



11237
63
2ej
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
CENTRO HOSPITALARIO 20 DE NOVIEMBRE
INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES
DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO

HIPERTENSION ARTERIAL EN NIÑOS

TESIS DE POSTGRADO

PARA OBTENER EL TITULO DE

ESPECIALISTA EN :

PEDIATRIA MEDICA

P R E S E N T A :

DR. JUAN HERNANDEZ ROCHA

ASESOR DE TESIS

DR. ANGEL CORTEZ GALICIA

MEXICO, D. F.

1995

FALLA DE ORIGEN





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 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.

A MI ESPOSA MARTHA, POR SU AMOR, PACIENCIA Y APOYO INCONDICIONAL, QUE ME HA DADO EN TODO MOMENTO.

A MI HIJO EMMANUEL QUE EN MIS MOMENTOS DE DEBILIDAD SU SONRISA Y PRESENCIA FUE MI MAYOR ESTIMULO PARA SEGUIR ADELANTE.

A MIS PADRES, QUE GRACIAS A SU EMPEÑO Y ESFUERZO, ESTIMULARON EN MI EL DESEO DE SUPERACION Y AYUDA EN LA CULMINACION DE MI FORMACION COMO PROFESIONAL.

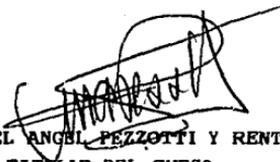
AL SR. ROLANDO (MI SUEGRO) POR SUS CONSEJOS Y COMPANIA DADA A MI FAMILIA EN MIS MOMENTOS DE AUSENCIA, CON ADMIRACION Y RESPETO.

AL DR. ANGEL CORTÉZ POR SU EMPEÑO Y DEDICACION EN LA FORMACION DE NUEVOS PEDIATRAS.

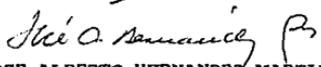
"HIPERTENSION ARTERIAL EN NIÑOS"

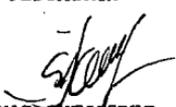
PRESENTA DR. JUAN HERNANDEZ ROCHA

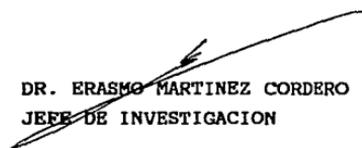
ASESOR: DR. ANGEL CORTEZ GALICIA.


DR. MIGUEL ANGEL PEZZOTTI Y RENTERIA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO


DR. ANGEL CORTES GALICIA
ASESOR DE TESIS


DR. JOSE ALBERTO HERNANDEZ MARTINEZ
COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
DEL SERVICIO DE PEDIATRIA


DR. EDUARDO LLAMAS GUTIERREZ
COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION


DR. ERASMO MARTINEZ CORDERO
JEFE DE INVESTIGACION

CENTRO HOSPITALARIO "20 DE NOVIEMBRE"

FIRMA
DE ENSEÑANZA

DR. MIGUEL ANGEL PEZZOTTI Y RENTERIA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO

DR. ANGEL CORTES GALICIA
ASESOR DE TESIS

DR. JOSE ALBERTO HERNANDEZ MARTINEZ
COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
DEL SERVICIO DE PEDIATRIA

DR. EDUARDO LLAMAS GUTIERREZ
COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

DR: ERASMO MARTINEZ CORDERO
JEFE DE INVESTIGACION

I N D I C E

INTRODUCCION	1
PREVALENCIA	3
CAUSAS DE HIPERTENSION ARTERIAL	4
DEFINICION	5
ETIOLOGIA Y ETIOPATOGENIA	8
FACTORES PREDISPONENTES	13
METODOS PARA MEDIR LA PRESION ARTERIAL	16
MANIFESTACIONES CLINICAS	19
EXPLORACION FISICA	23
DIAGNOSTICO HTA	26
ESTUDIOS DE GABINETE	29
TRATAMIENTO	34
TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL SECUNDARIA.	36
ESTRATEGIA TERAPEUTICA EN LA HTA ESENCIAL	38
BIBLIOGRAFIA	48

INTRODUCCION

Hace algunos años la hipertensión arterial (HTA) era considerada como una enfermedad de los adultos y por descuido fue olvidada por los médicos que atienden a la población pediátrica. En niños en la mayoría de los casos de HTA son de origen secundario, obedeciendo en orden de frecuencia a problemas de origen renal (parénquima renal), renovascular cardiovascular, endocrinos, tóxicos y neurológicos. La incidencia de HTA esencial ha cobrado interés en los últimos años, esta ha tenido un incremento notorio en niños alcanzado una incidencia del 5% en grupos de población general de niños y hasta un 7 a 17% de la población de niños hipertensos.

Se desconoce la incidencia real de la población mundial con HTA, y será una tarea difícil investigar su incidencia por múltiples factores, entre ellos la mala costumbre de los pediatras de no tomar la tensión arterial en forma rutinaria.

Es necesario detectar a los niños hipertensos y con riesgos de HTA ya que gran parte de la población con HTA esencial inician el problema en etapas tempranas de la vida, es importante identificar los factores de riesgo así como establecer el diagnóstico y tratamiento oportuno de la HTA ya que esto reduce

las complicaciones a corto y largo plazo.

La HTA es una manifestación común y bien conocida de enfermedad renal subyacente en niños y, generalmente presentan incrementos graves de la tensión arterial que permiten distinguirla con relativa facilidad de otras causas secundarias así como de la esencial que no conllevan a una gravedad extrema, como pueden ser las enfermedades renovasculares y del parenquima renal.

En el presente trabajo proponemos los lineamientos para diagnóstico y tratamiento de la HTA así mismo utilizamos los conceptos para definir la HTA en los niños.

P R E V A L E N C I A

La HTA afecta a un 10 a 15% de la población general, - la incidencia en niños varia de 0.6 a 11%, las variaciones en la ta sa de prevalencia se relacionan con la edad, sexo, grupo étnico y método utilizado para tomar la tensión arterial del grupo investiga do y los criterios utilizados para definirla. (1)

La frecuencia de HTA secundaria en niños oscila entre 84 a 93%, correspondiendo del 61 al 78% de estos casos a una cau sa del parénquima renal o renovascular, siguiendo en orden de -- frecuencia coartación de la aorta, endocrinos, esencial y otros -- vease cuadro (1). En México no tenemos estudios de grandes po blaciones pero los que existen no difieren de los estudios reporta dos, en nuestro hospital se observa una incidencia similar (cua-- dro 2) (3). La HTA esencial tiene una incidencia del 7 al 15% - de la población de niños hipertensos. La incidencia en una uni dad de cuidados intensivos neonatales es de 0.7 a 3.2% pero no - refleja la cifra exacta de la población general de neonatos. (3,4).

La mortalidad en niños en nuestro hospital para 1988 - fue del 12.5% cuando se trato de HTA severa. (5).

CAUSAS DE HIPERTENSION PERSISTENTE EN NIÑOS.

