

16. HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN NIÑOS HOSPITALIZADOS: EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA Y TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.

Autores: ¹Verónica D. Martínez Rivera, ¹Francisco A. Nieto Vega, ¹Begoña Rodríguez Azor.

¹Facultativo Especialista de Área. Sección de Nefrología Pediátrica. UGC Pediatría. Hospital Regional Universitario de Málaga. Hospital Materno-Infantil.

Contenidos del capítulo

- 1.- Introducción
- 2.- Conceptos
- 3.- Métodos de medida
- 4.- Etiología
- 5.- Enfoque diagnóstico
 - 5.1.- Pruebas complementarias de primer nivel
 - 5.2.- Pruebas complementarias de segundo nivel
- 6.- Búsqueda de lesión de órgano diana
 - 6.1.- Corazón
 - 6.2.- <u>Riñón</u>
 - 6.3.- Sistema Nervioso Central
 - 6.4.- Afectación Ocular
- 7.- Aproximación terapéutica
- 8.- Tratamiento farmacológico
 - 8.1.- <u>Fármacos antihipertensivos parenterales</u>
 - 8.2.- Fármacos antihipertensivos orales de acción rápida
 - 8.3.- Fármacos antihipertensivos orales de acción prolongada
- 9.- Tratamiento de causas secundarias específicas
- 10.- Resumen
- 11.- Bibliografía



1. INTRODUCIÓN

La hipertensión arterial (HTA) es una entidad que ocurre con relativa frecuencia en niños y adolescentes hospitalizados, aunque raramente resulta en una emergencia hipertensiva, con la morbimortalidad que ello conlleva.

La prevalencia de HTA es de 1-5%, siendo mayor en varones. Esta cifra se ha incrementado con el tiempo, debido principalmente al aumento de sobrepeso/obesidad en la población pediátrica, que provoca un incremento de HTA sobre todo en adolescentes (con cifras de hasta 27-47%).

La presencia de HTA en niños constituye el principal factor predictivo para el riesgo de desarrollar HTA en la época adulta, siendo este riesgo mayor en varones. Asimismo, es un factor predictor del riesgo cardiovascular (y de enfermedad renal terminal en varones de mediana edad).

En la actualidad existen dos guías básicas para el diagnóstico y manejo del paciente pediátrico con HTA, la guía europea publicada en 2016 y la guía americana publicada en 2017. Realizaremos la revisión de este capítulo centrándonos principalmente en la guía europea.

2. CONCEPTOS

La HTA se define como el aumento de tensión arterial sistólica (TAS) y/o diastólica (TAD) ≥ percentil 95 para edad, sexo y talla, comprobado en al menos tres ocasiones separadas en el tiempo.

La <u>tensión arterial normal-alta</u> (previamente llamada prehipertensión) se define como TAS y/o TAD \geq percentil 90 y < percentil 95 para edad, sexo y talla.

Se habla de <u>HTA estadio 1</u> cuando los valores de TAS y/o TAD se encuentran \geq percentil 95 al percentil 99 + 5mmHg. La <u>HTA estadio 2</u> ocurre cuando la TAS y/o TAD presentan cifras > percentil 99 + 5mmHg.

En el caso de pacientes ≥ 16 años, los puntos de corte para definir los conceptos anteriores son aquellos utilizados en población adulta, definiéndose la TA normal-alta como aquella con valores de 130-139/85-89mmHg e HTA cuando se presentan cifras ≥ 140/90mmHg (tabla 1, tabla 2 y tabla 3).

La <u>hipertensión sistólica aislada</u> se define como la TAS ≥ percentil 95 para edad, sexo y talla, con valores normales de TAD (< percentil 90). A partir de los 16 años, serían cifras de TAS ≥140mmHg con TAD <90mmHg. Su significado clínico está aún en debate.

La <u>HTA de bata blanca</u> es aquella en la que el paciente presenta cifras elevadas de TA en medio hospitalario/consulta, siendo normal fuera de éste. Ocurre en 1-44%.

La <u>HTA enmascarada</u> se define por la presencia de valores normales de TA en medio hospitalario/consulta, con valores elevados fuera de éste. Se da en un 10%.

Se desconoce si la HTA de bata blanca es un fenómeno inocuo o puede suponer el preludio de HTA posteriormente. Con respecto a la HTA enmascarada, se ha asociado con riesgo de progresión a HTA en jóvenes (siendo éste mayor en varones), precisando seguimiento a largo plazo. Ambas entidades se han relacionado con un mayor índice de masa del ventrículo izquierdo.

La <u>crisis hipertensiva</u> se define como un aumento brusco de TA acompañado o no de sintomatología clínica. No existe consenso para establecer los puntos de corte para definirla, algunos autores proponen cifras de TA >20% del límite de HTA estadio 2 (en adultos >180/120mmHg). Hablamos de <u>emergencia hipertensiva</u> cuando este aumento brusco de TA va acompañado de sintomatología clínica grave con afectación de órganos diana (corazón, riñón, afectación ocular, SNC) y de <u>urgencia hipertensiva</u> cuando no se acompaña de afectación de órganos diana. Es fundamental el reconocimiento y tratamiento precoz de esta entidad, ya que puede suponer una situación de amenaza vital.

La <u>HTA maligna</u> clásicamente se definía como un aumento brusco de TA con retinopatía grado III o IV en el fondo de ojo. Actualmente se considera como un aumento brusco de TA asociado a afectación de al menos tres órganos diana o, incluso, la presencia de anemia hemolítica microangiopática. La prevalencia ha disminuido actualmente pero constituye una condición de riesgo vital e importante morbimortalidad.

Por último, se habla de <u>HTA resistente</u> cuando las cifras de TA se mantienen elevadas, a pesar de tres fármacos antihipertensivos a dosis correcta, siendo uno de ellos un diurético. Implica un alto riesgo cardiovascular y renal, y requiere de una actuación precoz.

3. MÉTODOS DE MEDIDA.

Para un correcto diagnóstico de HTA es fundamental asegurar que la medida de TA se realice de forma adecuada.

Como se ha comentado anteriormente, para definir el concepto de HTA se requiere la presencia de cifras de TAS y/o TAD > percentil 95 para edad, sexo y talla, tomada en al menos tres ocasiones separadas en el tiempo.

Mediante el <u>método auscultatorio</u>, se miden directamente las cifras de TA a través de los ruidos de Korotkoff (K1 para TAS; K5 para TAD). Las tablas de TA ajustadas por edad, sexo y talla están realizadas con el método auscultatorio. El método oscilométrico puede sobreestimar estas cifras.

El <u>método oscilométrico</u> debe realizarse con un aparato de medida que haya sido validado por la Sociedad Británica de Hipertensión, la Asociación Americana para el Avance de la Instrumentación Médica o el Protocolo Internacional de la Sociedad Europea de Hipertensión (puede consultarse en www.dableducational.org). Mediante este método, se

mide la TA media desde el punto de máxima oscilación; las cifras de TAS y TAD son medidas de forma indirecta mediante un método logarítmico.

