



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI
HOSPITAL DE PEDIATRÍA



TESIS PARA OBTENER GRADO EN PEDIATRÍA

TÍTULO:

**PREVALENCIA, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN
ARTERIAL SISTÉMICA EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES**

INVESTIGADOR:

ALBERTO MOLINA PETO
RESIDENTE CUARTO AÑO PEDIATRÍA MÉDICA DEL HOSPITAL DE PEDIATRÍA DEL
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

ASESOR:

DR. JOSÉ VICENTE ESTRADA FLORES
PEDIATRA NEONATÓLOGO, SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL DE
PEDIATRÍA DEL CENTRO MEDICO NACIONAL SXXI

ASESOR METODOLÓGICO:

DR. HÉCTOR J. GONZÁLEZ CABELLO
PEDIATRA NEONATÓLOGO, JEFE DE SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL
DE PEDIATRÍA DEL CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

México, D.F., Marzo de 2015.



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 esta 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.

TÍTULO.

“Prevalencia, diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial sistémica en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital de Pediatría “Silvestre Frenk Freund” del Centro Médico Nacional Siglo XXI”.

RESUMEN.

Objetivo. Determinar la prevalencia, el método diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial sistémica en recién nacidos.

Metodología. Recién nacidos que ingresaron a la UCIN en quienes se estableció el diagnóstico de hipertensión arterial sistémica (HAS). Se registró el número de casos con diagnóstico de HAS, la forma en que se realizó el diagnóstico y el tratamiento instituido para su corrección. El análisis estadístico se realizó mediante el cálculo de frecuencias simples y acumuladas, medidas de tendencia central y medidas de dispersión de acuerdo a la distribución de las variables. El muestreo fue no probabilístico por conveniencia.

Resultados. Se analizaron los expedientes de 255 pacientes en el lapso comprendido del 1° de enero del 2013 al 31 de diciembre del 2013. Doce expedientes tuvieron que ser excluidos por estar incompletos (5%). De los 243 pacientes que se incluyeron para el análisis, 191 sobrevivieron y ocurrieron 52 defunciones (21%). De los 243 pacientes incluidos, 156 fueron a término y 87 de pretérmino. La principal causa de ingreso a la UCIN fue por cardiopatía congénita en 103 pacientes (42%). Se realizó el diagnóstico de HAS en 63 pacientes. La prevalencia de hipertensión arterial sistémica fue de 26%. La causa más común a la que se atribuyó la HAS fue la displasia broncopulmonar (35%), sin embargo, en la mayoría de los casos no se pudo determinar el origen de la hipertensión (52%). El tratamiento más utilizado fue la administración de captopril en 65% de los pacientes.

Conclusiones. La prevalencia de HAS fue más elevada a la publicada en otras series. La causa más común a la que se atribuyó la hipertensión arterial sistémica fue la displasia broncopulmonar. En 42% de los pacientes no se siguió un protocolo de estudio para determinar la etiología de la HAS y el tratamiento administrado fue adecuado.

MARCO TEÓRICO.

El neonatólogo diagnostica y trata la hipotensión arterial sistémica casi todos los días de su vida pero, rara vez, diagnostica hipertensión en el recién nacido. ¿Por qué? Si tanto la definición de hipertensión como la de hipotensión están basadas en centilas tomadas de datos poblacionales. ⁽¹⁾

Esta paradoja aumenta porque las recomendaciones para vigilancia universal de la presión arterial en neonatos son prácticamente inexistentes. Por lo tanto, la presión arterial solo se mide en aquellos recién nacidos que ingresan a las unidades de cuidados intensivos neonatales (7% - 8% de todos los nacimientos) y, en general, en un pequeño porcentaje de pacientes con anomalías cardiovasculares o renales bien reconocidas por su asociación con hipertensión (coartación de aorta y malformaciones renales).⁽¹⁾

Seliem et al. reportaron como factores de riesgo para el desarrollo de hipertensión en el periodo neonatal: esteroides prenatales (OR 8.7; IC 95% 4.4 – 17.2), hipertensión materna (OR 3.8; IC 95% 1.8 – 7.8), conducto arterioso permeable (OR 5.9; IC 95% 2.6 – 13.3), administración de indometacina (OR 5.7; IC 95% 2.3 – 14.1), catéter arterial umbilical (OR 10.0; IC 95% 4.8 – 21.1), falla renal aguda (OR 51.8; IC 95% 23.7 – 112.9) y displasia broncopulmonar (OR 7.7; IC 95% 3.6 – 16.3).⁽²⁾

Existen otros factores asociados al deficiente diagnóstico de hipertensión arterial sistémica en el recién nacido. El diagnóstico clásico se basa en la definición de hipertensión como las cifras de presión arterial sistólica o diastólica por arriba de la centila 95 para la edad y sexo en tres ocasiones distintas. En el recién nacido solo suelen utilizarse los valores sistólicos. Esta definición epidemiológica basada en centilas ha sido criticada como carente de sentido biológico en los niños pues se introdujo en la evaluación de adultos con hipertensión esencial. ⁽³⁻⁶⁾

Para la medición el bebé debe estar tranquilo y no ser alimentado. La presión sistólica es 5 mm Hg menor en bebés durmiendo. En los recién nacidos el esfigmomanómetro convencional no es recomendable por que los sonidos de Korotkoff son difíciles de escuchar y, por lo tanto, poco confiables. En su lugar se ha utilizado método por ultrasonido Doppler, oximetría de pulso u oscilometría. La técnica por oximetría de pulso utiliza la desaparición y reaparición de la onda del pletismógrafo en el oxímetro de pulso mientras el mango se infla y desinfla alrededor de la presión sistólica. Se ha usado en neonatos en cuidados intensivos con distintas ondas de oximetría, pero se requiere más evidencia para apoyar su uso. Los manómetros oscilométricos son los instrumentos más ampliamente utilizados en la práctica clínica, pero son menos precisos que las técnicas Doppler o con oximetría de pulso cuando se comparan con el estándar de oro de la presión intra arterial. Para mediciones oscilométricas el mango inflable debe cubrir dos terceras partes del ancho del sitio en que se va a registrar la medición. ⁽⁷⁾ Desafortunadamente ninguno de estos estudios sobre métodos

sobre registro de la presión arterial publicó la sensibilidad y especificidad respecto a un estándar de oro histórico o simultáneo.