CAUSA	TORONTO	LONDRES	NEW YORK
	%	%	%
Renal	73	78	61
Coartación	--	15	13
Endocrina	9	--	6
Esencial	16	1	7
Obesidad	--	1	6
Miscelanea	2	5	7
T o t a l	100	100	100

Cuadro 1.

CAUSAS DE HIPERTENSION ARTERIAL EN NIÑOS EN EL HOSPITAL "20 DE NOVIEMBRE" (5)

ENFERMEDAD	No. de PACIENTES.	%
Síndrome Nefrítico agudo	87	66.0
Insuficiencia Renal crónica	27	20.5
Síndrome Nefrótico	7	5.5
Enfermedad renovascular	2	1.5
Insuficiencia renal aguda	2	1.5
Desconocidas	1	0.7
Otras	6	4.3

Cuadro 2

Las causas de HTA son múltiples y por cuestión de espacio solo referimos un listado que incluye las causas renales y extrarenales. cuadro (6)

DEFINICION

En 1987 la TASK FORCE ON BLOOD PRESSURE CONTROL IN CHILDREN propuso los criterios para definir la HTA en niños como una presión sistólica o 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 standar por arriba del promedio para la edad y sexo.

En condiciones normales la presión arterial (PA) en niños tiene dos incrementos notorios, uno en el periodo neonatal y otro en la etapa escolar, la presión sistólica promedio a los dos días de edad es de 70 mmHg y se incrementa a 84 mmHg a la sexta semana de vida para mantenerse estable hasta pasada la adolescencia. (12).

CLASIFICACION DE LA HTA.

Hipertensión Arterial primaria.- Se puede dividir en cuanto al origen en primaria o Idiopática cuando no hay una causa identificada de la misma.

Hipertensión Arterial secundaria.- Cuando existe una causa identificable o cuando ocurre como componente de otra enfermedad subyacente.

La HTA. se clasifica según su severidad en varios gru

pos, y las cifras para definirla varían de acuerdo a las curvas -- percentilares para la edad y sexo.

- a) La presión normal alta.- Cuando la PA se encuentra entre la percentila 90 - 95.
- b) Hipertensión.- Cuando la presión arterial esta arriba de la percentila 95.
- c) Hipertensión grave:- Cuando la PA se encuentra por arriba de la percentila 99.

Una guía útil para definir la severidad de la HTA se resume en el cuadro siguiente.

CRITERIOS PARA DEFINIR LA HTA EN NIÑOS POR GRUPOS DE EDAD.

E D A D	HIPERTENSION	HTA GRAVE
Recién Nacido		
Menor de 7 días	> 96 (sistólica)	> 106 (sistólica)
8 - 30 días	> 104 (sistólica)	> 110 (sistólica)
Lactantes	> 112/74	> 118/82
6 - 9 años	> 122/78	> 130/86
10 - 12 años	> 126/82	> 134/90
16 - 18 años	> 142/90	> 150/98

Cuadro 3

Una clasificación clínica de gran utilidad es la siguiente:

Crisis Hipertensiva. - Toda elevación súbita de la tensión arterial acelerada o no con repercusión aguda a órganos blancos como cerebro, corazón, riñón, retina, eritrocitos, y esta puede ser acelerada o maligna. (8)

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 papiledema (retinopatía grado IV de Keith Wagener) que conduce rápidamente a la muerte o a la insuficiencia renal si no se le trata adecuadamente.

Encefalopatía Hipertensiva. - Es una hipertensión severa asociada con disfunción del sistema nervioso central, presenta sintomatología vasculoespasmódica y es menos frecuente en niños que en adultos. (9,10,11)

ETIOLOGIA Y PATOGENIA DE LA HTA

En contraste con el adulto, la HTA en los niños obedece en la gran mayoría de los casos a causas conocidas, y de éstas, en aproximadamente el 90% es de origen renal. En la tabla (8) se señalan las causas más frecuentes de HTA en los niños. En población pediátrica general en nuestro medio, probablemente la enfermedad que produce HTA más frecuentemente sea la glomerulonefritis aguda postestreptocócica, otras enfermedades parenquimatosas renales como la glomerulonefritis membranoproliferativa, la nefritis lúpica y la de la púrpura vascular se observan a menudo en centros de concentración que atienden niños con enfermedades renales. Las malformaciones congénitas como las hipoplasias renales (simple o segmentaria - riñón de Ask-Upmark-), las displasias, el riñón poliquístico y las hidronefrosis son menos frecuentes, al igual que la hipertensión renovascular por displasia fibromuscular o arteritis de Takayasu; las enfermedades de las glándulas suprarrenales y otro grupo definido en la tabla como causas misceláneas son raras. La hipertensión arterial esencial es poco frecuente en pediatría y su diagnóstico debe establecerse una vez que se hayan agotado todos los recursos diagnósticos disponibles.

La TA resulta de la interacción entre el gasto cardíaco -

y las resistencias periféricas; de una manera simplista se puede decir que ocurre HTA cuando hay aumento del volumen circulante, lo que obedece a retención anormal de sodio, agua o ambos, o por vasoconstricción inducida por sustancias vasoactivas, estando generalmente involucrado el sistema renina-angiotensina aldosterona; sin embargo, el mecanismo intrínseco de la hipertensión es más complejo. Guyton ha señalado que son ocho los mecanismos que ejercen su influencia regulando la TA; estos son:

- 1.- El mecanismo barorreceptor. Los receptores están situados en el seno carotídeo y en cayado de la aorta. Impulsos nerviosos aferentes son transmitidos al centro vasomotor en las regiones basales del cerebro. Señales eferentes son llevadas a través del sistema nervioso autónomo para disminuir la frecuencia cardíaca y dilatar los vasos periféricos.
- 2.- El sistema quimiorreceptor. Este es un mecanismo de defensa que se activa cuando la TA media cae abajo de los 80mm/Hg. Los quimiorreceptores están localizados en la carótida y en la aorta, la estimulación es transmitida por fibras aferentes al centro vasomotor y la señal eferente, vía el sistema nervioso autónomo eleva la TA.

- 3.- El sistema nervioso central. Caídas extremas de la TA producen isquemia del centro vasomotor el que responde a través del sistema nervioso simpático para aumentar el gasto cardíaco, contraer arteriolas y aumentar la TA.
- 4.- El sistema renina-angiotensina aldosterona. Con una caída de la TA media abajo de 100 mm/Hg los riñones secretan renina. Esta es una enzima que producen las células del aparato yuxtaglomerular y que reacciona con un sustrato, el angiotensinógeno, para formar un decapeptido, la angiotensina I que es transformada por una enzima convertidora (angiotensinconvertasa) en angiotensina II; esta potente sustancia vasoactiva eleva la TA por varias acciones: vasoconstricción arterial directa, estímulo para la producción de aldosterona y aumento del volumen extracelular por retención de sodio a nivel renal; además, la angiotensina II también estimula la liberación de norepinefrina de terminales nerviosas simpáticas y tiene acción a nivel central. El ejemplo clásico en el que está involucrado el mecanismo anterior es, a nivel experimental, el -

riñón de Golblatt, es decir la constricción parcial de la arteria renal; clínicamente esto se observa en la estenosis de la arteria renal principal o alguna de las secundarias.