Para una correcta medida de la TA en medio hospitalario, deben tenerse en cuenta los siguientes requisitos:

- El paciente debe permanecer sentado o relajado 3-5 minutos antes de la toma de TA.
- El paciente permanecerá sentado con la espalda recta y los pies apoyados en el suelo (en neonatos y lactantes se realizará en decúbito). El brazo debe colocarse apoyado a la altura del corazón.
- Tanto el observador como el paciente, no deben hablar durante la toma de TA.
- Debe usarse un manguito adecuado: la anchura debe ser el 40% de la circunferencia del brazo (en el punto medio entre el acromion y el olecranon) y la longitud debe cubrir el 80-100% de la circunferencia del brazo.
- Debe tomarse la TA en 3 ocasiones, con intervalos de 3 minutos, y anotar el valor medio de las 2 últimas.
- El método auscultatorio es el recomendado.
- Si se usa el método oscilométrico, el aparato debe estar validado. Las cifras elevadas de TA obtenidas por método oscilométrico, deben ser confirmadas mediante el método auscultatorio.
- En niños a partir de los 3 años, debe tomarse la TA cuando acudan al médico. En niños menores a 3 años, se realizará en determinadas circunstancias: neonatos que requieran cuidados intensivos, cardiopatías congénitas, enfermedad renal, tratamiento con fármacos que aumenten la TA, hipertensión intracraneal.
- Se debe medir la TA en ambos brazos en la primera determinación para detectar posibles diferencias; se tomará como referencia el brazo con el valor más elevado.

Monitorización Ambulatoria de Presión Arterial (MAPA): constituye un método de medida cada vez más usado y de gran utilidad para el estudio de la hipertensión arterial y del patrón dipper (descenso fisiológico nocturno de la TA >10%). Consiste en colocar un aparato para toma de la TA durante 24 horas mientras el paciente realiza su actividad habitual. Los valores obtenidos tienen una mejor correlación con la presencia de daño en órganos diana y mayor reproducibilidad que los valores obtenidos en medio hospitalario/consulta.

Para su correcta interpretación, se requiere de personal con experiencia. Además existen tablas específicas para su lectura que se pueden consultar en la guía europea 2016.

Monitorización invasiva de la TA: constituye el gold estándar, si bien no es factible de forma habitual. Su uso debería valorarse especialmente en caso de precisar ingreso en Cuidados Intensivos.

4. ETIOLOGÍA

Aunque la mayoría de los casos de HTA en la edad infantil, se deben a una patología subyacente, es decir, <u>HTA secundaria</u>, nos encontramos con que cada vez es más frecuente la <u>HTA primaria o esencial</u>, aquella en la que no encontramos una causa que la justifique, sobre todo en a partir de los 10 años de edad, antecedentes personales de sobrepeso o historia familiar de hipertensión (<u>tabla 4</u>).

Entre las principales causas de <u>HTA secundaria</u> se pueden distinguir las siguientes:

- Enfermedad parenquimatosa renal y/o renovascular: representa la causa más frecuente de HTA secundaria, (34-79%), siendo un porcentaje menor el correspondiente a la enfermedad vascular renal (12-13%). Sospechar especialmente en HTA de difícil manejo y menores de 6 años.
- Coartación de aorta: Se caracteriza por una diferencia de ≥20 mmHg entre TA
 de miembro superior e inferior. La HTA puede persistir tras la cirugía, en
 relación o no con recoartación, por lo que se requiere seguimiento a largo plazo.
- <u>Trastornos endocrinos</u>: Representan un porcentaje pequeño de casos (0,05-6%), pero es importante pensar en este grupo de cara al tratamiento. Algunos de estos cuadros están englobados en el grupo de <u>HTA de origen monogénico</u>, entre los que destacan:
 - O Hiperaldosteronismo remediable con glucocorticoides
 - Síndrome de exceso aparente de mineralocorticoides
 - O Hipersensibilidad al receptor de mineralocorticoides
 - Síndrome de Liddle
 - Síndrome de Gordon o pseudohipoaldosteronismo tipo II
 - Hiperplasia suprarrenal congénita.

Se deben sospechar estas patologías ante: alteraciones del potasio (hipopotasemia), actividad de renina plasmática disminuida, cociente renina/aldosterona aumentado (>10, valorable una vez normalizado potasio y sin interferencia de fármacos que alteran el eje renina-angiotensina-aldosterona o cifras de potasio, como por ejemplo IECAS, diuréticos como furosemida...), trastorno del equilibrio ácido-base, antecedentes familiares de HTA de aparición en edades tempranas y difícil control.



 HTA secundaria a fármacos: en la tabla 5 aparecen recogidos algunos fármacos que pueden ser causantes de HTA.

5. ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Una vez confirmada la existencia de HTA, es preciso realizar una correcta anamnesis, y exploración física (tabla 5 y tabla 6), así como solicitar una serie de pruebas complementarias con el objetivo de identificar con todo ello:

- Una posible causa de HTA secundaria.
- Coexistencia de factores de comorbilidad asociados.
- Afectación de órganos diana (riñón, corazón, SNC, afectación ocular).

En cuanto a las pruebas complementarias, hay que diferenciar entre pruebas de primer nivel, que se realizarán a todos los pacientes con diagnóstico confirmado de HTA, y pruebas de segundo nivel, dirigidas a patologías específicas que se sospechen.

5. 1. Pruebas complementarias de primer nivel:

- Analítica sanguínea, en la que se incluya:
 - Hemograma.
 - Bioquímica: urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, calcio, ácido úrico, glucemia, lípidos, albúmina, equilibrio ácido-base.
- Análisis de orina (muestra aislada):
 - o Sistemático y sedimento de orina.
 - o Bioquímica: microalbuminuria, proteinuria, creatinina, sodio y potasio.
- <u>Ecografía renal</u> (con Doppler si sospecha de etiología renovascular).
- Valoración cardiológica: ECG (de inicio, no es preciso su realización de rutina)
 y ecocardiografía.

5. 2 . Pruebas complementarias de segundo nivel:

- Estudio endocrinológico: Perfil tiroideo, ACTH, cortisol sérico y en orina de 24 horas, actividad de renina plasmática, aldosterona, metabolitos intermediarios suprarrenales (Deoxicorticosterona, corticosterona, 18hidroxicorticosterona, 18-hidroxideoxicorticosterona y 11-deoxicortisol).
- Catecolaminas en sangre y orina (Feocromocitoma, tumores productores de catecolaminas).
- AngioTAC, angioRMN renal y/o angiografía renal (HTA origen renovascular).
- Estudios genéticos.



6. BÚSQUEDA DE LESIÓN DE ÓRGANO DIANA

En el momento en que se establece el diagnóstico, es obligado descartar la existencia de **lesión de órganos diana**, tanto en situación de crisis hipertensiva como para evaluar la repercusión a largo plazo sobre dichos órganos.

A continuación, vamos a analizar de forma breve cada uno de los órganos implicados:

6. 1. Corazón:

La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) aparece como consecuencia de cifras de TA elevadas de forma mantenida. Las dos pruebas fundamentales de las que se dispone para su despistaje son:

- El <u>electrocardiograma</u> (ECG) permite identificar de forma indirecta signos de sobrecarga ventricular, trastornos del ritmo y dilatación de cavidades.
- La <u>ecocardiografía</u> es la herramienta fundamental para valoración de la existencia de HVI, y permite establecer una gradación con valor pronóstico en relación al riesgo cardiovascular.