Si exceptuamos a la toma manual con estetoscopia y esfigmomanómetro que no se utiliza para la toma de presión arterial en el neonato, ninguno de los métodos especificados requiere estandarización y capacitación para la toma de la presión arterial, ya que se trata de métodos automatizados que eliminan sustancialmente el error inter observador e intra observador.

La American Second Task Force on Blood Pressure Control in Children incorporó los datos de más de 70,000 niños americanos y británicos en sus centilas. Más recientemente, dos grandes estudios británicos publicaron intervalos de referencia para prematuros, registrando la presión arterial media mediante catéteres intra arteriales y la presión sistólica por ultrasonido Doppler. El estudio reportó la centila 97, mostrada de manera gráfica en el segundo estudio, que también incluyó datos de neonatos a término.⁽⁸⁻¹⁰⁾ La enfermedad en sí debe ser un problema importante, con una fase latente a otra abierta y evidente, con un factor de riesgo o marcador de enfermedad detectable y debe de existir un tratamiento efectivo.⁽¹¹⁻¹²⁾

La incidencia reportada de hipertensión en recién nacidos varía de 0.2% en población abierta, en el estudio clásico de Ingelfinger para neonatos sanos, hasta 2.6% en bebés egresados de la UCIN y hasta 40% en pacientes con displasia broncopulmonar. Sin embargo, muchos reportes utilizaron definiciones no estandarizadas, tuvieron selecciones con sesgo de los pacientes y seguimiento incompleto.⁽¹³⁾ Otro grupo, en estudio de población abierta, concluyó que “máximo 1% de los niños tienen presión arterial consistentemente por arriba de la centila 95 en mediciones únicas”.^(14, 15)

Tres series americanas reportaron incidencia de 0.7%, 0.81% y 2.0% de hipertensión en UCIN pero utilizaron diferentes umbrales para el diagnóstico de hipertensión. Alrededor del 80% de los bebés hipertensos tuvieron catéter arterial umbilical antes de desarrollar la hipertensión. Este fue un factor de riesgo cuando la hipertensión fue diagnosticada en las primeras 2 semanas de edad, pero no cuando se diagnosticó en el seguimiento. Los bebés con displasia broncopulmonar pueden desarrollar HAS. El tratamiento con dexametasona en la DBP aumenta la presión sistólica en una mediana de 27 mm Hg y esto se resuelve, en general, en las dos semanas siguientes a que se suspende el tratamiento. También citaron como posibles causas al dolor, conducto arterioso permeable, oxigenación con membrana extracorpórea, causas renales, alteraciones endocrinas, toxicomanías maternas en el embarazo, tumores y problemas neurológicos.⁽¹⁶⁻¹⁸⁾ En México no logramos encontrar publicaciones relacionadas con la frecuencia de hipertensión arterial sistémica en recién nacidos o relacionadas con su diagnóstico y tratamiento.

Aunque no existe una guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de la HAS en recién nacidos, existen varias recomendaciones generales para su estudio.

- El bebé debe ser explorado con atención particular a la presión sistólica en las extremidades superiores e inferiores, soplos y masas abdominales.
- Deben buscarse datos de daño orgánico terminal como retinopatía, encefalopatía, hipertrofia ventricular izquierda, hematuria y proteinuria.
- Debe checar la bioquímica básica plasmática y renal.
- Todos los pacientes hipertensos deben tener ultrasonido Doppler renal y suprarrenal y tener radiografías abdominales. Los neonatos que tuvieron catéter arterial umbilical deben tener imágenes de aorta y arterias renales, al menos ultrasonido, en busca de trombos.⁽¹⁹⁾
- En pacientes seleccionados puede ser apropiado realizar renogramas, actividad plasmática de renina, aldosterona, cortisol, esteroides urinarios, catecolaminas urinarias o pruebas de función tiroidea.

La hipertensión neonatal mejora durante la infancia pero la naturaleza de esta tendencia no queda clara debido a las variaciones entre los estudios. Sheftel et al.⁽²¹⁾ diagnosticó hipertensión en 9% de los prematuros egresados de UCIN en los primeros tres meses después de su egreso. El seguimiento fue solo de 21 semanas y, para entonces, tres pacientes habían tenido tratamiento quirúrgico y tres de los cuatro bebés con hipertensión “idiopática” seguían recibiendo fármacos antihipertensivos. Buchi y Siegler⁽¹⁶⁾ reportaron 53 pacientes hipertensos en la UCIN de acuerdo a sus propios umbrales de presión sistólica (> 90 mm Hg para los neonatos a término y > 80 mm Hg para los prematuros). A los 12 meses 81% estaban normotensos, pero dos habían muerto de complicaciones de la hipertensión y en 4 ésta persistía. Friedman y Husted⁽¹⁴⁾ siguieron a 17 de 654 neonatos que desarrollaron hipertensión después de su egreso de la UCIN. Dieciséis fueron tratados, cuatro quirúrgicamente. El propranolol fue el fármaco utilizado en todos, excepto en uno, que también tuvo clorotiazida. Todos los bebés estuvieron sin tratamiento a los 24 meses. El grupo de Adelman et al.⁽²³⁾ desarrolló presiones sistólicas entre 115 y 280 mm Hg en la UCIN. Ocho tenían trombos en la arteria renal asociados con catéteres arteriales umbilicales. Uno fue tratado solo con clorotiazida, siete con hidralazina y metildopa y uno solo con propranolol. El tratamiento fue discontinuado en todos a los 7 meses y permanecieron normotensos. Estos desenlaces, generalmente favorables, son tranquilizadores pero hay reportes de muerte, falla cardíaca, encefalopatía y cambios retinianos en algunos pacientes hipertensos. La hipertensión neonatal no es completamente benigna.^(16, 20-23)