- 5.- El mecanismo de relajación-estiramiento. Cuando la TA aumenta, los vasos sanguíneos lentamente se relajan y estiran.
- 6.- El mecanismo del intercambio de líquido capilar. - Bajo ciertas circunstancias cuando la TA aumenta, aumenta también el trasudado de líquido fuera de la circulación hacia el espacio intersticial, lo que es seguido por caída del volumen sanguíneo y de la TA.
- 7.- El mecanismo renal de control de líquidos. Cuando la TA disminuye, los riñones, independientemente de otros sistemas, retienen sal y agua. La kalidreína es producida en la cortical y es excretada en cantidad considerable en la orina; actúa sobre un sustrato renal llamado kininógeno, produciendo una kinina (kalidina) que tiene efecto natriurético y vasodilatador. La inhibición de la producción de Kalidreína tendría el efecto contrario.

8.- Mecanismo vasodilatador. Las prostaglandinas renales son sustancias antihipertensivas. Son una familia de ácidos lipídicos insaturados que derivan de ácidos grasos polinsaturados y son rápidamente metabolizados principalmente en los pulmones. Se ha demostrado que una deficiencia en la síntesis renal de prostaglandina A y E puede ser causa de hipertensión arterial. (19)

FACTORES PREDISPONENTES

EDAD. - Las curvas de presión arterial por edad en niños muestran un incremento tanto en la presión arterial sistólica como en la diastólica a mayor edad que se correlaciona con el incremento de la masa corporal, más que a la maduración biológica. (12,13,14)

SEXO. - Hasta antes de los 7 años no hay diferencia de presión arterial por sexo, después de los 7 años de edad existe un discreto incremento en los varones.

DIETA. - La alimentación con exceso de sodio es un factor de en la aparición de HTA en los pacientes sensibles a sal. La dieta rica en grasas favorece el aumento en sangre de lipoproteínas de baja densidad y colesterol que predisponen a la aterosclerosis, así como varias formas de hiperlipidemias que se asocian a HTA.

MASA CORPORAL. - La masa corporal (kg/m^2) y el índice de ponderosidad del niño ($\log \text{Kg}/\text{m}^3$) se relaciona mejor con el aumento de presión arterial que si se analiza los parámetros de edad, peso y talla en forma aislada.

HERENCIA: Existe cierta predisposición genética en los

niños para desarrollar HTA, los estudios sugieren que los genes relacionados son distintos a los de los adultos relacionados a la HTA al respecto una se inclina sobre el origen de un solo gen, de tal forma que esta sugiere que a mayor edad mayor riesgo de HTA en la población afectada. La otra teoría es la poligenica, que propone un origen resultado de la suma de varios genes específicos y de una interacción compleja entre ellos, así como diferente expresividad, (como pudieran ser los genes que controlan los transportadores de aniones, de contratransporte de litio y su asociación con con respuestas hormonales y del sistema nervioso vegetativo). - Cuando hay antecedentes el riesgo de presentar HTA sistólica es del 82% y 64% para la diastólica. Cuando uno de los padres tiene el antecedente de HTA el riesgo de heredarla va del 15 a 56% y - cuando la presentan ambos se incrementa del 27 a 73%. El grupo sanguíneo tipo A se asocia con mayor riesgo de presentar HTA,

RAZA. - Los preescolares, escolares y adolescente de raza negra tienen una tensión arterial discretamente mayor cuando se compara con grupos de raza blanca y la incidencia de HTA es igualmente mayor en los primeros, tal predisposición parece estar relacionada con una mayor actividad del sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA). Otro factor que pudiera estar relacionado con la predisposición de la HTA sería la mayor incidencia de ate-

rosclerosis 37% en los negros comparada con 16% en blancos. (15, 16).

METODOS PARA MEDIR LA PRESION ARTERIAL

Para un diagnóstico correcto es fundamental efectuar un registro adecuado de la presión arterial, es necesario que el niño se encuentre tranquilo y utilizar un brazalete que abarque dos terceras partes de la longitud total del brazo. En lactantes es necesario recurrir a la administración de algun alimento y ocasionalmente sedar al paciente lo cual para fines prácticos no modifica sus valores. Es conveniente hacer la toma de la presión tanto en miembros superiores como inferiores en la primera valoración.

(17)

FACTORES QUE CONDICIONAN VARIACION DE LA PRESION ARTERIAL

CAUSAS QUE AUMENTAN LA PA	CAUSAS QUE DISMINUYEN LA PA.
Mango angosto	Mango Ancho
Mango no centrado sobre la arteria.	
Estetoscopio mal colocado (diastólica)	Estetoscopio mal colocado (sistólica baja)
Estetoscopio frio. (?)	
Desinflar rápidamente el esfigmomanometro (diastólica alta)	Desinflar rápidamente el esfigmomanometro (disminuye sistólica)

Cuadro No. 4.

Los métodos indirectos incluye el esfigmomanometro - convencional y se valora por método palpatorio, auscultatorio, técnica de blanqueamiento y doppler.

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 rozamiento (blanqueamiento) que tiene una interpretación visual del flujo sanguíneo en un miembro previamente blanqueado (isquémico) ambas técnicas dan una presión muy proxima a la presión arterial media en estos niños, más que a la sistólica como tradicionalmente se pensaba y como demuestran los estudios con técnicas de doppler, que son superior a los métodos convencionales.

Los niños entre 5 y 10 años con candidatos a medir la tensión arterial con el método tradicional sin olvidar que el cuarto ruido de Korotkoff corresponde a la presión arterial diastólica. En los niños mayores y los que tienen un diámetro del brazo superior a los 22 cms. pueden utilizarse los criterios convencionales para los adultos tomando el 5to ruido de Korotkoff como la presión arterial diastólica.

Para la determinación de la presión arterial sistólica y

diastólica con método auscultatorio se utilizan como referencia las fases de los sonidos de Korotkoff.

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. (18) (cuadro no.)

FASES DE LOS SONIDOS DE KOROTKOFF

- Fase I. Periodo correspondiente a la aparición inicial de los sonidos (latidos) arteriales, los cuales progresivamente aumentan de intensidad.
- Fase II. Periodo durante el cual se escuchan murmullos o soplos vasculares.
- Fase III. Periodo durante el cual los sonidos vasculares son claros, nitidos y aumentan progresivamente de intensidad.
- Fase IV. Periodo 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.
-

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 pueden aplicarse en niños sanos.

MANIFESTACIONES CLINICAS

La forma mas común de hipertensión arterial es asintomática en los casos leves y moderados. En las formas severas de hipertensión arterial predominan las manifestaciones neurológicas hasta en un 92% le siguen las cardiacas en un 31%, las manifestaciones renales son menos frecuentes, de las alteraciones oftalmológicas la retinopatía grado III se presenta en el 5% y la retinopatía grado IV se presenta en un 10% de los pacientes.

