central, presenta sintomatología vasculoespasmodica y es menos frecuente en niños que en adultos.
- Etiopatogenia de las crisis hipertensivas.

La regulación de la presión arterial (PA) se lleva acabo atraves de varios mecanismos de control bien conocidos.(38)

Los mecanismos de la regulación actual después de un tiempo variable de algún cambio de la presión arterial, y su intensidad y duración tambien son diferentes, los primeros que actúan son los baroreceptores y los quimiorreceptores, la regulación renal es la más eficiente a través del sistema renina angiotensina aldosterona.  
Sistema renina angiotensina aldosterona.

El sistema renina angiotensina aldosterona ( SRAA ) juega un papel importante en la etiopatogenia de la Hipertensión arterial sistémica ( HAS ).

En los pacientes normotensos, el SRAA regula la presión y el volumen sanguíneo mediante un mecanismo de retroalimentación negativa que corrige los estados hipertensivos temporales. Y así mantiene la homeostasis circulatoria. Sin embargo en muchos hipertensos falla la eficacia de este mecanismo, conduciendo a una inadecuada activación del SRAA. (36,38,39)

El SRAA se relaciona con el sistema calicreína-kinina el balance de electrolitos y la presión sanguínea sistémica. Está constituido por la renina, enzima proteolítica producida y liberada por las células mioepiteliales yuxtaglomerulares modificadas, localizadas en la pared de la arteriola eferente y limitada por las células de la mácula densa.

Dicha renina al encontrarse sobre la circulación general actúa sobre la angiotensina que estimula la secreción de catecolaminas en la médula suprarrenal y sobre la cual actúa la enzima convertidora, dipeptil carboxipeptidasa o cininasa II, que se encuentra predominantemente en el endotelio pulmonar.

Esta enzima convertidora elimina dos aminoácidos ( histidina y leucina ) del extremo carboxilo de la molécula de angiotensina I, formando la angiotensina II. (46)

La angiotensina II ejerce su acción sobre los receptores específicos del SNC, que al estimular el centro vasomotor induce una respuesta presora. Además ejerce sus efectos presores sobre la médula espinal, puente, hipotálamo y eminencia media en donde existen numerosas neuronas que contienen encefalinas y sustancias P que originan hipertensión, taquicardia e inhibición de los barorreflejos por incremento de la actividad simpática, liberación de vasopresina, adrenocorticotropina y corticosterona. También estimula la capa glomerular de la corteza suprarrenal, aumentando la secreción de aldosterona con la consecuente retención de sodio y agua. (48)

La angiotensina II puede ser convertida en angiotensina III por una aminopeptidasa localizada en el hígado, riñón y suprarrenales. Ambas son degradadas por endopeptidasas de diferentes tejidos con una vida media de 20 segundos a 2 minutos.

Los que controlan la liberación de renina son los receptores adrenérgicos de la mácula densa y vasos renales, así como nervios simpáticos renales y agentes humorales. Se consideran factores liberadores de renina la presión dentro de la arteriola aferente, la tensión arterial sistémica entre 50 y 100 mmHg, el ortostatismo y el esfuerzo físico, el frío, la activación de receptores beta 1, la disminución de la concentración de sodio y cloro dentro de la mácula densa, las catecolaminas suprarrenales, la hormona antidiurética y la acroface matutina de la actividad simpática y las prostaglandinas PGI<sub>2</sub> y PGE<sub>1</sub>.

La angiotensina II es uno de los vasoconstrictores más potentes y es responsable de la inactivación de la bradikinina, la cual es a su vez un potente vasodilatador. (10,11,12).

La angiotensina II aumenta la presión arterial por medio de dos mecanismos: directamente por la contracción del músculo liso de las paredes de los vasos sanguíneos e indirectamente por la estimulación de la corteza suprarrenal que provoca la liberación de aldosterona, la cual a su vez promueve la retención de sal y agua y la excreción de potasio.

La angiotensina II induce a la liberación de catecolaminas por la médula suprarrenal que estimula la liberación de renina y a su vez la producción de más angiotensina I. La acción dipsogénica de la angiotensina II también aumenta el volumen sanguíneo y por ende la presión arterial. La aldosterona es el último componente del SRAA esta hormona esteroide, ocasiona que el nefrón el tubo digestivo y las glándulas sudoríparas conserven sodio y excreten potasio. ( 7,8,9,10 ).