El principal consejo en un neonato asintomático con presión sistólica consistentemente entre las centilas 95 y 99 y sin afectación de órgano terminal, es que se le observe pero no se le

trate, con la esperanza de que la hipertensión se resuelva. Feld y Waz ⁽²⁴⁾ se inclinaron por el tratamiento si la presión sistólica estaba arriba de la centila 99 o si había compromiso de órgano terminal con una presión sistólica por arriba de la centila 95. La centila 99 de la Task Force ⁽⁸⁾ era de 110 mm Hg al día 7 de vida, pero la centila 97 en un estudio reciente fue de 111 mm Hg en el día 10. Hay muy poca evidencia, si es que hay alguna, para un punto preciso en el que iniciar el tratamiento. Una presión sanguínea mayor del 30% de la esperada para la edad puede considerarse como una emergencia hipertensiva. Por lo tanto, empíricamente, uno podría tratar a un bebé de una semana de edad con una presión sistólica consistentemente arriba de 110 – 115 mm Hg registrada por técnica Doppler, y considerar una presión sistólica > 130 mm Hg como una emergencia hipertensiva. ⁽²⁴⁾

El tratamiento deberá proceder de manera escalonada. Primero, reducir o quitar la causa que puede estar relacionada con la elevación de la presión arterial. Segundo, si se requiere tratamiento médico la elección está entre cinco grupos de fármacos: diuréticos, bloqueadores β -adrenérgicos, bloqueadores del canal del calcio, vasodilatadores periféricos directos o inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina. Sin embargo, los bloqueadores del canal de calcio están, en general, contraindicados en el recién nacido por ocasionar una caída brusca en el gasto cardiaco.

Su uso debe ser adecuado a la causa, crisis hipertensivas inminentes y las rutas disponibles para la administración en cada paciente. Todos los fármacos deben iniciarse a la dosis más baja. Los diuréticos pueden aumentar la excreción de sal y agua y disminuir los volúmenes extracelular y plasmático. La reducción sostenida en el volumen ocasiona una caída modesta en la presión sanguínea. A menos que se reconozca un problema específico con hipertensión con alto volumen, su uso en la hipertensión neonatal es limitado. ⁽²⁴⁾

El propranolol tiene la ventaja de ser el β -bloqueador más utilizado en neonatos con hipertensión y tiene una baja incidencia de efectos secundarios. El labetalol bloquea los receptores α y β , aunque es ocho veces más potente contra los primeros. Los antagonistas α -adrenérgicos puros rara vez se utilizan en la hipertensión neonatal. La hidralazina y el minoxidil actúan directamente sobre el músculo liso vascular para reducir la resistencia vascular periférica. La hidralazina es la primera elección clínica, pues el minoxidil aunque más potente tiene mayores efectos secundarios y está reservado para aquellos casos de hipertensión refractaria. Todos los vasodilatadores pueden aumentar, inicialmente, la frecuencia cardiaca y el gasto cardiaco y ocasionar rubicundez. El captopril, inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina, parece ser más potente y de mayor duración en neonatos que en niños mayores. Dosis tan bajas como 10 $\mu\text{g}/\text{kg}$ (una décima parte de la dosis baja inicial) pueden ser efectivas. La resistencia vascular renal es alta en neonatos, por lo que los efectos de los inhibidores de la ECA son más pronunciados. Si se

sospecha enfermedad vascular renal debe evitarse su uso hasta que sea claro que la vasculatura renal es normal. Se han reportado complicaciones neurológicas y oliguria después de la administración de captopril en neonatos, por lo que debe usarse con precaución y solo después de una dosis inicial de prueba.⁽²⁵⁻²⁷⁾ En crisis hipertensiva el fármaco intravenoso de elección es el labetalol o la hidralazina. Pueden ser ajustados de acuerdo a la presión arterial, que puede empezar a bajar una hora después de su administración. Algunos apoyan el uso de diazóxido pero hay preocupación que en el neonato ocurra caída muy importante y muy rápida en la presión con la consecuente hipoperfusión cerebral. El nitroprusiato de sodio es un fármaco difícil de usar, pero tiene la ventaja de una vida media muy corta por lo que su efecto puede ser revertido rápidamente si la presión disminuye demasiado después del inicio de otros fármacos.^(28 – 30)

Aunque la hipertensión sistémica neonatal no parece ser frecuente, observaciones anecdóticas en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital de Pediatría “Silvestre Frenk Freund” han detectado que el diagnóstico de hipertensión se realiza a menudo en la unidad, por ello los objetivos de nuestro estudio fueron determinar la prevalencia de esta alteración, la forma como se diagnostica y el tratamiento administrado a los pacientes para su control.

OBJETIVOS.