Las crisis hipertensivas es una hallazgo poco común - en niños y solo se acompaña en las formas severas de hipertensión arterial, en la hipertensión arterial severa se encuentra la - cefalea en 91%, vómitos 73%, crisis convulsivas en 43% irritabilidad 38% Letargia 32% de los pacientes.

La insuficiencia cardiaca congestiva es la manifestación más frecuente de hipertensión en neonatos y el edema pulmonar - traduce la severidad. Los cambios en la retina estan directamente relacionados con la severidad de la hipertensión arterial en -- los grados III y IV, los estadios de la retinopatía I y II son menos frecuentes en niños.

MANIFESTACIONES CLINICAS

NEUROLOGICAS	CARDIACAS	RENALES	OTROS
Cefalea	Taquicardia	Poliuria	Debilidad
Mareo	Disnea	Polidipsia	Palidez
Trastornos de la visión	Ortopnea	Edema	Pérdida de peso
Somnolencia	Palpitación	Oliguria	Retraso del crecimiento
Hemorragia re- tiniana	Hipertrofia de	Azoemia	
Irritabilidad	Cavidad izquier- da		
Convulsiones			
Letargia			
Hiperactividad			
Vómitos			
Nauseas			
Parálisis del ner- vio facial.			

Cuadro 6

**SIGNOS Y SINTOMAS CLINICOS DE HIPERTENSION
NEONATAL**

- | | |
|---|--------------------------|
| a) Asintomática | d) Oftalmológicos |
| b) Cardiorespiratorios | Retinopatía Hipertensiva |
| Taquipnea | e) Renales |
| Pálidez o cianosis | Agrandamiento Renal |
| Taquicardia | Oliguria |
| Insuficiencia Cardiaca | Anuria |
| congestiva | Poliuria |
| Hepatomegalia | Hematuria. |
| Edema pulmonar | |
| Aumento rápido de peso | |
| Hipertrofia de ventriculo
izquierdo: | |
| Pulsos femorales disminuidos
o falta de los mismos | |
| c) Neurológicos | |
| Letargia | |
| Coma | |
| Temblores | |
| Apnea | |
| Opistotonos | |
| Crisis convulsivas | |
| Hemiparesia | |
| Hipotonicidad | |
| Reflejos asimétrico | |
| Parálisis facial | |
| Hemorragia cerebral | |

Los cambios vasculares en el fondo de ojo se clasifican segun Keith - Wagener en:

- I. Leve estrechamiento arteriolar
- II. Aparición de arteriolas con aspecto de alambre de cobre debido al engrosamiento y perdida de brillo de los vasos al reflejo luminoso.
- III. Retinopatía angiospática secundaria a espasmo arteriolar hemorragias, exudados cotonosos y edema retiniano.
- IV. A los datos de la anterior se suma el papiledema.

Los cambios vasculares en el fondo de ojo pueden reflejar los cambios que se observan en los vasos de otros organos vitales.

EXPLORACION FISICA

El examen físico se debe dirigir a la búsqueda de signos que orientan hacia el origen de la hipertensión y descubrir --afección secundaria a otros organos. Mediciones periodicas de peso y talla, el retraso en el crecimiento puede ser una manifestación de enfermedades crónicas renales, alteraciones endócrinas y otros tipos de patología crónica. Mediciones de la presión sanguínea y pulsos periféricos tanto en extremidades superiores como en inferiores, ya que la presencia de diferencias puede ser diagnósticas de la coartación de la aorta. Un examen cuidadoso de abdomen, buscando masas (tumores, riñones hídronefróticos o poliquísticos) y ruidos (estenosis de la arteria renal o coartación abdominal) colocando el estetoscopio en los flancos en búsqueda de soplos. El examen cuidadoso de la piel y del sistema músculo esquelético en búsqueda de manchas "café con leche" de la neurofibromatosis, estrias, acné e hirsutismo de la enfermedad de Cushing, genitales ambiguos o virilización de la hiperplasia adrenal, dolores articulares y rash del lupus eritematoso sistémico (LES). El examen de fondo de ojo para valorar la severidad y duración de la hipertensión. (3)

CAUSAS DE HIPERTENSION ARTERIAL EN NIÑOS

<p>1.- Renales</p> <p>a) Parenquimatosas</p> <ul style="list-style-type: none"> Glomerulonefritis aguda Hipoplasia renal segmentaria Nefritis tubulo intersticial Síndrome hemolítico urémico Riñon poliquistico Purpura de Henoch Shonlein Poliarteritis nodosa Lupus eritematoso sistémico Dermatomiositis Tumor de Wilms Síndrome de Alport Nefronoptosis Nefritis por radiación Tumor de células del aparato yuxtglomerular Rechazo del riñon trasplanta-do. <p>b) .Pediculo vascular</p> <ul style="list-style-type: none"> Compresiones extrínsecas arteriales o venosas estenosis de la arteria renal. Aneurisma Trombosis Hiperplasia fibromuscular Arteritis (radiaciones) 	<p>2.- Extrarrenales</p> <p>a) Endocrinas</p> <ul style="list-style-type: none"> Feocromocitomas Hiperplasia suprarrenal congénita. Hiperaldosteronismo primario Síndrome de Cushing Neuroblastoma <p>b) Vasculares</p> <ul style="list-style-type: none"> Coartación de aorta Enfermedad de Takayasu <p>c) Neurológicas</p> <ul style="list-style-type: none"> Neurofibromatosis Encefalitis Hipertensión intracraneal Síndrome de Guillain Barré Poliomielitis <p>d) Relacionadas con drogas</p> <ul style="list-style-type: none"> Esteroides Metales pesados (plomo - mercurio) Hipertensión esencial Quemaduras
--	--

Cuadro 8 (24, 25)

CAUSAS DE HIPERTENSION ARTERIAL NEONATAL

Renovascular/Renal.

- Trombosis de arterial renal.
- Estenosis congenita de la arteria renal.
- hipoplasia renal.
- insuficiencia renal.
- Uropatía obstructiva
- Nefropatía poliquistica
- Nefroma mesoblastico congénito
- Masa renal/perirrenal.

Oxigenación con membrana extracorpórea

Displasia Broncopulmonar.

Coartación de la aorta

Farmacos

- Teofilina
- Glucocorticoides
- Fenilefrina
- Cocaina
- pancuronio

Endocrinas.

- Deficiencia de 11 B Hidroxilasa.
- Deficiencia de 17 a hidroxilasa
- Deficiencia de 11 Hidroxiesteroide deshidrogenasa
- Hiperaldosteronismo susceptible de supresión con dexametasona
- Síndrome de Cushing
- Feocomocitoma

Otras.

- Crisis convulsivas
- Cierre del defecto de pared abdominal
- examen abdominal

DIAGNOSTICO DE HTA

La evaluación de los pacientes hipertensos se dirige a tres objetivos:

- 1.- Definir si es primaria o secundaria a una enfermedad subyacente.
- 2.- Identificar factores de riesgo.
- 3.- Identificar afección y repercusión en órganos vitales.

EXAMEN DE SANGRE

BIOMETRIA HEMATICA COMPLETA: Detectar anemia en pacientes con IRC; anemia hemolítica angiopática en pacientes con síndrome hemolítico urémico, HTA maligna y anemia de células falciformes, y policitemia en riñones quísticos.