## CAUSAS DE HIPERTENSION ARTERIAL EN NIÑOS

## CAUSAS RENALES:

## a) Parenquimatosas

Glomerulonefritis aguda

Hipoplasia renal segmentaria

Nefritis tubulo-intersticial

Síndrome hemolítico urémico

Riñón poliquistico

Purpura de Henoch-Shonlein

Poliarteritis nodosa

Lupus eritematoso sistémico

Dermatomiositis

Tumor de Willms

Síndrome de Alport

Nefronoptosis

Nefritis por radiación

Tumor de células del aparato yuxtaglomerular

Rechazo del riñón transplantado

## b) Pediculo vascular:

Compresiones extrínsecas arteriales o venosas

Estenosis de la arteria renal

Trombosis

Hiperplasia fibromuscular

Arteritis ( radiaciones )



## CAUSAS DE HIPERTENSION ARTERIAL EN NIÑOS

## Causas extrarrenales:

## a) Endocrinas:

Feocromositomas

Hiperplasia suprarrenal congénita

Síndrome de Cushing

Neuroblastoma

## b) Vasculares

Coartación de la aorta

Enfermedad de Takayasu

## c) Neurológicas

Neurofibromatosis

Encefalitis

Hipertensión intracraneal

Síndrome de Guillan - Barré

Poliomielitis

## d) Relacionadas con drogas

Esteroides

Metales pesados

Hipertensión esencial

Quemaduras

(10, 19, 23)

## CAUSAS DE HIPERTENSION ARTERIAL NEONATAL

- a) Renovascular / Renal
  - Trombosis de arteria renal
  - Estenosis congénita de la arteria renal
  - Hipoplasia renal
  - Insuficiencia renal
  - Uropatía obstructiva
  - Masa renal / Perirenal
- b) Oxigenación con membrana extracorporea
- c) Displasia broncopulmonar
- d) Coartación de la aorta
- e) Farmacos
  - Teofilina
  - Glucocorticoides
  - Fenilefrina
  - Pancuronio
- f) Endocrinas
  - Deficiencia de 11 hidroxilasa
  - Deficiencia de 17 hidroxilasa
  - Deficiencia de 11 hidroxisteroide deshidrogenasa
  - Hiperaldosteronismo susceptible a supresión con dexametazona
  - Síndrome de Cushing
  - Feocromocitoma
- g) Otras : Crisis convulsivas

## MANIFESTACIONES CLINICAS

## a) NEUROLOGICAS

Cefalea

Mareo

Trastornos de la visión

Somnolencia

Hemorragia retiniana

Irritabilidad

Convulsiones

Letargia

Hiperactividad

Vómitos

Náuseas

Parálisis del nervio facial

## b) CARDIACAS

Taquicardia

Disnea

Edema agudo pulmonar

Latido apical intenso

Hipertrofia de cavidad izquierda

## c) Renales

Poliuria

Polidipsia

Edema

## SIGNOS Y SINTOMAS CLINICOS DE HIPERTENSION NEONATAL

- a) Asintomática
- b) Cardiorespiratorios
  - Taquipnea
  - Piel reseca
  - Taquicardia
  - Insuficiencia cardiaca congestiva
  - Hepatomegalia
  - Edema pulmonar
  - Aumento rápido de peso
  - Hipertrofia de ventriculo izquierdo
  - Pulsos femorales disminuidos o falta de los mismos
- c) Neurológicos
  - Letargia
  - Coma
  - Temblores
  - Apneas
  - Opistotonos
  - Crisis convulsivas
  - Hemiparesia
  - Hipotonisidad
  - Hipertonisidad
  - Reflejos asimetricos

Parálisis facial

Hemorragia cerebral  
(1, 3, 23, 29, 47)

d) Oftalmológicos

Retinopatía hipertensiva

e) Renales

Agrandamiento renal

Oliguria

Anuria

Poliuria

Hematuria  
(47, 49)

PROCEDIMIENTOS AUXILIARES EN EL DIAGNOSTICO DE  
HIPERTENSION ARTERIAL EN NIÑOS

-----

ETIOLOGIA SUGERIDA POR  
EXAMEN FISICO Y DE ESTUDIO DE ELECCION  
LABORATORIO

-----

Trombosis arterial renal ó venosa en recién nacidos	Ultrasonido Gamagrafía para evaluar el grado de daño renal.
Enfermedad arterial renal ( ó hipertensión arterial grave no explicada ).	Urografía excretora ó gamagrafía ( en niños mayores angiografía por sustracción digi- tal ). Arteriografía para diagnóstico defini- tivo y plan de tra- tamiento.
Enfermedad parenquimato- sa renal.	Gamagrafía para evaluar el reflujo. Urografía si el reflujo está presente, para evaluar el daño renal.