Se sabe que los parámetros de mayor utilidad son la medida de la masa ventricular izquierda, el grosor de la pared del ventrículo izquierdo (VI), la relación entre ambos parámetros y la determinación de la fracción de eyección (FE).

En relación al <u>engrosamiento de la capa íntima de la arteria carótida</u>, hacen falta más estudios a largo plazo para evaluar sus implicaciones pronósticas, por lo que de entrada no se encuentra dentro de los estudios realizados de rutina.

6. 2 **Riñón**

La evaluación de la afectación renal como órgano diana en pacientes con HTA se centra en valorar la existencia de microalbuminuria (MAB) o proteinuria, en una muestra aislada en primera orina de la mañana:

- MAB en orina aislada: cociente MAB/ creatinina en orina 30-300 mg/g.
- Proteinuria en orina aislada: cociente proteína/creatinina en orina >300 mg/g
 (en el caso de su determinación en una orina de 24h, la proteinuria se definiría
 como aquella superior a 200mg/m²/día).

6. 3 Sistema Nervioso Central (SNC)

La HTA conlleva a la aparición de cambios ateroscleróticos, tanto en los vasos cerebrales de pequeño calibre como de gran calibre, además se produce una disminución de la autorregulación del flujo cerebral. Todos estos cambios van a producir lesiones a nivel cerebral que podemos clasificar en dos grupos:

- Lesiones agudas: infarto cerebral en territorios irrigados por ramas arteriales principales, hemorragia parenquimatosa y encefalopatía hipertensiva.
- Lesiones crónicas secundarias a microangiopatía: infartos lacunares, afectación progresiva de la sustancia blanca.

Ante la aparición de clínica neurológica (cefalea, alteraciones visuales, focalidad, alteración del nivel de consciencia, convulsiones...) estaría indicado la realización de una prueba de imagen (TC o RM, siendo ésta última más sensible para identificar pequeños focos hemorrágicos o microinfartos silentes, lesión en sustancia blanca, y signos de encefalopatía posterior reversible/PRES), valorando además la realización de un electroencefalograma.

6. 4 Afectación Ocular

La retinopatía hipertensiva puede ser consecuencia de ascensos bruscos y graves de TA, o estar en relación con HTA mantenida en el tiempo. Según la clasificación de Keith, Wagener y Barke, se establecen 4 grados, siendo los grados III y IV los que asocian una mayor mortalidad. Los grados I y grado II corresponden a un estadio inicial de la enfermedad, con valor pronóstico controvertido. No existe un tratamiento específico, el objetivo es un correcto control de las cifras de TA.

7. APROXIMACIÓN TERAPÉUTICA

La decisión de inicio de tratamiento antihipertensivo en el paciente hospitalizado debe evaluarse tomando en conjunto al paciente, sopesando la presencia o ausencia de lesión de órgano diana, si existe una posible causa secundaria a tratar, y el potencial riesgo cardiovascular a largo plazo del niño (valorar otras comorbilidades como la diabetes mellitus, enfermedad renal, hiperlipemia, antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular, etc.). En la figura 1 se propone un algoritmo de actuación ante la detección de cifras de tensión arterial elevada en el paciente pediátrico hospitalizado.

El objetivo del tratamiento será intentar normalizar la TA de forma gradual. En general, ante una crisis hipertensiva, la recomendación actual es bajar la tensión arterial media no más de un 25-30% en las primeras 8-12 horas, con posterior normalización progresiva en las siguientes 48-72 horas hasta llegar a cifras tensionales por debajo del p95 correspondiente a su edad, sexo y talla (p90 en caso de comorbilidades, tales como patología renal, cardiaca, diabetes mellitus, etc).



8. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Aunque el primer escalón terapéutico en el tratamiento de la hipertensión son las medidas no farmacológicas (pérdida de peso, ejercicio aeróbico, modificaciones dietéticas, etc.), no son medidas que puedan tomarse enérgicamente en el paciente hospitalizado, por lo que no serán objeto de este texto.

La elección del fármaco y vía dependerá de diferentes factores, tales como el grado de hipertensión, tipo y gravedad de los síntomas, localización del paciente dentro del hospital y tolerancia oral. A modo de pautas generales, podemos decir que:

- <u>Crisis hipertensiva</u>: es recomendable el uso de fármacos que tengan un pico de acción rápido y vida media corta, que permitan una más rápida titulación de la dosis óptima. En la <u>figura 2</u> se propone un algoritmo de manejo en caso de crisis hipertensiva.
 - <u>Emergencia hipertensiva</u>: se recomienda utilizar la vía intravenosa, preferiblemente en perfusión continua (labetalol, nitroprusiato, nicardipino), en una unidad de cuidados intensivos. Si el paciente se encuentra en un lugar donde el uso de antihipertensivos en perfusión continua no se hace de forma rutinaria (p. e., planta de hospitalización), se puede iniciar tratamiento con bolos intravenosos de hidralazina o labetalol, con monitorización frecuente de la tensión arterial, hasta su traslado a una unidad de cuidados intensivos.
 - O <u>Urgencia hipertensiva</u>: en este caso, se pueden usarse fármacos por vía oral (captopril, clonidina, minoxidil). En caso de intolerancia oral, se puede recurrir a bolos intravenosos de hidralazina o labetalol.
- Hipertensión subaguda/crónica: es recomendable el uso de fármacos con vida media larga y pico de acción más prolongado (amlodipino, enalapril, hidroclorotiazida), de cara a una más fácil posología.

Aunque la elección de un fármaco u otro también dependerá del mecanismo responsable de la hipertensión arterial, también se deberá tener en cuenta el riesgo de posibles efectos adversos, la presencia de contraindicaciones, o las características personales de cada niño. En general, se iniciará el tratamiento a la mínima dosis, y se irá titulando la misma hasta alcanzar dosis máxima o aparición de efectos adversos, valorando entonces la introducción de un segundo fármaco.



8. 1 Fármacos Antihipertensivos Parenterales (<u>Tabla 7</u>)

El <u>nitroprusiato sódico</u> es un vasodilatador arteriolar y venular directo, ejerciendo su efecto al convertirse en óxido nítrico, con potente efecto vasodilatador. Tras su administración intravenosa tiene un pico de acción a los 1-2 minutos, con una vida media plasmática inferior a 10 minutos. El principal problema de este fármaco es el riesgo de intoxicación por cianuros, siendo el riesgo de intoxicación mayor en tratamientos prolongados (superiores a 48-72 horas) o en pacientes con alteración de la función renal. Esta intoxicación podría prevenirse o tratarse con el uso de tiosulfato sódico. Además, tiende a generar taquifilaxia en tratamientos prolongados. Por estos motivos, este fármaco se encuentra actualmente en desuso.