ELECTROLITOS SERICOS: Es importante contar con determinación de sodio, potasio, en los pacientes que se sospeche HTA de un origen de alteración de la vía metabólica mineralocorticoide. Cuando hayan factores de riesgo para estado hipercalcémico determinar calcio sérico.

CREATININA: Los valores de esta se incrementan cuando la pérdida de la función renal es moderada. Generalmente la GMN cursan con HTA, las enfermedades del parénquima renal como nefritis tubulo intersticial (NTI), no cursan con HTA sino hasta que la filtración glomerular es menor de 5 ml. o sea una etapa avanzada -

de insuficiencia renal terminal, y en las enfermedades vasculares unilaterales la concentración de esta permanece normal al igual que otros azoados.

GLUCOSA: En la diabetes mal controlada predispone a nefropatía diabética e HTA varios años después de establecida la enfermedad.

COLESTEROL Y TRIGLICERIDOS: Los niveles elevados de colesterol y lipoproteínas de baja densidad son factores de riesgo para HTA así como también las hiperlipidemias.

HORMONAS: Se solicitará ácido vanil mandélico, catecolaminas, aldosterona, renina y hormonas tiroideas cuando los datos obtenidos orienten hacia una causa endocrina específica.

FRACCION EXCRETADA DE SODIO (FENa): En los pacientes con glomerulonefritis postinfecciosa un FENa mayor de 0.5 traduce un mejor pronóstico para el control de la HTA y esta puede controlarse fácilmente y en forma ambulatoria con medidas habituales de tratamiento, un FENa menor de 0.5 indica retención de sodio y subsecuentemente desarrollo de hipervolemia e HTA que en ocasiones es de difícil control. (31,32)

EXAMEN DE ORINA: Una disminución de la depuración de creatinina aparece cuando existe una IRC moderada como comentamos previamente, para el diagnóstico de IRC leve es necesario hacer pruebas especiales, la presencia de cilindros granulosos, eritrocitos

tos dismórficos, proteinuria moderada o alta sugiere una enfermedad glomerular. Las enfermedades vasculares del riñón dan sedimento pobre o prácticamente nulo. La pielonefritis crónica puede sospecharse al documentar una infección de vías urinarias asociadas a densidades bajas y pobre sedimento urinario. (31)

ALTERACION DE LA GLANDULA SUPRARRENAL: Las alteraciones de la glandula suprarrenal asociadas con hipertensión puede surgir de la corteza o la médula. Las alteraciones de la corteza incluye tumores o hiperplasia de la zona glomerular (exceso de aldosterona). Las alteraciones de la zona fasciculada (produce exceso de cortisol) alteraciones de la médula suprarrenal (feocromocitoma) produce catecolaminas. (31)

ECOCARDIOGRAMA: Es un método útil para evaluar hipertrofia cardiaca y crecimiento de cavidades.

ESTUDIOS DE GABINETE

Cuando la historia clínica y los exámenes de laboratorio no nos han dado la información suficiente para determinar el origen de la hipertensión arterial es necesario apoyarnos en otros exámenes que se muestran en el cuadro (9) la dividimos en -- una parte para neonatos y otra para niños mayores que explicamos a continuación.

EXAMENES AUXILIARES EN RECIEN NACIDOS HIPERTENSOS.

ULTRASONIDO RENAL: La información que proporciona es la siguiente.

- a).- Riñones grandes: sugieren trombosis de la vena o arteria renal, si además se asocia a hidronefrósis uni o bilateral sugiere algunas de las formas de displasia renal, si sólo existen quistes puede sugerir algunas de las formas de displasia quística renal.
- b).- Riñones pequeños: sugiere alguna de las formas de hipoplasia renal, la agenesia renal es extremadamente rara, algunos pacientes con hipoplasia renal son catalogados como agenesia renal al no encontrar la imagen renal, la gammagrafía es un estudio complementario al que en ocasiones se recurre para apoyar la información obtenida.

GAMAGRAFIA RENAL

Aunque la resolución anatómica de la gamagrafía es -- más pobre que la de la urografía excretora, se prefiere a esta -- edad por el riesgo de nefrotoxicidad, nos da información del estado de función renal y si existe o no lateralización de la misma, y de una forma gruesa nos orienta hacia el origen de la HTA y a - distinguir problemas de los vasos sanguíneos, del parénquima y - los obstructivos.

Para orientar el diagnóstico radiológico es necesario -- formar varios grupos como a continuación lo hacemos.

En niños mayores ante la sospecha de HTA de origen renovascular de etiología no determinada que evoluciona en forma diferente a la habitual de HTA esencial es necesario realizar los siguientes exámenes de gabinete en el orden que a continuación - proponemos.

UROGRAFIA EXCRETORA

Es la mejor prueba inicial para pacientes con sospecha de HTA de origen renovascular y nos da información positiva en el 50% al 83% de los casos, su sensibilidad es discretamente menor en los casos de estenosis bilateral de las arterias renales. Su sensibilidad es mayor con una buena técnica de secuencia rápi-

da (técnica de Maxwell).

Las alteraciones que sugieren origen renovascular son las siguientes:

- 1.- Diferencia del tamaño renal de 1 - 1,5 cms ó 10% del tamaño renal.
- 2.- Aparición tardía del medio de contraste en un lado con diferencia de 1 ó más minutos.
- 3.- Hiperconcentración tardía (fase nefrogénica tardía) en el lado isquémico.

Otras de menor valor son:

- 4.- Irregularidad de los ureteros y pelvis renal.
- 5.- Disminución del volumen del sistema colector
- 6.- Atrofia del parénquima renal.
- 7.- Ptosis renal (en RX de pie)

GAMAGRAFIA RENAL

Su utilidad no es superior a la urografía excretora, - pero puede confirmar la información obtenida en la urografía excretora. Su utilidad máxima es para valorar si existe o no lateralización de la fase vascular.

ARTERIOGRAFIA RENAL CONVENCIONAL O POR SUSTRACCION DIGITAL.

Esta indicada en los pacientes que tienen ptélografía -- anormal actividad de la renina alta, HTA que evoluciona a fase -- acelerada ó maligna, que tienen falta de respuesta al tratamiento médico intensivo, y comienzo de HTA post-traumático renal.

Da el diagnóstico de certeza de la estenosis, la posibilidad de curar con tratamiento quirúrgico e indica si es o no necesario tomar muestreo selectivo de renina.

TOMOGRAFIA COMPUTADA

Cuando sea necesario investigar masas extrarrenales - que comprimen los vasos.

UROGRAFIA EXCRETORA

En las enfermedades del parénquima renal nos da información acerca del tamaño renal como se comentó previamente, es importante evaluar el número de cálices y las alteraciones en su morfología para descartar algunas de hipoplasia renal. Siempre que existan riñones de tamaño pequeño deberá pensarse en displasia renal ya que sea primaria o secundaria a insuficiencia renal crónica. Los riñones grandes generalmente se asocian con rica información en los exámenes del sedimento urinario y el diagnós-

tico generalmente se establece antes de llegar a la urografía excretora.