	Ultrasonido si el reflujo está ausente para determinar presencia de hidronefrosis
Coartación de la aorta	Radiografía de torax Arteriografía para hacer el diagnóstico definitivo. ( Angiografía digital en niños mayores ).
Feocromocitoma	Tomografía computada.
Hiperaldosteronismo	Tomografía computada.

En resumen los exámenes auxiliares en el diagnóstico de hipertensión arterial en niños, la urografía excretora se recomienda como prueba de tamizaje para hipertensión renovascular y para enfermedades del parenquima renal.

La centellografía puede sustituir a la urografía pero la resolución anatómica es pobre. Si los resultados de la exploración del tamizaje resulta anormal sugiriendo hipertensión renovascular la arteriografía puede formar parte de la evaluación. El ultrasonido se reserva principalmente en neonatos que se relacionen con trombosis renal. (4, 5, 36, 37, 44, 45)

PROCEDIMIENTOS AUXILIARES EN EL DIAGNOSTICO DE  
HIPERTENSION ARTERIAL EN NIÑOS.

Es necesario realizar una serie de estudios básicos para tratar de determinar la causa de la hipertensión arterial. (19,28)

-----  
ESTUDIOS BASICOS EN EL DIAGNOSTICO  
-----

Hipertensión secundaria ( causa sospechada basada en los hallazgos clinicos ).

Biometría hemática completa

Urianálisis

Cultivo de orina en niños con sospecha de patología renal.

Electrolitos séricos Na, K, Cl, y dióxido de carbono  
BUN, Creatinina sérica y ácido úrico

Ecocardiograma

Determinación de renina

Hipertensión primaria ( esencial ) basado en la HA,  
Historia familiar y hallazgos negativos.

Biometría hemática completa

Urianálisis

BUN, creatinina, ácido úrico y calcio

Colesterol, Triglicéridos, Lipoproteínas de alta,  
media y baja densidad

Ecocardiograma



EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL EN EL NIÑO  
DEBE DE ESTAR SIEMPRE DIRIGIDO A LA CAUSA.

1.- Cuando hay hipervolemia como en la glomerulonefritis y en la insuficiencia renal, debe corregirse con:

Diurético, dieta hiposódica, control de líquidos y finalmente con diálisis cuando el diurético es inadecuado.

2.- Cuando hay una sobreproducción de aldosterona o catecolaminas debe investigarse la causa y si es un tumor o una hiperplasia de las células que producen estas hormonas ( tejido cromafin, hiperplasia corticosuprarrenal o carcinoides ) se debe de extirpar este tejido.

3.- Cuando hay aumento de las resistencias periféricas se deben de utilizar vasodilatadores.

4.- Cuando hay una alteración del sistema renina angiotensina aldosterona se debe de buscar la causa y si está es producida por alteraciones vasculares extrarrenales como en los casos de estenosis de la arteria renal, se debe de hacer una corrección anatómica.

Cirugía reconstructiva o angioplastia y si las alteraciones son intrarrenales, hay que suministrar medicamentos que bloque este sistema: betabloqueadores para disminución de renina ó inhibidores de la enzima convertasa de la angiotensina , solos o asociados con otros medicamentos. (4,5,8,16,17,18,23,24)

Es importante que el tratamiento incluya los menos efectos colaterales indeseables y la menor cantidad de intervenciones o dosis requeridas para reducirla además de poder ser cumplida por el paciente. (8,10)

#### TERAPIA ANTIHIPERTENSIVA NO FARMACOLOGICA.

A) Reducción de peso, el tratamiento más habitual para la obesidad es la restricción calórica conjuntamente con modificaciones en la conducta, debe haber una reducción de peso de medio kilo a 1 kilo por semana.