Objetivo principal:

1. Determinar la prevalencia de hipertensión arterial sistémica en los recién nacidos que ingresan a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Objetivos secundarios:

1. Identificar cómo se realiza el diagnóstico de hipertensión arterial sistémica en los recién nacidos que ingresan a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional Siglo XXI.
2. Identificar el tratamiento administrado para el control de la hipertensión arterial sistémica en los recién nacidos que ingresan a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

METODOLOGÍA

Descripción general del estudio. Se estudiaron los recién nacidos en quienes durante su estancia en la UCIN del HP CMN Siglo XXI, se realizó el diagnóstico de hipertensión arterial sistémica, se registró la manera como fue hecho dicho diagnóstico y el tratamiento que recibieron para su control.

Universo de estudio. Se revisaron todos los expedientes clínicos impresos y electrónicos en el periodo comprendido entre el 1° de enero del 2013 y el 31 de diciembre del 2013 de los recién nacidos que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional Siglo XXI, por cualquier causa, y se seleccionaron aquellos en quienes se realizó el diagnóstico de hipertensión arterial sistémica (HAS).

Diseño del estudio. Transversal descriptivo.

Criterios de inclusión.

- Recién nacidos que ingresaron a la UCIN del HP CMN por cualquier causa y en quienes se estableció el diagnóstico de hipertensión arterial sistémica.
- Recién nacidos con expediente clínico electrónico y/o impreso completo.

Criterios de no inclusión.

- Pacientes que no contaron con expediente clínico completo que permita establecer cuando se estableció el diagnóstico de hipertensión.

Criterios de exclusión.

- Pacientes en quienes se descartó el diagnóstico de hipertensión arterial tras la sospecha inicial.

Métodos. Se registraron las siguientes variables en la población: peso al nacer, semanas de gestación al nacer, calificación de Apgar, administración de esteroides prenatales, hipertensión materna, edad al momento del diagnóstico, diagnóstico de ingreso a la UCIN, medicamentos recibidos al momento del diagnóstico de hipertensión arterial, duración de la estancia en UCIN al momento del diagnóstico, presencia de lesión renal aguda y presencia de displasia broncopulmonar, diagnosticada según los criterios de los National Institutes of Child Health (Anexos 1-2).

El diagnóstico de hipertensión arterial sistémica se registró de acuerdo a como fue establecido en el expediente clínico.

Se registró el tratamiento administrado para el control de la presión arterial anotando el medicamento utilizado, dosis y tiempo de utilización (anexo 3).

Análisis estadístico. Se realizó mediante el cálculo de frecuencias simple y acumuladas, medidas de tendencia central, como media y mediana y medidas de dispersión como desviación estándar y máximos y mínimos de acuerdo a la distribución de las variables, cuando así fuera adecuado. Se elaboraron cuadros y gráficas de acuerdo a los resultados. El muestreo fue no probabilístico por conveniencia y el tamaño de la muestra estuvo determinado por el total de pacientes en quienes se estableció el diagnóstico de hipertensión arterial sistémica en el intervalo de tiempo transcurrido del 1º de enero del 2013 al 31 de diciembre del 2013. La prevalencia de esta complicación se determinó mediante la fórmula:

$$(\# \text{ de casos con HAS } \times \text{ año} / \# \text{ ingresos totales } \times \text{ año}) \times 100.$$

El presente protocolo cumplió con los requisitos y disposiciones especificadas en la Fracción I (investigación sin riesgo) del artículo 17, Título II, Capítulo 1 de la Ley General de Salud de los Estados Unidos Mexicanos y las disposiciones de los aspectos éticos referidos en los artículos 113, 114, 115 y 116 del Título VI, Capítulo I acerca de los aspectos éticos de la investigación en seres humanos de la citada Ley General de Salud acerca de estudios que no representan riesgo alguno en investigaciones en seres humanos. Por supuesto se garantizará la confidencialidad de los datos obtenidos del expediente clínico. El protocolo de investigación fue aprobado por el Comité Local de Investigación en Salud con el número R-2014-3603-59. (Anexo 4).

RESULTADOS.

Se analizaron los expedientes de 255 pacientes que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos neonatales del Hospital de Pediatría en el lapso comprendido entre el 1° de enero del 2013 y el 31 de diciembre del 2013. Doce expedientes tuvieron que ser excluidos por estar incompletos (5%); dos de ellos tenían diagnóstico de hipertensión pero carecían de cerca de la mitad de hojas de evolución en el expediente por lo que fueron no incluidos. Los 10 restantes solo tenían la nota de ingreso y hojas de enfermería y resultados de laboratorio. De los 243 pacientes que se incluyeron para el análisis, 191 sobrevivieron y ocurrieron 52 defunciones (21%). De ellos 156 fueron neonatos a término y 87 de pretérmino. La mediana de edad gestacional fue de 37 semanas (intervalo 27 - 41 semanas). El peso promedio fue de $2,540 \pm 1,600$ g (intervalo 850 - 4000 g). La mediana del Apgar al minuto fue de 8 (intervalo 4 - 9) y a los 5 minutos de 8 (intervalo 5 - 9). Ciento veintitrés pacientes fueron de género masculino (51%) y 120 femenino (49%). La mediana de la edad de ingreso a la UCIN fue de 6 días (intervalo 1 - 46 días). La mediana de estancia en la UCIN fue de 9 días (intervalo 1 - 143 días). Las características generales de los pacientes se muestran en la tabla 1.