En la coartación de la aorta la Radiografía de Tórax generalmente revela cardiopatía congénita compleja. Puede haber erosión de los arcos costales e hipertensión arterial pulmonar y en la Arteriografía se observa la estenosis con dilatación post-estenótica y circulación colateral pre estenótica.

En el Feocromocitoma la Tomografía Axial Computada. Generalmente muestra la masa tumoral que mide 3 cms generalmente y no es necesario recurrir a otras técnicas invasivas que implican mayor riesgo. En el hiperaldosteronismo la tomografía generalmente identifica la hiperplasia suprarrenal o la presencia del adenoma, sin embargo en algunas ocasiones es necesario llegar a la arteriografía selectiva o venografía.

EXAMENES AUXILIARES EN EL DIAGNOSTICO DE HTA.

EDAD	ETIOLOGIA	ESTUDIO SUGERIDO
RECIENTES NACIDOS	HTA en estudio	- Ultrasonido renal - Gamagrafía renal
NIÑOS MAYORES	HTA severa de etiología no determinada o sospecha de enfermedad renovascular	- Gamagrafía renal - Arteriografía renal convencional o por sustracción digital
	Enfermedad parenquimatosa renal	- Urografía excretora - Tele de tórax.
	Coartación de la aorta	- Tomografía axial computada (TAC)
	Feocromocitoma	- TAC

Cuadro No. 9 (26, 27, 28, 29, 30)

T R A T A M I E N T O

Para fines didácticos el tratamiento de la HTA se divide en tres grupos:

- 1.- Tratamiento de la HTA esencial
- 2.- Tratamiento de la HTA secundaria
- 3.- Tratamiento de la crisis hipertensiva.

Existen lineamientos comunes que se deben aplicar en los hipertensos como son:

- a) Reducción de Peso: Ya que la HTA puede controlarse cuando se mejora el índice de masa corporal en la mayoría de los pacientes con HTA esencial. Se debe restringir el aporte calórico hasta obtener peso ideal, modificar los hábitos dietéticos y de la conducta para obtener un control adecuado de la hiperlipidemia e hipercolesterolemia.
- b) Ejercicio: El ejercicio que se debe indicar ha de ser isotónico y dinámico, como la marcha corta, caminata, natación, etc., en donde se eleva la presión arterial sistólica pero no la diastólica, no debe realizarse ejercicio isométrico con contracción muscular sostenida porque incrementa la tensión arterial diastólica y puede precipitar isquemia miocárdica.
- c) Dieta Hiposódica: Una dieta hiposódica es de gran utilidad para

un mejor control de la HTA sobre todo en los pacientes sensibles a sal en los que se puede obtener el control de la HTA al cabo de un mes. En los pacientes con enfermedad vasculares o glomerulonefritis aguda la restricción de sal generalmente o glomerulonefritis aguda la restricción de sal generalmente debe de ser estricta, la cantidad de sodio en la dieta varia de acuerdo a la edad y a la pérdida obligatoria de sal para cada paciente lo cual se puede obtener a través de la medición de electrolitos urinarios para llevar al paciente a un balance de sodio negativo, se recomienda aportar de 10 a 60 mEq/M2SC de sodio, lo que equivale aproximadamente de 250 a 1400 mgs de sodio, o lo que es igual 600 mgs a 3.5 grs de sal, sin embargo es conveniente utilizar dieta hiposódica moderada ya que la hiposódica estricta son rechazadas por los pacientes.

- d) Reducción de stress. Se puede lograr mediante la meditación trascendental, yoga, psicoterapia y ejercicios aerobicos.
- e) Ambientales: La reducción de tabaquismo, alcoholismo, y exposición al smog se logra un mejor control de la HTA. (34, 35, 36)

TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL SECUNDARIA.

El tratamiento de la HTA secundaria debe de estar - - siempre dirigido a la causa que la origina, como a continuación - se propone.

- I.- 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 (33)
- II.- 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, aldosteronas o carcinoides), se debe extirpar este tejido.
- III. Cuando hay aumento de las resistencias periféricas se debe de utilizar vasodilatadores.
- IV. Cuando hay una alteración del sistema renina angiotensina aldosterona se debe de buscar la causa y si esta 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 bloquen este sistema; Betabloqueadores para dis

minución de renina ó inhibidores de la enzima convertasa de la -
angiotensina, solos o asociados con otros medicamentos. (33)

ESTRATEGIA TERAPEUTICA EN HTA ESENCIAL

1er paso

Inicio con dosis bajas de
diuréticos tipo tiacidas

o

Inicio con dosis bajas de
Inhibidor adrenérgico

Aumentar hasta la dosis máxima en caso necesario

2do. paso

Si no se controla la PA:

Agregar o cambiar a una
dosis baja de inhibidor
adrenérgico

o

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

Aumentar hasta la dosis máxima en caso necesario

3er. paso

Si no se controla la PA:

Agregar una tercera
droga antihipertensiva;
por ej: Vasodilatador

o

Consultar a un
especialista

Cuadro no. 10 (34, 35)

En el tratamiento de la crisis hipertensiva se refiere - el uso de nitroprusiato de sodio ya que es más fácil de controlar la HTA de acuerdo a dosis respuesta, sin embargo también se -- puede utilizar el diazoxido de acuerdo a los lineamientos estos y las dosis que proponemos en el apéndice de medicamentos.

Cuando las medidas anteriores no son suficientes para controlar la HTA, será necesario recurrir alguna de las múltiples estrategias farmacológicas que existen como se describe en el cuadro 10. Deberá seleccionarse un esquema que pueda cumplirse al pie de la letra por el paciente y evitar en lo posible modificaciones innecesarias de los medicamentos, así como evitar al máximo los efectos colaterales de los medicamentos que resultan desagradables para el paciente.

MEDICAMENTOS UTILIZADOS EN LA CRISIS HIPERTENSIVA.

DIAZOXIDO.

DOSIS. 2 a 10 mgs/kg/dosis en bolo cada 10 a 15 minutos dosis tope 150 mgs en adultos..

VIDA MEDIA. 2 horas.

MECANISMO DE ACCION. Vasodilatador directo.

EFFECTOS SECUNDARIOS. Hipotensión, taquicardia, hiperglicemia, retención de líquidos, infarto agudo al miocardio y en caso de an

gina de pecho exacerva los síndromes.

INDICACIONES ESPECIALES. Encefalopatía hipertensiva, eclamsia, en quemaduras extensas de superficie corporal, hipertensión maligna hipertensión postoperatoria.

NITROPRUSIATO DE SODIO.

DOSIS. 0.5 a 8 mcgrs/kg/min. en infusión continua.

VIDA MEDIA. efecto inmediato.

EFFECTO SECUNDARIOS. Nauseas, vómitos, temblor muscular, intoxicación por cianuro, e hipotensión, metahemoglobinemia.

INDICACIONES. igual que el diazóxido.

proteger el medicamento de la luz

LABETALOL.