B) Dieta hiposódica, la ingestión de sal debe de ser menor de un gramo, de 10 a 60 Meq/M2SC o de 0.6 a 3.5 gr. por día cantidad que puede ingerir un adulto.

C) Ejercicio, se recomienda ejercicio isotónico y dinámico, marcha corta, caminata, natación, se eleva la presión arterial sistólica pero no la diastólica.

No se debe de realizar ejercicio isométrico con contracción muscular sostenida puede precipitar la angina de pecho. (29,30,33)

## FARMACOTERAPIA ANTIHIPERTENSIVA

Los niños en crisis hipertensivas que requieren de medicamentos mejoran con la administración de diuréticos o inhibidores adrenérgicos en combinación con una dieta hiposódica, para la crisis hipertensiva se emplean diuréticos de asa y vasodilatadores potentes por vía intravenosa, como en nitroprusiato de sodio y el lobetalol, tiene la desventaja de causar hipotensión.

(40,41)

## ESTRATEGIA EN TERAPEUTICA EN HIPERTENSION ESENCIAL

-----  
1er. PASO

Inicio con dosis bajas de	o	Inicio con dosis bajas de
diuréticos tipo tiacidas.		inhibidor adrenérgico.

Aumentar hasta la dosis máxima en caso necesario sino se controla la presión arterial.

-----

## 2do. PASO

Agregar o cambiar a una	Agregar o cambiar a una
dosis baja de inhibidor	dosis baja de diurético
adrenérgico.	tipo tiacida.

Aumentar hasta la dosis máxima en caso necesario sino se controla la presión arterial.

-----

## 3er. Paso

Agregar una tercera droga	Consultar a un
antihipertensiva.	Especialista.

Por ejemplo:

Vasodilatador.

MEDICAMENTOS ANTIHIPERTENSIVOS  
BETABLOQUEADORES

MEDICAMENTOS	DOSIS	MECANISMOS	EFECTOS
		DE ACCION	SECUNDARIOS
PROPANOLOL	0.01-0.15	Disminuye gasto car- diaco.	Bradicardia, Hipoglucemia Broncoco- stricción, Hipotensión, ortostática.
METROPOLOL		Disminuye gasto car- diaco, es cardiose- lectivo.	
DIAZOXIDOO	50-150 mgs bolo repetir 15-30 mg/m min. por infusión.	Vasodilatador	Hipotensión cardiaca hipergli- cemia, re- tención de agua. (40, 41, 50)

NITROPRU-	0.3-10 mg/k	Vasodilatador	Naúseas,
SIATO DE	min. en		vómitos,
SODIO	infusión		hipotensión
			intoxica-
			ción por
			tiocinato.
PRAZOSIN	1-2 mgs	Vasodilatador	síncope,
			hipotensión
			ortostática
			palpitacio-
			nes, taqui-
			cardia, ce-
			falea. (22,
			23, 29, 30)

#### BLOQUEADORES DE LOS RECEPTORES ADRENERGICOS BETA

LABETALOL	20-80 mglv	Cronotrópico e	Mismos efec-
	en bolo.	inotrópico ne-	tos que en
	2/mg/min.	gativo.	Propanolol.
	en infusión.		(29, 30, 36)

## INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE ANGIOTENSINA

MEDICAMENTO	DOSIS	MECANISMO DE ACCION	EFFECTOS SECUNDARIOS
CAPTOPRIL	0.5/mg/kg día en 3d.	Vasodilatador	Edema angioneu- rótico , rash , insuficiencia renal aguda, en pacientes con estenosis de ar- teria renal uni o bilateral.
ENALAPRIL	10-40 mgs en total	Vasodilatador	Igual que Captopril. (40,49,50)

## BLOQUEADORES DE LOS CAVALES DEL CALCIO

MEDICAMENTO	DOSIS	MECANISMO DE ACCION	EFFECTOS SECUNDARIOS
NIFEDIPINA	10 mgs	Vasodilatador	Taquicardia, hipotensión, cefalea.
NIMODIPINA	60 mgs	Vasodilatador	Hipotensión, edema, cefalea. (17,18,19)



