

Hipertensión arterial en la edad pediátrica.

Principales aspectos a considerar en la práctica clínica y ejemplificación mediante casos clínicos

Dres. Juan Carlos Gambetta ¹, Pedro Chiesa ²

Resumen

El objetivo del presente trabajo es describir los principales aspectos, teóricos y prácticos, que deben tenerse en cuenta en la práctica clínica a los efectos de realizar un adecuado manejo de situaciones en las que se presenta hipertensión arterial en la edad pediátrica. Para este fin, la primera parte del mismo se dedica a detallar la forma de toma de la presión arterial y los criterios a tener en cuenta para un adecuado diagnóstico de hipertensión arterial. Luego se describen la clínica, los exámenes paraclínicos a realizar, las diferentes etiologías y las bases del tratamiento del paciente pediátrico hipertenso. Por último se ilustran, mediante seis casos clínicos, las formas de proceder frente a diversas situaciones clínicas en las que se presenta hipertensión arterial en pediatría.

Palabras clave: HIPERTENSIÓN
PEDIATRÍA

Key words: HYPERTENSION
PEDIATRICS

1. Introducción

Las pautas para el manejo de la hipertensión arterial (HTA) en la edad pediátrica se basan en las recomendaciones del grupo de trabajo del Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos (HNI) publicadas en el año 2004⁽¹⁾ y adaptadas en el año 2006 para su uso en nuestro medio⁽²⁾. Estas recomendaciones fueron revisadas y publicadas en el año 2011^(3,4). No se consideró necesario un nuevo consenso, avalando como vigente el anterior.

El objetivo del presente trabajo es describir los principales aspectos, teóricos y prácticos, que deben tenerse en cuenta en la práctica clínica a los efectos de realizar un adecuado manejo de situaciones en las que se presenta HTA en la edad pediátrica. Se detallan aspectos generales de la HTA en pediatría, la forma adecuada de toma de la presión arterial (PA), criterios a tener en cuenta para un adecuado diagnóstico de HTA, etcétera. Se describen la clínica, los exámenes paraclínicos a realizar, las diferentes etiologías y las bases del tratamiento del paciente pediátrico hipertenso. Por último se ilustra, mediante seis casos clínicos, las formas de proceder

frente a diversas situaciones clínicas en las que se presenta HTA en pediatría.

2. Epidemiología

La prevalencia de HTA crónica en niños es de 1% a 2%, y asciende a 30% en adolescentes obesos⁽⁵⁾. La PA en la infancia es un parámetro variable con una amplia distribución de los valores, que aumenta progresivamente en relación con el crecimiento y difiere según el sexo. Consecuentemente, los valores de normalidad se tienen que considerar conjuntamente con la edad, el sexo y la talla⁽¹⁾.

La HTA esencial es la más frecuente. Considerando todas las edades, predomina en adolescentes, se asocia con obesidad, suele ser leve o grado 1, se suele presentar en un contexto de historia familiar de HTA y constituye un riesgo potencial de HTA en el adulto.

La HTA secundaria es poco frecuente (0,1%), pero su prevalencia aumenta en niños pequeños. Al respecto, en un estudio realizado en niños⁽⁵⁾ en un servicio con pacientes referidos por HTA, 77% de

1. Pediatra y Cardiólogo Pediatra. Centro Hospitalario Pereira Rossell.

2. Cardiólogo Pediatra. Hemodinamista. Centro Hospitalario Pereira Rossell.

Recibido julio 29, 2013; aceptado octubre 1, 2013.

estos eran de etiología esencial, 16% de etiología secundaria y en un 7% no se pudo aclarar la etiología. De los pacientes con HTA secundaria, 70% eran menores de 6 años (88% si consideramos a los menores de 10 años). La etiología secundaria es más frecuente en niños menores de 10 años, cuando hay HTA estadio 2, y niños o adolescentes con síntomas y/o signos clínicos que sugieran una condición sistémica asociada a HTA^(2,3); estos pacientes deberán evaluarse en forma más profunda que niños de mayor edad y con HTA en niveles leves o estadio 1.

En los últimos 20 años, los niveles de PA, la prevalencia de la HTA y la prehipertensión están en aumento. Esto se explica, al menos parcialmente, por el incremento de la tasa de obesidad. La prehipertensión progresa a HTA a un ritmo aproximado de 7% anual, y la HTA persiste en casi un tercio y un cuarto de los varones y las niñas respectivamente, en un seguimiento longitudinal de dos años⁽³⁾.

La obesidad es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de HTA. La epidemia de obesidad en niños ha contribuido a aumentar la prevalencia de la HTA. Es causa de HTA por diferentes mecanismos aún en estudio⁽⁸⁾. El hiperinsulinismo y el síndrome metabólico son parte de su etiopatogenia. La HTA en estos niños se caracteriza en las etapas iniciales por la preponderancia de HTA sistólica aislada.

La alimentación a pecho materno y suplementos con fórmulas con ácidos grasos poliinsaturados en la infancia se asocian con una menor PA durante el seguimiento. Una dieta rica en frutas, verduras, productos lácteos bajos en grasas o sin grasas, granos integrales, pescado, pollo, semillas y frutos secos, y a la vez pobre en dulces, azúcares agregados, grasas, carnes rojas (dieta estilo DASH) con bajos niveles de sodio, se asocia con menor incidencia de HTA⁽³⁾.

Niños pequeños para la edad gestacional y que reciben una alimentación rica en nutrientes que promueven un aumento rápido de peso se asociaron con mayores niveles de PA en la niñez tardía⁽³⁾.

La HTA es un factor de riesgo mayor para el desarrollo de aterosclerosis y de enfermedad cardiovascular en el adulto, iniciándose el proceso en la edad pediátrica.