DOSIS. 1 a 3 mgs/dg/dosis, o 2 mgs kg minuto en infusión en adul tos dosis máxima acumulativa 300 mgs.

MECANISMO DE ACCION. alfa y beta bloqueador.

EFFECTOS SECUNDARIOS. Bradicardia, aumento del efecto hipoglucémico de la insulina, broncoconstricción, hipotensión ortostática, bloqueo cardíaco, disfunción del ventrículo izquierdo síndrome de seno enfermo. (36,37)

M E D I C A M E N T O S

INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE ANGIOTENSINA

CAPTOPRIL:

DOSIS: 0.3 a 5 mgs/kg/día en 3 dosis al día.

VIDA MEDIA. de 4 a 6 horas.

MECANISMO DE ACCION: Inhibidor de la enzima convertidora de -
angiotensina (ECA)

EFFECTOS SECUNDARIOS. Edema engioneurótico, rash, prurito, -
eosinofilia, leucopenia, IRA en pacientes con estenosis de la arte-
ria renal uni o bilateral.

ENALAPRIL:

DOSIS en niños 2.5 a 20 mg/día, en adolescentes y adultos 10 a -
40 mgs/día, en 1 o 2 dosis.

VIDA MEDIA. de 8 a 12 horas.

MECANISMO DE ACCION. inhibidor de la ECA.

EFFECTOS SECUNDARIOS. igual que el captopril.

LISINOPRIL:

DOSIS. 0.05 a 0.3 mgs/kg/día, en 1 dosis.

VIDA MEDIA de 12 a 24 horas.

MECANISMO DE ACCION. Inhibidor de la ECA.

EFFECTOS SECUNDARIOS. igual que el captopril.

BLOQUEADORES DE LOS CANALES DEL CALCIO.

NIFEDIPINA:

DOSIS. 0.25 a 1 mgs/kg/dosis sublingual repetir cada 30 minutos por 3 veces si no disminuye la HTA. y en adultos de 10 a 20 mgs.

VIDA MEDIA. de 3 a 5 horas, su efecto inmediato de 5 a 15 minutos.

MECANISMO DE ACCION. Bloqueador de los canales del calcio.

EFFECTOS SECUNDARIOS. taquicardia, hipotensión, cefalea, rubicundez.

NEMODIPINA.

DOSIS, 60 mgs/kg/dia.

VIDA MEDIA. 4 horas.

MECANISMO DE ACCION. Bloqueador de los canales del calcio.

EFFECTOS SECUNDARIOS. mismos que nifedipina. (38, 39)

BETA BLOQUEADORES

PROPANOLOL

DOSIS. 1 a 2 mgs/kg/día en 3 dosis

VIDA MEDIA. no más de 6 horas.

MECANISMO DE ACCION. Beta bloqueador no selectivo

EFFECTOS SECUNDARIOS. Bradicardia, aumento del efecto hipoglucémico de la insulina, broncoconstricción, hipotensión ortostática, bloqueo cardíaco, disfunción del ventrículo izquierdo.

METROPROLOL

DOSIS 1 a 2 mgs/kg/día sin exceder de 450 mgs por día en adultos en 2 dosis, o de acción prolongada en una dosis.

VIDA MEDIA. 8 a 12 horas.

MECANISMO DE ACCION. Beta bloqueador beta 1 cardioselectivo.

EFFECTOS SECUNDARIOS. Igual que propranolol menor broncoconstricción.

ATENOLOL

DOSIS. 1 a 2 mgs/kg/día. en una dosis.

VIDA MEDIA. 12 a 24 horas.

MECANISMO DE ACCION. Beta bloqueador cardioselectivo.

EFFECTOS SECUNDARIOS. Igual que propranolol.

PRAZOSIN.

DOSIS. .05 a 0.4 mgs/kg/día no exceder de 15 mgs en 24 horas en 3 dosis.

VIDA MEDIA 2 a 4 horas.

MECANISMO DE ACCION. Bloqueador alfa adrenérgico (vasodilatadores).

EFFECTOS SECUNDARIOS. Cefalea, náuseas, palpitaciones, taquicardia, produce síncope, hipotensión ortostática, adinamia.

MINOXIDIL.

DOSIS. 0.1 a 2mgs/kg/día 1 o 2 dosis

VIDA MEDIA. de 12 a 16 horas y efecto esperado en 30 a 60 minutos.

MECANISMO DE ACCION. Vasodilatador directo.

EFFECTOS SECUNDARIOS. Hipotensión, taquicardia, retención de líquidos, hipertriosis.

INDICACIONES. Hipertensión arterial severa o refractaria.

DIURETICOS DE TECHO ALTO

FUROSEMIDE.

DOSIS. niños de 1 a 6 mgs/kg/día. en adulto 20 a 80 mgs por día. dosis máxima 600 mgs por día.

VIDA MEDIA 6 a 8 horas.

MECANISMO DE ACCION. Inhibe la absorción de NaCl en el asa de Henle, induce kaliuresis.

BIODISPONIBILIDAD. 60 a 70%. y alcanzan niveles altos en 1 a 2 horas.

EFFECTOS SECUNDARIOS. Hiperuricemia, alteraciones gastrointestinales desequilibrio hidroelectrolítico, Rash, parestenias, disfunción hepática, hipokalemia, hipomagnesemia, hiperuricemia.

Antagonismo con otras drogas. Warfarina y clofibrato.

ACIDO ETACRINICO

DOSIS. 50 - 200 mgs por día.

MECANISMO DE ACCION. igual que furosemide.

BUMETADINA.

DOSIS. En adultos. 0.5 a 2 mgs una vez al día. dosis máxima 10 mg/día.

MECANISMO DE ACCION. igual que la anterior.

VIDA MEDIA. es cuarenta veces más potente que las anteriores, se administra cada 24 horas.

EFFECTOS SECUNDARIOS. igual que las anteriores.

DIURETICOS AHORRADORES DE POTASIO

ESPIRONOLACTONA.

DOSIS 1 a 3 mgs/kg/24 horas

MECANISMO DE ACCION. antagonista de la aldosterona. se adhiere a las proteínas plasmáticas en un 98%.

VIDA MEDIA 10 a 35 horas.

EFFECTOS SECUNDARIOS. Hipercalemia, Ginecomastia, efectos tipo androgeno y síntomas gastrointestinales menores. náuseas, vómito, diarrea, parestesias.

ANTAGONISMO con otras drogas furosemide

AMILORIDA.

Poca utilidad en niños.

DOSIS. 5 a 10 mgs/día.

MECANISMO DE ACCION. Inhibe el intercambio de Na e hidrógeno en el túbulo proximal y de la Na, K ATP asa.

EFFECTOS SECUNDARIOS. Hiperkalemia, náuseas, vómitos, calambres, mareos azoemia leve.

TIAZIDAS. Todas las tiazida son similares

MECANISMO DE ACCION.. Aumenta la excreción de NaCl y el volumen acompañante de agua en tubulo distal.

Se absorben por vía oral un 10% y vida media 1.5 horas

VIDA MEDIA 1.5 horas.