## B I B L I O G R A F I A

- 1.- Mota F. : Hipertensión arterial en niños. Bol. Med. Hospital Infantil de México. 1993, 50 (7): 50 - 119.
- 2.- Norman M. : Antihipertensive drug how different classes can impact patients coronary heart disease risk profile and quality of life. The American Journal of medicine. 1987, 82: 9 - 14.
- 3.- Loredó A. : Medicina Interna Pediátrica 2 a. edición Interamericana: 539 - 65.
- 4.- Villegas P., Vidales V., Gallardo R. Valores de la presión pediátrica. Criterios Pediátricos INP. 1987: 45 - 47.
- 5.- Shoemaker T., WL. Holbrook PR. Tratado de Medicina Crítica y Terapia Intensiva 8a. edic. Buenos Aires Argentina 1989: 64 - 607 - 19.
- 6.- Ray WG. . Managment of hypertensive crises. Jama aug 1941: 14-19.
- 7.- Adelman RD. y Cols. Neonatal renovascular hypertensive. A. Non - surgical aproach, Pediat. 1976: 434 - 39.
- 8.- Villaseñor J. Causas de hipertensión arterial en la infancia. Criterios Pediátricos del INP 1986: 11-12.
- 9.- Laver RM., Clark WR. Factors for hig adult blood pressure. The mascatine study pediatrics 1989: 633 - 41.
- 10.- Shen S., MD. Predisposing factors for severe uncontroled hipertensión in an inner - city minority población. The New England Journal of Medicine 1992: 776 - 81.
- 11.- Velazquez J. Determinación de la presión arterial diastólica en niños, cuarta y quinta fase de los sonidos de Korotkoff. Bol. Med. Hosp. Infantil de México 1984 41 (2): 65 - 67.

- 12.- Durhan C. Determinación de la presión arterial en el consultorio. Mundo Médico 1993: 111 - 17.
- 13.- Goodman y Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica. Séptima edición, Editorial Panamericana: 761
- 14.-Norman B., Robert J. Cardiovascular Medicine Diagnosis and Treatment of Hipertensión, Angiotensin - converting enzyme inhibition. Edit. Secaucus New Jersey 1986: 41.
- 15.- Rogers MC. Textbook of Pediatric Intensive Care. Baltimore, Edit. Wilians J. Wilkins 1987, 2: 1001 - 11.
- 16.- Espino VG., Antihipertensivos en padecimientos cardiovasculares, Criterios Pediátricos INP 1984: 49 - 50
- 17.- Garduño E., Maltrana A., Calvo G., Nifedipina en urgencias hipertensivas INP., 1989: 51.
- 18.- Tolver G., Zaltzaman G., Uso de antihipertensivos en hipertensión arterial de origen renovascular. Criterios Pediátricos INP. 1989, 5: 57 - 9.
- 19.- Siegler R., Eileen D. Effect of sublingual or oral nifedipine in the treatment of hipertensión. The Journal of Pediatrics. 1988: 811 - 13.
- 20.- Venkatas C. Managment of hypertensive emergencies changing therapeutic options. American Heart Journal, 1991 : 356 - 62.
- 21.- Erick D., MD. and Jeffre M. Renal Failure in sick hypertensive premature infants receiving captopril therapy. The Journal Pediatrics 1988, 112: 805 - 10.
- 22.- Wimmer M, Schlemmer M. Long-term hemodynamic effects of nifedipine on congenital heart disease with Eisenmenger's mechanism in children. Cardiovascular-Drogs-Ther. 1992; 6(2): 183-6.

- 23.- Deal-JE, Snell MF, Barratt TM, Dillon MT. Renovascular disease in childhood. *J. Pediatr*, 1992; 12 (3): 378 - 84.
- 24.- Tour UI. Acute hypertension and sympathetic stimulation: local heterogeneous changes in cerebral blood flow. *Am-J-Physiol*, 1992; 263(2): H511 - 8.
- 25.- Brandao AP. Familial agregation of arterial blood pressure and possible genetic influence. *Hypertensión*, 1992; 19(2 suppl): II214 - 7.
- 26.- Markiewicz M., Jach A. Arterial blood pressure values in children and adolescents in the lublin population. *Epidemiological students. Mater-Med-Pol*, 1992; 24(2): 100 - 2.
- 27.- Soler MB, Gil A, Rey J. An epidemiological study or arterial pressure in a schoolchild population. *Aten - Primaria Spanish*, 1992; 9(4): 212 - 4.
- 28.- Pedrero J, Bravo M, Barajas F, Palomino U. Guide for the prevention of renal disease during and after childhood. *An-Esp-Pediatr*. 1993; 38(5): 439 - 46.
- 29.- Elcarte L, Villa E, Sada G. The Navarra study, prevalence of arterial hypertension, hyperlipidemia and obesity in the infant-child population of Navarra, Association of risk factors. *An-Esp-Pediatr*. 1993; 38(5): 428 - 36.
- 30.- Zeier M, Geberth S, Schmiot K. Elevated blood pressure profile and left ventricular mass in children and young adults with autosomal dominant polycystic kidney disease. *J-Am-Soc-Nephrol*, 1993; 3(8): 1451 - 7.
- 31.- Narasimhan C, Alexander T. Pseudohypertension in a child with Williams Syndrome. *Pediatr-Cardiol*, 1993; 14(2): 124 - 6.
- 32.- Brandon L, Fillingim J. Body composition and blood pressure in children based on age, race and sex. *Am-J-Prev-Med* 1993; 9(1): 34 - 8.