Tabla 1. Características generales del grupo de estudio.	
Característica	Número (porcentaje)
Ingresos totales	255 (100%)
Ingresos incluidos	243 (95%)
Incompletos	12 (5%)
Sobrevivientes	191 (78%)
Defunciones	52 (22%)
A término	156 (64%)
Pretérmino	87 (36%)
Peso al nacer (g)	2540 ± 1600 (850 - 4000)*
Edad gestacional (semanas)	37 (27 - 41)**
Apgar al 1'	8 (4 - 9)**
Apgar a los 5'	8 (5 - 9)**
Género	
Masculino	123 (51%)
Femenino	120 (49%)
Edad al ingreso a la UCIN	6 (1 - 46)**
Estancia en la UCIN	9 (1 - 143)**
Hipertensión arterial sistémica	63 (26%)
* media y desviación estándar (mínimo – máximo)	
** mediana (mínimo – máximo)	

La principal causa de ingreso a la UCIN fue por cardiopatía congénita en 103 pacientes (42%), seguida por conducto arterioso permeable en 38 pacientes (16%) y retinopatía del prematuro en 34 pacientes (14%). Las causas de ingreso se muestran en la tabla 2.

Diagnóstico	Número (porcentaje)
Cardiopatía congénita	103 (42%)
Conducto arterioso permeable (prematuros)	38 (16%)
Retinopatía del prematuro	34 (14%)
Atresia de esófago	21 (9%)
Enterocolitis necrosante	14 (6%)
Lesión de la vía aérea	12 (5%)
Hernia diafragmática congénita	7 (3%)
Otras*	14 (6%)

*Hidrocefalia congénita 3; Artrogriposis 2; Atresia intestinal 4; Intolerancia a la VO 2; Hipertensión pulmonar 3.

Se realizó el diagnóstico de hipertensión arterial sistémica en 63 pacientes. La prevalencia de hipertensión arterial sistémica fue de 26%. Cincuenta y cinco de ellos entre los sobrevivientes (22%) y 8 entre los que fallecieron (15%). Cuarenta casos ocurrieron entre neonatos a término y 23 en pretérmino. Entre los antecedentes relacionados con el desarrollo de hipertensión arterial sistémica 18 pacientes recibieron esteroides prenatales (7.5%), hubo antecedentes de hipertensión arterial materna durante el embarazo en 26 pacientes (11%), el conducto arterioso estuvo permeable en 38 pacientes como diagnóstico único (16%) pero fue parte de todos los pacientes con diagnóstico de cardiopatía congénita (103 pacientes - 42%). Sólo 12 pacientes recibieron intento de cierre farmacológico del conducto arterioso previo a su ingreso (12 de 38 pacientes - 32%). Se realizó el diagnóstico de lesión renal aguda en 63 pacientes (48 de ellos entre los fallecidos y 15 entre los sobrevivientes) pero solo estuvo presente en 7 pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial sistémica. El diagnóstico de displasia broncopulmonar se integró en 82 pacientes (75 pretérmino y 7 a término). Los antecedentes perinatales y su asociación con hipertensión arterial sistémica neonatal se muestran en la tabla 3.

Característica	Número total	Pacientes con hipertensión sistémica n (%)
Hipertensión arterial sistémica		
Sobrevivientes	191	55 (22%)
Fallecidos	52	8 (15%)
Por edad de gestación		
A término	156	40 (63%)
Pretérmino	87	23 (37%)
Factores asociados		
Esteroides prenatales	18	2 (11%)
Hipertensión materna durante el embarazo	26	5 (19%)
Conducto arterioso permeable	38	9 (24%)
Cierre farmacológico para el conducto arterioso	12	0
Lesión renal aguda	63	
Sobrevivientes	15	6 (40%)
Fallecidos	48	1 (2%)
Displasia broncopulmonar	82	
A término	7	2 (29%)
Pretérmino	75	20 (27%)

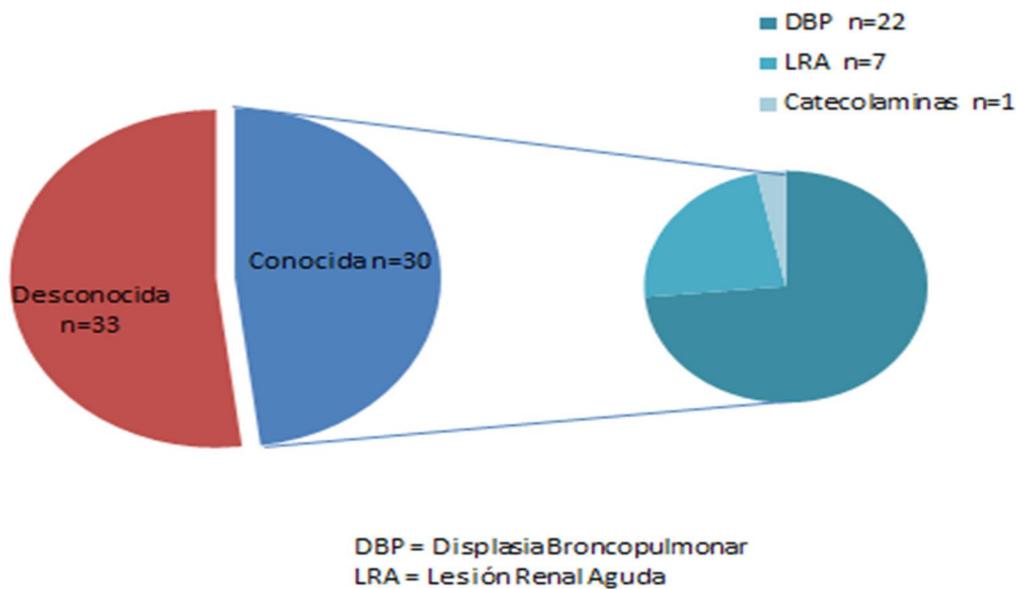
La causa de hipertensión arterial sistémica más atribuida en nuestro estudio fue la displasia broncopulmonar (22 pacientes – 35%); aunque en la mayoría de los casos no se pudo determinar el origen de la hipertensión (33 pacientes – 52%), en 7 se relacionó a la presencia de lesión renal aguda (11%) y solo en uno estuvo relacionada con la administración elevada de catecolaminas (tabla 4) (gráfica 1).