El <u>labetalol</u> es un bloqueante α_1 y β , provocando su efecto vasodilatador por acción α_1 , y evitando la taquicardia refleja por acción β . Tiene también una acción rápida, con un inicio a los 2-5 minutos de la administración intravenosa, un pico a los 5-15 minutos, y una duración de 2-4 horas. Entre los efectos adversos relacionados con este fármaco, destacan el riesgo de hiperpotasemia, hipoglucemia y broncoespasmo (en pacientes asmáticos).

La <u>hidralazina</u> es un vasodilatador directo que interfiere en el metabolismo del calcio intracelular de las fibras musculares lisas del vaso sanguíneo. Dado que no tiene efecto inotropo negativo, con frecuencia produce taquicardia refleja que, en última instancia, puede acabar contrarrestando su efecto antihipertensivo. Su pico de acción ocurre a los 10-80 minutos de su administración, y tiene una duración de unas 2-4 horas. A destacar que puede administrarse por vía intravenosa o intramuscular, permitiendo administrar un bolo inicial en pacientes en los que aún no se disponga de vía intravenosa.

El <u>nicardipino</u> es un bloqueante de canales de calcio dihidropiridínico con alta selectividad vascular, y con un fuerte efecto vasodilatador cerebral y coronario. Tiene un efecto de acción rápido, en menos de 1 minuto, y una duración de unas 3 horas. Dado que conserva un cierto efecto sobre la fibra cardíaca, produce menos taquicardia refleja.

8. 2 Fármacos Antihipertensivos Orales de Acción Rápida (Tabla 8)

El <u>captopril</u> es un inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) con efecto inhibidor de la degradación de la bradiquinina, con un potente efecto vasodilatador. Su pico de acción se produce tras 10-20 minutos de su administración, y tiene una vida media de unas 2 horas. Son frecuentes como efectos adversos la tos, cefalea, mareos y astenia, siendo más graves la hiperpotasemia, riesgo de daño renal agudo, angioedema y toxicidad fetal. Estaría contraindicado en caso de embarazo, antecedentes de angioedema

con la toma de otros IECA, y en casos de estenosis de arteria renal bilateral o sobre riñón único.

La <u>clonidina</u> es un agonista α2 central que actúa disminuyendo el tono simpático, con lo que disminuye tanto resistencias vasculares como frecuencia cardiaca. Tiene un inicio de acción a los 15-30 minutos, con una vida media de 6-8 horas. A destacar entre sus efectos adversos la sequedad de boca y somnolencia. Especialmente indicado en casos de síntomas catecolaminérgicos, retirada de sedación, hipertensión arterial de origen neurológico, o traumatismo craneal.

El <u>minoxidil</u> es un vasodilatador que actúa directamente sobre la fibra muscular lisa de las arteriolas precapilares, disminuyendo las resistencias vasculares periféricas. Tiene un pico de acción sobre los 60 minutos de su administración, con una vida media de 4 horas. Suele tener escasos efectos secundarios a corto plazo aparte de la hipotensión, siendo éstos más llamativos en tratamientos crónicos a largo plazo: retención hidrosalina y riesgo de derrame pericárdico, e hirsutismo.

8. 3 Fármacos Antihipertensivos Orales de Acción Prolongada

Una vez alcanzada la tensión arterial objetivo, si se estima que el paciente va a precisar tratamiento antihipertensivo a largo plazo, es recomendable sustituir el tratamiento con fármacos de acción prolongada, por su más fácil posología. En la tabla 9 vienen recogidas las dosis y características de algunos de los antihipertensivos de acción prolongada más utilizados.

En cualquier caso, en aquellos pacientes en los que se decida mantener tratamiento antihipertensivo al alta, debe insistirse en la necesidad de realizar un seguimiento en una consulta de Nefrología Infantil.

9. TRATAMIENTO DE CAUSAS SECUNDARIAS DE HTA

La elección de uno u otro, como se comentaba previamente, dependerá de diferentes factores. Así, ciertos grupos farmacológicos pueden ser más recomendables, o estar contraindicados, en ciertas situaciones (tabla 10). Algunos ejemplos de distintas situaciones clínicas son:

- Glomerulonefritis aguda: En este caso, la etiología se relaciona con la retención hidrosalina, por lo que es recomendable asociar al tratamiento diuréticos de asa, como la furosemida.
- <u>Tumores neuroendocrinos</u> (feocromocitoma, etc.): Aunque en última instancia el tratamiento es quirúrgico, se debe iniciar un tratamiento antihipertensivo

previo a la cirugía y mantenerlo tras la misma. En primer lugar, debe realizarse un bloqueo α (fenoxibenzamina, fentolamina, doxazosina), seguido de bloqueo β , (labetalol), para evitar taquicardia refleja. Nunca debe iniciarse un β -bloqueante previo al bloqueo α , dado que esto podría provocar insuficiencia cardiaca congestiva y edema agudo de pulmón.

- Enfermedad renal crónica: Especialmente en estadios iniciales, es recomendable el inicio de tratamiento con bloqueantes del eje renina-angiotensina-aldosterona (IECAs o ARAII), dado su efecto antiproteinúrico y nefroprotector a largo plazo. Sin embargo, en estadios avanzados con filtrado glomerular <30 ml/min/1,73 m², se deben manejar con precaución e incluso valorar su suspensión, por el mayor riesgo de hiperpotasemia y empeoramiento de la función renal.
- <u>Diabetes y obesidad</u>: En estos casos también es recomendable el inicio de tratamiento con IECAs o ARAII, por su efecto antiproteinúrico y nefroprotector a largo plazo.
- Tratamiento con anticalcineurínicos: En pacientes que tomen este grupo de fármacos (portadores de trasplante de órgano sólido o médula ósea, afectos de enfermedades autoinmunes, etc.), son de elección el uso de calcioantagonistas, ya que su mecanismo de acción contrarresta la vasoconstricción renal producida por anticalcineurínicos, disminuyendo así su nefrotoxicidad.
- <u>Tratamiento con corticoides</u>: Dado que la hipertensión por corticoides está en gran parte mediada por la retención hidrosalina causada por su efecto mineralocorticoide, y por su estímulo del eje renina-angiotensina-aldosterona, son de elección el uso de diuréticos (especialmente tiazídicos), IECAs/ARAII y calcioantagonistas para su tratamiento.

10. **RESUMEN**:

- La HTA constituye una patología de creciente prevalencia, que requiere de un diagnóstico precoz por la morbimortalidad que puede conllevar.
- Es fundamental su medida de forma correcta, siendo necesario confirmar siempre un valor elevado con el método auscultatorio.
- Existen datos que pueden apoyar la existencia de una causa secundaria de HTA, como son la edad del paciente (mayor probabilidad a menor edad), la presencia de cifras de TA muy elevadas y de difícil manejo, y la HTA de predominio diastólico.
- La búsqueda de afectación de órgano diana debe incluirse como parte de una valoración completa en el paciente con HTA, siendo la urgencia de dicho estudio dependiente de la asociación o no de clínica grave.

- La decisión de inicio de tratamiento farmacológico para la HTA no debe basarse únicamente en las cifras absolutas, sino que debe evaluarse considerando en conjunto al paciente, sopesando la presencia o ausencia de lesión de órgano diana, si existe una posible causa secundaria a tratar, y el potencial riesgo cardiovascular a largo plazo del niño.
- Aunque en general se puede iniciar tratamiento con cualquier fármaco antihipertensivo, existen diferentes marcos clínicos en los que ciertos agentes pueden ser más recomendables o estar contraindicados.