33.- Kishi K, Inoue T. Possible mechanisms of abnormal norepinephrine sensitivity and reactivity of resistance vessels and the development of hypertension in SHR. *m J Hypertens*, 1990; 3 : 202S - 05S.

34.- Okumura K, Kondo J, Shirai Y. 1,2 diacylglycerol content in thoracic aorta of SHR. *Hypertension*, 1990; 16: 43 - 8.

35.- Gattone V, Evan A, Overhage JM. Evidence for a role of the sympathetic nervous system in renal damage. *J Hypertens*. 1990; 4 ; 908 - 15.

36.- Belerwaltes WH, Arendshors TW. Electrolyte balance in you SHR. *Hypertens*, 1982; 4: 908 - 15.

37.- Thomas D, Harris PJ, Morgan TO. Altered responsiveness of proximal tubule fluid reabsorption of peritubular angiotensin II in SHR. *J Hypertens*, 1990 ; 8: 407 - 10.

38.- Arendshorts WJ, Daniels FH. Role of angiotensin in the renal vasoconstriction observed during the development of genetic hypertension, *Kidney Int*, 1990; 38: S92 - 6.

39.- Judy WW, Hery DP. Sympathetic nerve activity role in regulation of blood pressure in SHR. *Hypertens*, 1990; 8: 240 - 3.

40.- Samani NJ, Brammar WJ, Swales JD. A major structural abnormality in the renin gene of the SHR. *J Hypertens*, 1989; 7: 249 - 254.

41.- Felder RA, Kinoshita S, Sidhu A. A renal dopamine - 1 receptor defect in two genetic models of hypertension. *Am J Hypertens*, 1990; 3: 96S - 9S.

42.- Durkin H, Oderenshaw JD. Resistance artery phosphoinositide metabolism in genetic hypertension. *J Hypertens*, 1990 ; 8: 557 - 63.

- 43.- Wang SM, Rapp JP. Structural differences in the renin gene of DS and DR. *Endocrinol*, 1990; 3: 288 - 94.
- 44.- Socorro L, Vallega G, Nunn A. Vascular smooth muscle cells from the MHR exhibit decreased functional angiotensin II receptors. *Hypertension*, 1990; 15: 591-99.
- 45.- Lüscher TF. Imbalance of endothelium-derived relaxing and contracting factor. *Am J Hypertens*, 1990; 3: 317 - 30.
- 46.- Fujita T, Ando K, Ogata E. Systemic and regional hemodynamics in patients with salt-sensitive hypertension. *Hypertension*, 1990; 16: 235 - 44.
- 47.- Sechi LA, Tedde R, Marigliano A. Insulin resistance and B - cell hypersecretion in essential hypertension. *J Hypertens*, 1990; 8: 887 - 9.
- 48.- Kurtz TW, Curtis M. Sodium-calcium interactions and salt-sensitive hypertension. *Am J Hypertens*, 1990; 3: 152S - 55S.
- 49.- Richards AM, Espiner EA, Ikram H. Atrial natriuretic factor in hypertension bioactivity at normal plasma levels. *Hypertension*, 1989; 14: 261 - 8.
- 50.- Zimmermand RS, Frohlich ED. Stress and Hypertension. *J Hypertens*, 1990; 14: 636 - 44.

ESTA TESIS NO DEBE  
VALIR DE LA BIBLIOTECA