Causa atribuida al desarrollo de hipertensión	Número (porcentaje)
Displasia broncopulmonar	22 (35%)
Lesión renal aguda	7 (11%)
Administración de catecolaminas	1 (1.5%)
Desconocida	33 (52%)

El 96% (60 pacientes) de los casos diagnosticados como hipertensión arterial sistémica se realizó con base a tablas de valores de presión arterial sistólica, media y diastólica de diferentes autores, las más utilizadas fueron las publicadas por de Swiet y colaboradores¹¹ y las de Flynn y colaboradores⁴. Solo en 3 pacientes el diagnóstico apareció en el expediente sin justificar dicho diagnóstico. Solo en 37 pacientes (58%) se realizó algún tipo de protocolo para intentar investigar la causa de la hipertensión arterial. Las pruebas más utilizadas fueron ultrasonido Doppler renal (28 pacientes), gamagrafía renal (11 pacientes) y actividad sérica de renina (9 pacientes).

El tratamiento más utilizado fue la administración de captopril en 65% de los pacientes (n = 41) seguido de hidralazina (12 pacientes - 20%) y bloqueadores β -adrenérgicos en 15%. Treinta y dos pacientes (51%) recibieron más de un antihipertensivo. La combinación más frecuente fue captopril e hidralazina en 27 pacientes. La dosis de inicio de captopril fue de 100 mcg/kg/dosis en todos los pacientes en que se utilizó y la dosis de inicio de hidralazina fue de 0.1 mg/kg/dosis.

ETIOLOGÍA EN PACIENTES HIPERTENSOS



DISCUSIÓN.

La prevalencia de hipertensión arterial sistémica en la UCIN del Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional Siglo XXI es mayor a la publicada en estudios previos.¹³⁻¹⁸ En la mayoría de estudios la incidencia no suele rebasar el 5% y la causa más frecuente suelen ser alteraciones renovasculares asociadas. En nuestra población la prevalencia fue del 26% y en 52% de ellos no se encontró una etiología específica como causa de la hipertensión. La etiología más frecuente a la que se atribuyó la hipertensión fue la presencia de displasia broncopulmonar simultánea. Aunque la displasia broncopulmonar se ha asociado con hipertensión arterial sistémica en algún momento de su evolución, la frecuencia reportada ha sido menor a la encontrada en nuestros pacientes.¹⁵ Las alteraciones renales han sido reportadas frecuentemente como una causa común de la hipertensión arterial sistémica neonatal,¹⁹ pero no ocurrió así entre nuestra población estudiada.

Llama la atención que solo en poco más de la mitad de los pacientes con HAS (58%) se haya desarrollado un protocolo de investigación de la probable causa de la hipertensión. No tenemos una explicación para ello. Dos terceras partes de los casos ocurrieron en los recién nacidos a término y se presentó con mayor frecuencia entre los que sobrevivieron que entre los fallecidos, situación fácilmente explicable por la mayor edad de los sobrevivientes al momento del diagnóstico.

El tratamiento utilizado para el control de la hipertensión arterial sistémica concuerda con el recomendado para esta alteración. El uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina II, vasodilatadores periféricos y β -bloqueadores es parte del manejo habitual de los recién nacidos con hipertensión arterial y las dosis empleadas están de acuerdo a las recomendadas para este grupo de edad.²⁸⁻³⁰

En conclusión:

- ✘ La hipertensión arterial sistémica es una complicación frecuente entre los pacientes que ingresan a la UCIN del HP CMN SXXI (26%) y su prevalencia es más elevada a la publicada previamente en otras series.
- ✘ La causa más atribuida de la hipertensión arterial sistémica fue la displasia broncopulmonar, sin embargo, es significativo el porcentaje de pacientes en quienes no se determinó la causa, probablemente, porque no se realizó un protocolo de diagnóstico.
- ✘ El tratamiento administrado para su control estuvo de acuerdo a las recomendaciones publicadas previamente.
- ✘ Es recomendable iniciar un estudio prospectivo para determinar la incidencia de hipertensión arterial sistémica en la UCIN, establecer ruta diagnóstica y dar seguimiento a mediano y largo plazo que nos permita determinar si esta complicación es causa de morbilidad más allá del periodo neonatal.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Watkinson M. Hypertension in the newborn baby. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2002; 86: F78 – F81.
2. Seliem WA, Falk MC, Shadbolt B, Kent AL. Antenatal and postnatal risk factors for neonatal hypertension and infant follow-up. *Pediatr Nephrol* 2007; 22: 2081 – 2087.
3. Fanaroff JM, Fanaroff AA. Blood pressure disorders in the neonate. Hypotension and hypertension. *Semin Fetal Neonat Med* 2006; 11: 174 – 181.
4. Flynn JT. Neonatal hypertension: diagnosis and management. *Pediatr Nephrol* 2000; 14: 332 – 341.
5. Dionne JM, Flynn JT. Hypertension in the neonate. *Neoreviews* 2012; 13: 401 – 410.
6. Flynn JT. Hypertension in the neonatal period. *Curr Opin Pediatr* 2012; 24: 197 – 204.
7. American Academy of Pediatrics. Routine evaluation of blood pressure, hematocrit, and glucose in newborns. *Pediatrics* 1993; 92: 474 – 476.
8. Task Force on Blood Pressure Control in Children. Report of the Second Task Force on Blood Pressure Control in Children – 1987. *Pediatrics* 1987; 79: 1 – 25.
9. de Swiet M, Dillon MJ, Littler W. Measurement of blood pressure in children: recommendations of a working party of the British Hypertension Society. *BMJ* 1989; 299: 497 – 501.
10. Goonasekera CDA, Dillon MJ. Measurement and interpretation of blood pressure. *Arch Dis Child* 2000; 82: 261 – 265.
11. de Swiet M, Fayers P, Shinebourne EA. Systolic blood pressure in a population of infants in the first year of life: The Brompton Study. *Pediatrics* 1980; 65: 1028 – 1035.
12. de Swiet M, Fayers P, Shinebourne EA. Blood pressure in the first 10 years of life: The Brompton Study. *BMJ* 1992; 304: 23 – 26.
13. Inglefinger JR. Hypertension in the first year of life. In: Inglefinger JR. *Pediatric Hypertension*. Philadelphia: WB Saunders, 1st Ed., 1982: 229 – 240.
14. Friedman AL, Hustead VA. Hypertension in babies following discharge from a neonatal intensive care unit. *Pediatr Nephrol* 1987; 1: 30 – 34.