EFFECTOS SECUNDARIOS. a grandes dosis deprime función del SNC, purpura, dermatitis, con fotosensibilidad, depresión de elementos figurados de la sangre, vasculitis necrozante, hipotasemia, aumento de ácido úrico. aumento de colesterol y trigliceridos.

DOSIS.

CLOROTIAZIDA 500 a 20000 mgs por dia VIDA MEDIA 6 a 12 hrs.

CLORTALIDONA 1 a 2 mgs. VIDA MEDIA 18 a 24 hrs.

ACETAZOLAMIDA 26 a 200 mgs. VIDA MEDIA 24 a 72 hrs.

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

- 1.- Loredo Abdala Medicina Interna pediátrica 2a. ed. Méx. McGraw-Hill 1990: 539-565.
- 2.- Villegas PJ y Cols. Crisis hipertensiva en la infancia. Acta - pediat Mex 1981; 2 (2).
- 3.- Rocchini AP, Hipertensión en la infancia. Etiología diagnóstico y tratamiento. Clin ped de north (phila) 1984; 6 1273-1287.
- 4.- Rasoulpour M., Marinelli KA, Hipertensión sistémica, clín -- Perinatol 1990; 17:123-139.
- 5.- Hernández M, Torres J., Pezzotti R. Hipertensión arterial en niños. Bol. Hosp. Inf Mex 1989; 46:60-64.
- 6.- Task Force Members. Report of the Second Task Force on - Blood Pressure Control In Children - 1987. Pediatrics 1987 70: 1-25.
- 7.- Mota HF. Hipertensión arterial en niños. Bol. Med Hosp Mex 1993; 50: 508-519.
- 8.- Guzman FA. Tratamiento de la hipertensión Arterial y crisis hipertensiva en la infancia. Criterios pediátricos INP 1986; -- 2:1.
- 9.- Shoemaker WC. Thompson WL. Holbrook PR. Tratado de Medicina crítica y Terapia Intensiva 8a. ed Mex Panamericana 1989: 607-619.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

- 10.- Kaplan NM. Hipertensión clínica 2a. ed Manual Moderno - -
1982.
- 11.- Gifford RW. Management of Hypertensive Crises. JAMA 1991,
266: 829-835.
- 12.- Villegas PJ, Vidales BC, Gallardo GR, Velazco GM. Valores
en presión sanguínea en Niños. 1987; Criterios Pediátricos --
INP. 1987; 3: 12: 45-47.
- 13.- Lauer RM, Charke WR. Childhood Risk Factors for High Adult
Blood Pressure: The Muscatine Study. Pediatrics. 1989; 84: -
633-641.
- 14.- Hansen HS, Froberg K, Hydebrandt N, Rokkedal NJ, A Con--
trolled Study of eight months of physical training and reduc--
tion of blood pressure in children: The odense schollchild --
study, BMJ 1991; 303; 682-685.
- 15.- Shea S, Misra D, Ehrlich MH, Riedl L, Francis. Predisposing
Factors for severe, uncontrolled hypertension in an inner city
minority population. N Engl J Med 1992; 327: 776-81.
- 16.- Velazquez JL, Rosenthal J, Benavidez VI, Prevalencia y facto
res condicionantes de hipertensión arterial en estudios antes
universitarios. Bol Med Hosp Inf Mex. 1983; 40; 87.

- 17.- Durhan Crogan. Determinación de la presión arterial en el consultorio Mundo Médico 1993; 233; 111-117.
- 18.- Velásquez JL. Determinación de la presión arterial diastólica en niños: ¿Cuarta o quinta fase de los sonidos de Korotkoff? Bol Méd Hosp Inf Mex 1984; 41: 65-67.
- 19.- Guy Mongeau J. Pathogenesis of the essential hipertensions - Pediatr Nephrol 1991; 5: 404-441.
- 20.- Goodman y Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica 7a. ed panamericana 1986; 761-763
- 21.- Brachfeld N. Cody RJ, To cardiovascular Medicine diagnosis and treatment of hypertension. Angiotensin - converting enzyme inhibition. Edit Secaucus Bew Jersey 1986 pag. 41.
- 22.- Gayton AC, Fisiología Médica editorial Interamericana 4ta. ed 1986
- 23.- Kaplan NH. Renal perfusion and funtion the implications of converting enzyme inhibition. Am Med 1988; 84: 9-13.
- 24.- Villaseñor ZJ, Causas de Hipertensión arterial en la infancia Criterios Pediátricos INP 1986; feb. 1: 11-12.

- 25.- Velásquez JL. Causas de Hipertensión arterial en niños y -- adolescentes. Bol. Med Hosp Inf Mex 1986; 43: 665-667.
- 26.- Nemoy JN, Marshall F, Sellar Albin. Unilateral ureteral obstruction. A cause Reversible high Renin Content Hypertension JAMA 1973; 225: 512-513.
- 27.- Korobkin M, Perloff DL, Palubinskas AJ, Renal arteriography in the evaluation of unexplained hypertension and adolescents, J Pediatr 1976; 88: 388-393.
- 28.- Mota HF, Alcalá CO, Scovino GR, Velásquez JL, Gordillo - PG. Hipoplasia renal segmentaria: "Riñón pequeño" e Hipertensión arterial maligna Bol Med Hosp Inf Mex 1976; 33: 763 775.
- 29.- Poutasse EF, Stecker JF, Ladaga LE, Sperber EE, Malignant Hypertension in children secondary to chronic pyelonephritis. Laboratory and radiologic indications for partial or nephrectomy J Urol 1977; 119: 264-267.
- 30.- Chew QT, Seif MN, Hyuck Woo B. Small renal pelvic carcinomas Value Of epinephrine magnification angiography. The J Urol 1978; 120: 243-246.

- 31.- Raymund R, Townsend, Dipette DJ, Evaluation of elevated -
blood pressure. Clin in Lab Med 1993; 13; 287 - 302.
- 32.- Mota HF, Feiman R, Gordillo PG, Predictive value of frac-
tional excretion of filtered sodium for hypertension in a cute
post-streptococcal glomerulonephritis. J Pediatr 1984; 104: --
- 560-563.
- 33.- Toiber GD, Zaltzman GS, Uso de antihipertensivos en hiper-
tensión arterial de origen renovascular. Criterior pediátricos
INP. 1989; 5-15:57-59.
- 34.- Kaplan NM. Management of Hipertension. Disease-a-Month -
1992. Nov 771-818.
- 35.- Ram CVS. Management or Hypertensive emergencies: Chan-
ging therapeutic options. Am Heart J 1991; 122: 356-363.
- 36.- Gifford RW. Management of hypertensive crisis. JAMA 1991;
266: 829-835.
- 37.- Espino VJ. Antihipertensivos en padecimientos cardiovascula-
res. Criterios pediátricos INP. 1989. 13 y 14: 49-52.
- 38.- Siegler RL, Brewer ED. Clinical and laboratory observation
Effect of sublingual or oral nifedipine in the treatment of -
hypertension J Pediatr 1988; 112: 811-813.

39. - Rocchini Albert P. Childhood Hypertension. *Pediatr clin North Am* 1993;40: 1.