Tabla 1. Clasificación de la hipertensión en niños y adolescentes.

CATEGORÍA	0-15 años	≥16 años
	Percentil TAS y/o TAD	Percentil TAS y/o TAD (mmHg
Normal	<p90< td=""><td><130/85</td></p90<>	<130/85
Normal-alta	≥p90 y <p95< td=""><td>130-139/85-89</td></p95<>	130-139/85-89
Hipertensión	≥p95	≥140/90
Hipertensión arterial estadio 1	p95-p99 + 5mmHG	140-159/90-99
Hipertensión arterial estadio 2	>p99 + 5mmHg	160-179/100-109
Hipertensión sistólica aislada	TAS ≥p95 y TAD <p90< td=""><td>≥140/<90</td></p90<>	≥140/<90

Leyenda: TAS: tensión arterial sistólica; TAD: tensión arterial diastólica; p: percentil.

Tabla 2. Percentil de TA para varones según edad y percentil de talla.

			SBP (mmHg) percentile of height						DBP (mmHg) percentile of height						
Age (years)	BP percentile	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
1	90th	94	95	97	99	100	102	103	49	50	51	52	53	53	54
	95th	98	99	101	103	104	106	106	54	54	55	56	57	58	58
	99th	105	106	108	110	112	113	114	61	62	63	64	65	66	66
2	90th	97	99	100	102	104	105	106	54	55	56	57	58	58	59
	95th	101	102	104	106	108	109	110	59	59	60	61	62	63	63
	99th	109	110	111	113	115	117	117	66	67	68	69	70	71	71
3	90th	100	101	103	105	107	108	109	59	59	60	61	62	63	63
	95th	104	105	107	109	110	112	113	63	63	64	65	66	67	67
	99th	111	112	114	116	118	119	120	71	71	72	73	74	75	75
4	90th	102	103	105	107	109	110	111	62	63	64	65	66	66	67
	95th	106	107	109	111	112	114	115	66	67	68	69	70	71	71
	99th	113	114	116	118	120	121	122	74	75	76	77	78	78	79
5	90th	104	105	106	108	110	111	112	65	66	67	68	69	69	70
	95th	108	109	110	112	114	115	116	69	70	71	72	73	74	74
	99th	115	116	118	120	121	123	123	77	78	79	80	81	81	82
6	90th	105	106	108	110	111	113	113	68	68	69	70	71	72_	72
	95th	109	110	112	114	115	117	117	72	72	73	74	75	76	76
7	99th	116	117	119	121	123	124	125	80	80	81	82	83	84	84
7	90th	106	107	109	111	113	114	115	70	70	71	72	73	74	74
	95th	110	111	113	115	117	118	119	74	74	75	76	77	78	78
	99th	117	118	120	122	124	125	126	82	82	83	84	85	86	86
8	90th 95th	107	109	110	112	114	115	116	71 75	72 76	72 77	73 78	74 79	75 79	76 80
	99th	119	120	122	123	125	127	127	83	84	85	86	87	87	88
9	90th	109	110	112	114	115	117	118	72	73	74	75	76	76	77
9	95th	113	114	116	118	119	121	121	76	77	78	79	80	81	81
	99th	120	121	123	125	127	128	129	84	85	86	87	88	88	89
10	90th	111	112	114	115	117	119	119	73	73	74	75	76	77	78
10	95th	115	116	117	119	121	122	123	77	78	79	80	81	81	82
	99th	122	123	125	127	128	130	130	85	86	86	88	88	89	90
11	90th	113	114	115	117	119	120	121	74	74	75	76	77	78	78
	95th	117	118	119	121	123	124	125	78	78	79	80	81	82	82
	99th	124	125	127	129	130	132	132	86	86	87	88	89	90	90
12	90th	115	116	118	120	121	123	123	74	75	75	76	77	78	79
	95th	119	120	122	123	125	127	127	78	79	80	81	82	82	83
	99th	126	127	129	131	133	134	135	86	87	88	89	90	90	91
13	90th	117	118	120	122	124	125	126	75	75	76	77	78	79	79
	95th	121	122	124	126	128	129	130	79	79	80	81	82	83	83
	99th	128	130	131	133	135	136	137	87	87	88	89	90	91	91
14	90th	120	121	123	125	126	128	128	75	76	77	78	79	79	80
	95th	124	125	127	128	130	132	132	80	80	81	82	83	84	84
	99th	131	132	134	136	138	139	140	87	88	89	90	91	92	92
15	90th	122	124	125	127	129	130	131	76	77	78	79	80	80	81
	95th	126	127	129	131	133	134	135	81	81	82	83	84	85	85
	99th	134	135	136	138	140	142	142	88	89	90	91	92	93	93
16	90th	125	126	128	130	131	133	134	78	78	79	80	81	82	82
	95th	129	130	132	134	135	137	137	82	83	83	84	85	86	87
	99th	136	137	139	141	143	144	145	90	90	91	92	93	94	94
17	90th	127	128	130	132	134	135	136	80	80	81	82	83	84	84
	95th	131	132	134	136	138	139	140	84	85	86	87	87	88	89
	99th	139	140	141	143	145	146	147	92	93	93	94	95	96	97

Modificado de Task Force on High Blood Pressure on Children and Adolescents. Leyenda: BP: blood pressure; SBP: systolic blood pressure; DBP: diastolic blood pressure. La parte enmarcada corresponde a los valores de referencia para niños ≥16 años, para los cuales se recomienda usar los valores de referencia para adultos.



Tabla 3. Percentil de TA para mujeres según edad y percentil de talla.