15. Abman SH, Warady BA, Lum GK. Systemic hypertension in infants with bronchopulmonary dysplasia. *J Pediatr* 1984; 104: 923 – 931.
16. Buchi KF, Siegler RL. Hypertension in the first month of life. *J Hypertens* 1986; 4: 525 – 528.
17. Singh HP, Morrison-Hurley R, Myers TF. Neonatal hypertension: incidence and risk factors. *Am J Hypertens* 1992; 5: 51 – 55.
18. Skalina MEL, Kliegman RM, Fanaroff AA. Epidemiology and management of severe symptomatic neonatal hypertension. *Am J Perinatol* 1986; 3: 325 – 329.
19. Lanzarini VV, Furusawa EA, Sadeck L, Leone CR, Vaz FAC, Kock VH. Neonatal arterial hypertension in nephro-urological malformations in a tertiary care hospital. *J Human Hypertension* 2006; 20: 679 – 683.
20. Seibert JJ, Taylor BJ, Williamson SL. Sonographic detection of neonatal umbilical artery thrombosis: clinical correlation *Am J Roentgenol* 1987; 148: 965 – 968.
21. Sheftel DN, Hustead V, Friedman A. Hypertension screening in the follow-up of premature infants. *Pediatrics* 1983; 71: 763 – 766.
22. Adelman RD, Marten D, Vogel J. Nonsurgical management of renovascular hypertension in the neonate. *Pediatrics* 1978; 62: 71 – 76.
23. Adelman RD. Long-term follow-up of neonatal renovascular hypertension. *Pediatr Nephrol* 1987; 1: 35 – 41.
24. Feld GF, Waz WR. Pharmacologic therapy of hypertension. In: Feld GF. *Hypertension in children*. Boston: Butterworth – Heinemann, 1st Ed., 1997: 133 – 178.
25. Perlman JM, Volpe JJ. Neurological complications of captopril treatment in neonatal hypertension. *Pediatrics* 1989; 83: 47 – 52.
26. Tarcan A, Gürakan B, Özbek N. Captopril-induced pancytopenia in a premature newborn. *J Pediatr Child Health* 2004; 40: 404 – 405.
27. Herbst-Gantenbein M, Bauersfeld U, Baenziger O, Frey B, Neuhaus T, Seenhauser F, Bernet V. Side effects of angiotensin converting enzyme inhibitor (captopril) in newborns and young infants. *J Perinat Med* 2008; 36: 448 – 452.
28. O’Dea RF, Mirkin BL, Alward CT. Treatment of neonatal hypertension with captopril. *J Pediatr* 1988; 113: 403 – 406.
29. Royal College of Paediatrics and Child Health. *Medicines for children*. London: RCPCH Publications, 1999.

30. Sinaiko AR. Pharmacologic management of childhood hypertension. *Pediatr Clin North Am* 1993; 40: 195 – 212.
31. Horan D. Report of the Second Task Force on Blood Pressure Control in Children - 1987. *Pediatrics* 1987; 79: 1 – 25.
32. Ingelfinger JR. Hypertension in the first year of life. In: Ingelfinger JR, ed. *Pediatric hypertension*. Philadelphia: WB Saunders, 1982:229–40.
33. Nuntnarumit P, Yang W, Bada-Ellzey HS. Blood pressure measurements in the newborn. *Clin Perinatol* 1999;26:981-996.
34. Batsky DL. Neonatal hypertension. *Clin Perinatol* 2014; 41: 529 – 542.

ANEXO 1.

Definición de displasia broncopulmonar de acuerdo a los National Institutes of Health.

Definición de los criterios diagnósticos para la displasia broncopulmonar		
Edad gestacional	< 32 semanas	> 32 semanas
Tiempo de la evaluación	36 semanas de edad pos-concepcional o egreso a su casa, lo que ocurra primero.	> 28 días pero < 56 días de edad o egreso a su casa, lo que ocurra primero
Tratamiento con oxígeno > 21% por al menos 28 días más...		
DBP leve	Respirando aire ambiente a las 36 semanas de edad posconcepcional o al egreso, lo que ocurra primero.	Respirando aire ambiente a los 56 días de edad o al egreso, lo que ocurra primero.
DBP moderada	Requerir oxígeno < 30% a las 36 semanas de edad posconcepcional o al egreso, lo que ocurra primero.	Requerir oxígeno < 30% a los 56 días de edad o al egreso, lo que ocurra primero.
DBP severa	Requerir oxígeno > 30% y/o presión positiva (VPP o NCPAP) a las 36 semanas de edad posconcepcional o al egreso, lo que ocurra primero.	Requerir oxígeno > 30% y/o presión positiva (VPP o NCPAP) a los 56 días de edad o al egreso lo que ocurra primero.
<p>Abreviaturas: DBP = displasia broncopulmonar; VPP = ventilación con presión positiva; NCPAP = presión positiva continua en puntas nasales</p> <p>La administración de oxígeno a las 36 semanas de edad posconcepcional o a los 56 días de edad refleja la administración continua de oxígeno hasta esos límites de edad y no la administración “aguda” de oxígeno por causas o complicaciones recientes.</p>		

Ehrenkranz RA et al. Validation of the National Institutes of Health Consensus Definition of Bronchopulmonary Dysplasia. Pediatrics 2005; 116: 1353 - 13601

ANEXO 2.