			SBP (mmHg) percentile of height		DBP (mmHg) percen					entile of height					
Age (years)	BP percentile	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
1	90th	97	97	98	100	101	102	103	52	53	53	54	55	55	56
	95th	100	101	102	104	105	106	107	56	57	57	58	59	59	60
	99th	108	108	109	111	112	113	114	64	64	65	65	66	67	67
2	90th	98	99	100	101	103	104	105	57	58	58	59	60	61	61
	95th	102	103	104	105	107	108	109	61	62	62	63	64	65	65
	99th	109	110	111	112	114	115	116	69	69	70	70	71	72	72
3	90th	100	100	102	103	104	106	106	61	62	62	63	64	64	65
	95th	104	104	105	107	108	109	110	65	66	66	67	68	68	69
	99th	111	111	113	114	115	116	117	73	73	74	74	75	76	76
4	90th	101	102	103	104	106	107	108	64	64	65	66	67	67	68
	95th	105	106	107	108	110	111	112	68	68	69	70	71	71	72
_	99th	112	113	114	115	117	118	119	76	76	76	77	78	79	79
5	90th	103	103	105	106	107	109	109	66	67	67	68	69	69	70
	95th	107	107	108	110	111	112	113	70	71	71	72	73	73	74
	99th	114	114	116	117	118	120	120	78	78	79	79	80	81	81
6	90th	104	105	106	108	109	110	111	68	68	69	70	70	71	72
	95th	108	109	110	111	113	114	115	72	72	73	74	74	75	76
_	99th	115	116	117	119	120	121	122	80	80	80	81	82	83	83
7	90th	106	107	108	109	111	112	113	69	70	70	71	72	72	73
	95th	110	111	112	113	115	116	116	73	74	74	75	76	76	77
	99th	117	118	119	120	122	123	124	81	81	82	82	83	84	84
8	90th	108	109	110	111	113	114	114	71	71	71	72	73	74	74
	95th	112	112	114	115	116	118	118	75	75	75	76	77	78	78
0	99th	119	120	121	122	123	125	125	82	82	83	83	84	85	86
9	90th	110	110	112	113	114	116	116	72	72	72	73	74	75	75
	95th	114	114	115	117	118	119	120	76	76	76	77	78	79	79
10	99th	121	121	123	124	125	127	127	83	83	84	84	85	86	87
10	90th 95th	112	112	114	115	116	118	118	73	73	73	74	75 79	76 80	76 80
	99th	123	123	125	126	127	129	122	84	84	85	86	86	87	88
11	90th	114	114	116	117	118	119	120	74	74	74	75	76	77	77
11	95th	118	118	119	121	122	123	124	78	78	78	79	80	81	81
	99th	125	125	126	128	129	130	131	85	85	86	87	87	88	89
12	90th	116	116	117	119	120	121	122	75	75	75	76	77	78	78
12	95th	119	120	121	123	124	125	126	79	79	79	80	81	82	82
	99th	127	127	128	130	131	132	133	86	86	87	88	88	89	90
13	90th	117	118	119	121	122	123	124	76	76	76	77	78	79	79
	95th	121	122	123	124	126	127	128	80	80	80	81	82	83	83
	99th	128	129	130	132	133	134	135	87	87	88	89	89	90	91
14	90th	119	120	121	122	124	125	125	77	77	77	78	79	80	80
	95th	123	123	125	126	127	129	129	81	81	81	82	83	84	84
	99th	130	131	132	133	135	136	136	88	88	89	90	90	91	92
15	90th	120	121	122	123	125	126	127	78	78	78	79	80	81	81
	95th	124	125	126	127	129	130	131	82	82	82	83	84	85	85
	99th	131	132	133	134	136	137	138	89	89	90	91	91	92	93
16	90th	121	122	123	124	126	127	128	78	78	79	80	81	81	82
	95th	125	126	127	128	130	131	132	82	82	83	84	85	85	86
	99th	132	133	134	135	137	138	139	90	90	90	91	92	93	93
17	90th	122	122	123	125	126	127	128	78	79	79	80	81	81	82
	95th	125	126	127	129	130	131	132	82	83	83	84	85	85	86
	99th	133	133	134	136	137	138	139	90	90	91	91	92	93	93

Modificado de Task Force on high Blood Pressure on Children and Adolescents. Leyenda: BP: blood pressure; SBP: systolic blood pressure; DBP: diastolic blood pressure. La parte enmarcada corresponde a los valores de referencia para niñas ≥16 años, para los cuales se recomienda usar los valores de referencia para adultos.



Tabla 4. Causas más frecuentes de HTA según edad.

Recién nacido Trombosis o estenosis arteria renal Trombosis vena renal Anomalías congénitas del riñón y tracto urinario (CAKUT) Coartación de aorta Displasia broncopulmonar Ductus arterioso persistente Hemorragia intraventricular 1º año Coartación de aorta Enfermedad renovascular Enfermedad renal parenquimatosa 1-6 años Enfermedad renovascular Coartación de aorta
Anomalías congénitas del riñón y tracto urinario (CAKUT) Coartación de aorta Displasia broncopulmonar Ductus arterioso persistente Hemorragia intraventricular Coartación de aorta Enfermedad renovascular Enfermedad renal parenquimatosa Enfermedad renal parenquimatosa Enfermedad renovascular Coartación de aorta
(CAKUT) Coartación de aorta Displasia broncopulmonar Ductus arterioso persistente Hemorragia intraventricular 1º año Coartación de aorta Enfermedad renovascular Enfermedad renal parenquimatosa 1-6 años Enfermedad renovascular Coartación de aorta
Coartación de aorta Displasia broncopulmonar Ductus arterioso persistente Hemorragia intraventricular 1º año Coartación de aorta Enfermedad renovascular Enfermedad renal parenquimatosa 1-6 años Enfermedad renovascular Coartación de aorta
Displasia broncopulmonar Ductus arterioso persistente Hemorragia intraventricular 1º año Coartación de aorta Enfermedad renovascular Enfermedad renal parenquimatosa 1-6 años Enfermedad renal parenquimatosa Enfermedad renovascular Coartación de aorta
Ductus arterioso persistente Hemorragia intraventricular 1º año Coartación de aorta Enfermedad renovascular Enfermedad renal parenquimatosa 1-6 años Enfermedad renal parenquimatosa Enfermedad renovascular Coartación de aorta
Hemorragia intraventricular 1º año Coartación de aorta Enfermedad renovascular Enfermedad renal parenquimatosa 1-6 años Enfermedad renal parenquimatosa Enfermedad renovascular Coartación de aorta
1º año Coartación de aorta Enfermedad renovascular Enfermedad renal parenquimatosa 1-6 años Enfermedad renal parenquimatosa Enfermedad renovascular Coartación de aorta
Enfermedad renovascular Enfermedad renal parenquimatosa 1-6 años Enfermedad renal parenquimatosa Enfermedad renovascular Coartación de aorta
Enfermedad renal parenquimatosa 1-6 años Enfermedad renal parenquimatosa Enfermedad renovascular Coartación de aorta
1-6 años Enfermedad renal parenquimatosa Enfermedad renovascular Coartación de aorta
Enfermedad renovascular Coartación de aorta
Coartación de aorta
Causas endocrinas
Hipertensión idiopática
6-12 años Enfermedad renal parenquimatosa
Enfermedad renovascular
Hipertensión idiopática
Coartación de aorta
Causas endocrinas
latrogénicas (medicación, cirugía)
12-18 años HTA idiopática
latrogénica (medicación, cirugía)
Enfermedad renal parenquimatosa
Enfermedad renovascular
Causas endocrinas
Coartación de aorta
Drogas



Tabla 5. Anamnesis.

Antecedentes familiares

- HTA
 - DM
- Enfermedad cardiovascular y/o cerebrovascular
- Obesidad
- Dislipemia
- Síndromes hereditarios asociados a HTA (neurofibromatosis)
- Enfermedades hereditarias renales (poliquistosis renal entre otras) y/o endocrinas (feocromocitoma, hiperaldosteronismo, neoplasia endocrina múltiple tipo 2...)