Definición de las variables.

Nombre	Definición operativa	Definición conceptual	Tipo de variable	Escala de medición
Peso al nacer	Peso registrado al nacimiento relacionado a la edad gestacional, tanto con crecimiento armónico como disarmónico.	Peso al nacimiento para su edad gestacional	Cuantitativa	Continua
Calificación de Apgar	Calificación otorgada al nacimiento de acuerdo a la escala de Apgar.	Calificación de Apgar en la escala de 0 a 10 puntos otorgada a los 1, 5 y 10 minutos	Cuantitativa	Discreta
Edad al momento del diagnóstico de hipertensión arterial sistémica	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la fecha en que se establece el diagnóstico de hipertensión arterial sistémica.	Duración en días desde el nacimiento hasta el diagnóstico de HAS.	Cuantitativa	Continua
Medicamentos recibidos	Conjunto de fármacos recibidos como tratamiento médico para paliar o corregir el padecimiento por el que fue ingresado a la UCIN, no relacionados al diagnóstico de hipertensión.	Nombre, dosis y duración del tratamiento con medicamentos no relacionados al diagnóstico de HAS.	Cualitativa	Nominal
Estancia en UCIN	Tiempo transcurrido desde la fecha de ingreso a la UCIN hasta la fecha de egreso.	Duración en días desde el ingreso hasta el egreso de la UCIN	Cuantitativa	Continua
Diagnóstico de ingreso a UCIN	Motivo por el que el paciente fue enviado de su hospital de referencia a la UCIN del HP CMN	Enfermedad o padecimiento específico motivo de ingreso a la UCIN.	Cualitativa	Nominal
Lesión orgánica terminal	Alteración en la función de un órgano blanco a consecuencia de la hipertensión arterial sistémica.	Evidencia clínica, bioquímica o de otro tipo de disfunción cardíaca, renal o neurológica a consecuencia de la HAS.	Cualitativa	Nominal
Prevalencia de hipertensión arterial sistémica	Número total de pacientes que padecen HAS en el periodo de estudio.	Se calculará mediante la fórmula: (# de casos con HAS x mes/# ingresos totales x mes) x 100.	Cuantitativa	Discreta
Hipertensión arterial sistémica	Es la elevación de la presión sistólica por arriba de la percentila 95 de manera sostenida y de acuerdo a la edad posnatal y edad de gestación al nacer.	Valor máximo de la presión arterial sistólica que se encuentre por arriba de la percentila 95, en al menos tres ocasiones distintas de acuerdo a las gráficas de Horath et al. e Ingelfinger et al. ⁽³¹⁻³²⁾	Cualitativa	Nominal
Tratamiento de la hipertensión arterial sistémica	Tratamiento médico utilizado para lograr la disminución de la presión arterial sistólica por debajo de la percentila 95 en pacientes con diagnóstico de HAS.	Nombre, dosis y duración del fármaco o fármacos utilizados para disminuir la cifra de presión arterial sistémica por debajo de la percentila 95 de acuerdo a las gráficas de Horath et al. e Ingelfinger et al. ⁽³¹⁻³²⁾	Cualitativa	Nominal

ANEXO 3.

Hoja de recolección de datos.

Identificación _____ Cédula: _____

Género: Hombre: _____. Mujer: _____. Edad gestacional: _____ semanas.

Peso al nacer: _____ g. Edad al ingreso a UCIN: _____ días.

Calificación de Apgar: 1 minuto: _____. 5 minutos: _____. 10 minutos: _____.

Duración de estancia en la UCIN: _____ días.

Recibió esteroides prenatales: Sí () No ()

Hipertensión materna: Sí () No ()

Conducto arterioso permeable: Sí () No ()

Cierre farmacológico: Sí () No () Indometacina () Ibuprofeno ()

Displasia broncopulmonar: Sí () No ()

Cateterismo umbilical: arterial () venoso ()

Causa de ingreso a UCIN:

1. _____.
2. _____.
3. _____.
4. _____.
5. _____.

Diagnóstico de hipertensión arterial sistémica: Sí: _____. No: _____.

Edad al momento del diagnóstico de hipertensión arterial sistémica: _____ días.

El diagnóstico fue: Clínico empírico: _____.

Gráficos y tablas de presión arterial: _____.

Tratamiento de la hipertensión arterial sistémica:

Medicamento	Dosis	Duración
_____	_____	_____
_____	_____	_____
_____	_____	_____

MEXICO
GOBIERNO DE LA REPUBLICA



Dirección de Prestaciones Médicas
Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud
Coordinación de Investigación en Salud



"2014, Año de Octavio Paz"

Dictamen de Autorizado

Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud 3603
HOSPITAL DE PEDIATRIA, CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI, D.F. SUR

FECHA 02/12/2014

DR. JOSE VICENTE ESTRADA FLORES

PRESENTE

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título

Prevalencia, diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial sistémica en recién nacidos en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital de Pediatría CMN Siglo XXI

que sometió a consideración de este Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de Ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A U T O R I Z A D O**, con el número de registro institucional

Núm. de Registro
R-2014-3603-59

ATENTAMENTE


DR. (A.) HERMILO DE LA CRUZ YÁÑEZ

Presidente del Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud No. 3603

IMSS

SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