Antecedentes personales

- Historia Perinatal: oligoamnios, anoxia, bajo peso al nacimiento, prematuridad, canalización de vasos umbilicales, trombosis vena o arteria renal.
- Patología de base : trastornos endocrinos, urológicos, enfermedad cardiaca o enfermedades sistémicas.
- Edad de aparición de HTA, mediciones previas de TA, tratamiento farmacológico recibido.
- Sintomatología sugestiva de HTA secundaria: perdida de peso, edemas, hematuria, poliuria, infecciones
 de orina de repetición, palpitaciones, extremidades frías, claudicación de extremidades, palidez cutánea,
 astenia, amenorrea, virilización, alteraciones cutáneas.
- Factores de riesgo asociados: sedentarismo, hábitos dietéticos, tabaquismo, alcohol, anamnesis del sueño (ronquidos, apnea, somnolencia diurna, en contexto de un síndrome de apnea obstructiva del sueño, SAOS)
- Ingesta de fármacos: Descongestionantes nasales, Cafeína (apneas en RNPT), derivados anfetamínicos (TDAH), AINEs, anticonceptivos orales, antidepresivos, corticoidesteroides, inhibidores calcineurina (Tacrolimus, ciclosporina)

Sintomatología sugestiva de afectación de órganos diana

Cefalea, epistaxis, alteraciones visuales, vértigo, parálisis facial idiopática, convulsiones, ictus, disnea, síncopes, dolor torácico, palpitaciones.



Tabla 6. Hallazgos en exploración física por aparatos y sistemas.

. Física general

Obesidad (peso, talla, IMC)

Rasgos de sindromes o enferi	medades asociadas a HTA secundaria	
E. Ocular	Cataratas	Corticoesteroides
	Proptosis	Hipertiroidismo
ORL	Hipertrofia amigdalar	SAOS
Cabeza, cuello	Cara de "duendecillo"	Sde de Williams
	Cara de "luna llena"	Sde de Cushing
	Cuello "alado"	Sde de Turner
	Bocio	Hipertiroidismo
Cardiovascular	Taquicardia, soplo	Hipertiroidismo, feocromocitoma
	Roce pericárdico	Pericarditis (LES), enfermedades del colágeno
	Pulsos miembros superiores e inferiores	Coartación de aorta, sde Aorta media
Piel	Acantosis nigricans	Hiperinsulinismo
	Hirsutismo, acné	Sde de Cushing
	Palidez, sudoración, flushing	Feocromocitoma
	Rash	LES, vasculitis
	Manchas "café con leche"	Neurofibromatosis
	Adenomas sebáceos	Esclerosis tuberosa
Abdomen	Masas abdominales	Tumor de Wilms, neuroblastoma, feocromocitoma
		Estenosis de arteria renal
	Soplo en flanco, epigastrio	Poliquistosis renal
Genitourinario	Nefromegalia y/o hepatomegalia Genitales ambiguos o signos de virilización	Hiperplasia suprarrenal congénita
Extremidades	Inflamación articular	LES
E. Neurológica	Debilidad muscular, mareo	Hiperaldosteronismo, Sde de Liddle (hipopotasemia)
	Cefalea, focalidad, hemiparesia	Accidente cerebrovascular



Tabla 7. Fármacos antihipertensivos parenterales.

	NITROPRUSIATO	LABETALOL	URAPIDILO	NICARDIPINO	HIDRALACINA
MECANISMO DE ACCIÓN	Vasodilatador directo (arteriolar y venular)	Bloqueante α1 y β	Bloqueante α1 y agonista 5HT1A	Antagonista canales calcio selectivo arterial	Vasodilatador directo arterial
DOSIS INICIAL	0,5-1 μg/kg/min	B: 0,2-1 mg/kg PC: 0,25-1 mg/kg/h	B: 0,5 mg/kg PC: 0,5 mg/kg/h	0,2-0,5 μg/kg/min	0,1-0,2 mg/kg
DOSIS MÁXIMA	10 μg/kg/min	B: 20 mg PC: 3 mg/kg/h	B: 1 mg/kg PC: 3,5 mg/kg/h	3 μg/kg/min	0,6 mg/kg o 20 mg
EFECTOS ADVERSOS	Riesgo intoxicación por cianuros	Hiperkalemia, hipoglucemia, broncoespasmo	Sedación, palpitaciones, náuseas	Taquicardia refleja	Taquicardia refleja
DATOS IMPORTANTES	Taquifilaxia Se puede tratar o prevenir intoxicación con tiosulfato	Sin taquicardia refleja Vida media superior al resto	Sin taquicardia refleja. Útil en insuficiencia renal. Evitar valvulopatía aórtica	Actividad mínima sobre miocardio	Puede darse vía IM Vida media prolongada

B: Bolo. PC: Perfusión continua.



Tabla 8. Fármacos antihipertensivos orales de acción rápida.

	Captopril	Nifedipino	Clonidina	Minoxidil
Mecanismo de acción	Inhibidor de enzima convertidora de angiotensina	Antagonista del calcio dihidropiridona	Agonista α2 central	Vasodilatador directo
Dosis inicial	0,5 mg/kg (en recién nacidos, 0,05 mg/kg)	0,25 mg/kg	1-6 μg/kg	0,1-0,2 mg/kg
Intervalo de dosis	Cada 6-8 horas	Cada 4-6 horas	Cada 6 horas	Cada 8-12 horas
Dosis máxima	6 mg/kg/día o 450 mg/día	10 mg/dosis	25 μg/kg/día o 0,9 mg/día	1 mg/kg/día o 50 mg/día
Efectos adversos	Tos, astenia, cefalea, hiperkalemia, angioedema, daño renal agudo	Cefalea, taquicardia, riesgo de caída brusca de tensión arterial	Somnolencia, sequedad de mucosas, hipertensión de rebote	Derrame pericárdico, hirsutismo

Tabla 9. Fármacos antihipertensivos de acción prolongada.

Fármaco	Dosis inicio	Dosis máxima	Intervalo	Efectos adversos
IECAs -Enalapril	0,08 mg/kg/día (máx 5 mg/día)	0,6 mg/kg/día (máx 40 mg/día)	c/12-24 h	Tos, astenia, cefalea, hiperkalemia, angioedema, daño renal agudo
ARAII -Losartan	0,7 mg/kg/día (máx 50 mg/día)	1,4 mg/kg/día (máx 100 mg/día)	c/24 h	Similar a IECAs, no dan tos ni angioedema
Calcioantagonistas -Amlodipino	0,1 mg/kg/día (máx 5 mg/día)	0,6 mg/kg/día (máx 10 mg/día)	c/24 h	Rubefacción facial, cefalea, taquicardia refleja
Diuréticos -Hidroclorotiazida	1 mg/kg/día (máx 25 mg/día)	3 mg/kg/día (máx 50 mg/día)	c/12-24 h	Fartiga muscular, calambres, deshidratación,
-Furosemida	0,5-2 mg/kg/día	6 mg/kg/día	c/12-24 h	hipopotasemia, alcalosis
Betabloqueantes -Atenolol	0,5 mg/kg/día (máx 25 mg/día)	2 mg/kg/día (máx 100 mg/día)	c/ 24 h	Hiperpotasemia, astenia, frialdad de extremidades, bradicardia,
-Labetalol	2-3 mg/kg/día	10-12 mg/kg/día (máx 1,2 g/día)	c/12 h	broncoespasmo en asmáticos.

Tabla 10. Indicaciones y contraindicaciones de los diferentes grupos de antihipertensivos.

Grupo	Recomendado en	Contraindicado en
Diuréticos ahorradores de potasio	Hiperaldosteronismo	Enfermedad renal crónica Atletas competitivos
Diuréticos tiazídicos	Enfermedad renal crónica Hipertensión por corticoides	Atletas competitivos Diabetes
Diuréticos de asa	Insuficiencia cardiaca	
Betabloqueantes	Coartación aórtica Insuficiencia cardiaca Migraña	Asma bronquial Diabetes Atletas competitivos Psoriasis
Calcioantagonistas	Postrasplante Migraña Coartación aórtica	Insuficiencia cardiaca
IECAs	Enfermedad renal crónica Diabetes mellitus Microalbuminuria Insuficiencia cardiaca Hipertensión por obesidad	Estenosis arteria renal bilateral (o unilateral en riñón único) Hiperpotasemia Embarazo
ARAII	Igual que IECAs Antecedente de tos/angioedema con IECAs	Igual que IECAs



Figura 1. Aproximación terapéutica práctica a la hipertensión arterial en el niño hospitalizado.

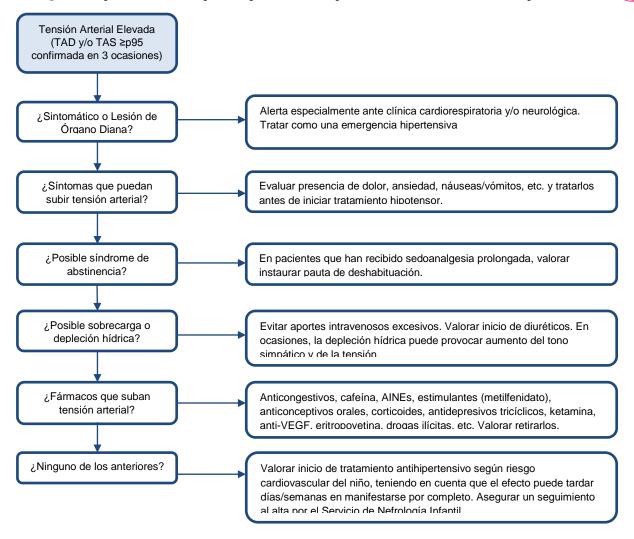
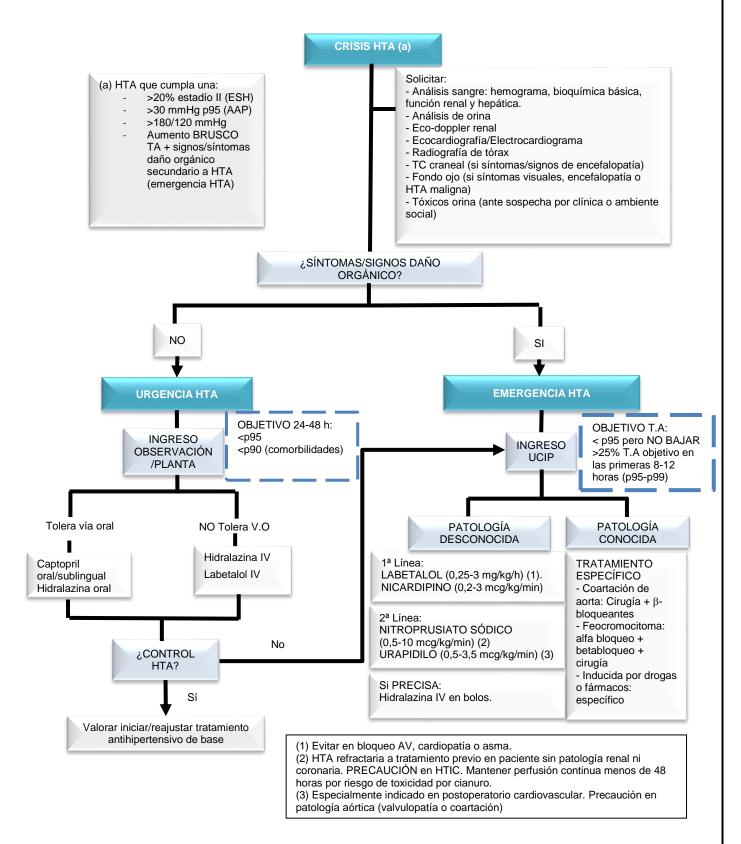




Figura 2. Algoritmo manejo crisis hipertensiva.



ESH: Protocolo de la Sociedad Europea de Hipertensión 2016. AAP: Protocolo de la Academia Americana de Pediatría 2017.



BIBLIOGRAFÍA

- 1. Lurbe E et al. 2016 European Society of Hypertension guidelines for the management of high blood pressure in children and adolescents. J Hypertens. 2016; 34(10): 1887-920.
- 2. Flynn JT et al. Clinical Practice Guideline for screening and manegement of high blood pressure in children and adolescents. Pediatrics. 2017; 140(3): 1-72.
- 3. Brady TM, Stefani-Glücksberg A, Simonetti GD. Management of high blood pressure in children: similarities and differences between US and European guidelines. Pediatr Nephrol. 2018. Disponible en: https://doi.org/10.1007/s00467-018-3946-y.
- 4. Stein DR, Ferguson MA. Evaluation and treatment of hypertensive crises in children. Integr Blood Pressure Control. 2016; 9: 49-58.
- 5. Webb TN, Shatat IF, Miyashita Y. Therapy of Acute Hypertension in Hospitalized Children and Adolescents. Curr Hypertens Rep. 2014; 16: 425-33.
- 6. Wu HP, Yang WC, Wu YK, Zhao LL, Chan CY, Fu YC. Clinical significance of blood pressure ratios in hypertensive crisis in children. Arch Dis Child 2012; 97: 200-5.
- 7. Chandar J, Zilleruelo G. Hypertensive crisis in children. Pediatr Nephrol 2012; 27:741-51.
- 8. Thomas CA. Drug Treatment of Hypertensive Crisis in Children. Pediatr Drugs 2011; 13(5): 281-290.
- 9. Flynn JT, Tullus K. Severe Hypertension in Children and Adolescents: Patophysiology and Treatment. Pediatr Nephrol 2009; 24:1101-12.
- 10. Axon RN, Turner M, Buckley R. An Update on Inpatient Hypertension Management. Curr Cardiol Rep 2015; 17:94.
- 11. Webb TN, Shatat IF, Miyashita Y. Therapy of Acute Hypertension in Hospitalized Children and Adolescents. Curr Hypertens Rep 2014; 16 (4): 425
- 12. De la Cerda Ojeda F, Herrero Hernando C. Hipertensión arterial en niños y adolescentes. Protoc diagn ter pediatr. 2014; 1:171-89.
- 13. González Cruz MA, Lendínez Ramírez MA, Bueno Fernández A. Hipertensión arterial. En: Urda AL, Núñez E, Jurado A. Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría. 2ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2017. P 1062-71.
- 14. Grosso A, Veglio F, Porta M, Grignolo FM, Wong TY. Hypertensive retinopathy revisited: some answers, more questions. Br J Ophthalmol. 2005;89(12):1646-54.
- 15. Harjassouliha A, Raiji V, Garcia Gonzalez JM. Review of hypertensive retinopathy. Dis Mon.2016;63(3): 63–69.