3. Diagnóstico clínico

Se define PA normal cuando la PA sistólica y diastólica son inferiores al percentil (P) 90 para edad, sexo y talla. El diagnóstico entonces de HTA se realiza cuando las cifras de la PA sistólica y/o diastólica son persistentemente elevadas, por encima de valores preestablecidos en escalas percentilares, según edad, sexo y talla⁽¹⁾ (anexos 1 y 2).

La importancia del diagnóstico está dada en su identificación precoz y en la búsqueda de la etiología secundaria, lo cual posibilita un tratamiento adecuado como forma de reducir el daño en órgano blanco, evitar su acción como factor de riesgo cardiovascular e identificar a niños y adolescentes capaces de desarrollar HTA en la edad adulta.

La HTA es habitualmente asintomática en niños, por lo que el diagnóstico se realiza por la toma de la PA, la que debe realizarse de rutina a todos los niños en los controles de salud a partir de los 3 años de edad, en todo niño internado cualquiera sea su edad y en situaciones especiales⁽⁶⁾. Estas son: recién nacidos prematuros o de bajo peso, presencia de cardiopatía congénita, infección urinaria, hematuria, proteinuria, enfermedad renal o urológica, en pacientes bajo tratamiento con fármacos que aumentan la PA o portadores de enfermedades sistémicas (neurofibromatosis, esclerosis tuberosa, entre otras), hipertensión endocraneana o hiperplasia suprarrenal congénita.

Para la toma de la PA se requiere tener especial consideración en los materiales y técnica a emplear, destacándose⁽⁶⁾:

- realizar la medida con el manguito apropiado al tamaño del brazo: la longitud del mismo debe ser aproximadamente de 80% de la circunferencia del brazo, medida en la línea media entre el olécranon y el acromion, además el ancho debe ser de 40% de aquella longitud;
- efectuarla en condiciones de reposo; no luego de jugar, correr o haber pasado una situación estresante, siempre considerar el impacto de la visita médica “hipertensión túnica blanca”, se debe realizar en un ambiente sin factores irritantes, ruidos molestos, frío o calor excesivos, etcétera;
- repetir la toma de la PA por lo menos dos o tres veces en cada consulta y hacer un promedio dada su variabilidad;
- si detectamos cifras elevadas, deben realizarse dos maniobras semiológicas básicas: medida de la PA en los cuatro miembros y palpación de pulsos femorales, requisito obligatorio independientemente de la edad del paciente.

Muchas veces hay síntomas y signos orientadores de una etiología, por lo que la valoración clínica es esencial en la progresión diagnóstica y además encauzará la correcta evaluación paraclínica⁽¹⁻³⁾.

Anamnesis

De la anamnesis se deben evaluar:

- Antecedentes familiares: presencia de HTA, otros factores de riesgo cardiovascular como dislipemia, diabetes, cardiopatía isquémica, accidente vascular

lar encefálico, enfermedades renales, endocrinopatías familiares, etcétera.

- Antecedentes personales: peso al nacer y edad gestacional, cateterismo de arteria umbilical, infecciones urinarias, traumatismos, adenoidismo y apnea obstructiva del sueño, neurofibromatosis, drogas y medicamentos, suplementos nutricionales.
- Valoración antropométrica: peso, talla, índice de masa corporal. El retraso del crecimiento puede indicar una enfermedad crónica subyacente, como insuficiencia renal (IR).

Examen físico

Habitualmente el examen físico general es normal. Siendo primordial:

- La toma de la PA en los cuatro miembros (habitualmente la PA en miembros inferiores es 10 a 20 mmHg mayor que en miembros superiores). Un pulso femoral débil o ausente y un gradiente de PA significativo (mayor a 30 mmHg) a favor de miembros superiores, nos permite hacer el diagnóstico clínico de coartación de aorta.
- Evaluar los pulsos arteriales: alteraciones de los pulsos periféricos, como ser la ausencia de palpación del pulso en un miembro, en general el superior izquierdo, previamente palpable, es sugestivo de arteritis de Takayasu.
- Palidez cutáneo mucosa por anemia crónica en enfermedad renal crónica.
- En piel, la presencia de manchas café con leche por neurofibromatosis (causa de HTA por diferentes mecanismos como tumor hipersecretante de catecolaminas, tumor que comprime arteria renal o displasia de la media de la pared de arteria renal).
- Rash malar en lupus eritematoso sistémico (LES).
- Tumoración de cuello: aumento de la glándula tiroidea en pacientes con hipertiroidismo.
- La auscultación de soplo cardíaco en tórax en caso de coartación de aorta, soplo abdominal o lumbar en caso de estenosis de arteria renal.
- La palpación de masas en abdomen y fosas lumbares: tumor de Wilms, neuroblastoma, feocromocitoma, poliquistosis renal, hidronefrosis.
- Síndromes genéticos relacionados con HTA: síndrome de Williams (estenosis de arteria renal), síndrome de Turner (coartación de aorta).
- Hallazgos en genitales (virilización/ambiguo) por hiperplasia suprarrenal.
- En miembros, tumefacción/inflamación de articulaciones (LES u otras enfermedades del colágeno).

- Debilidad muscular:

- a) Pseudohiperaldosteronismo - síndrome de Liddle: posee herencia autosómica dominante, con HTA precoz y severa, asociada a bajos niveles de renina y de aldosterona, con alcalosis metabólica e hipopotasemia.
- b) Pseudohipoaldosteronismo - síndrome de Gordon: poco frecuente, muchas veces familiar con HTA, acidosis hiperclorémica e hiperpotasemia, con función renal normal.

Según las cifras de PA, definimos:

- **Prehipertensión:** cuando la PA se ubica entre el P90 y el P94. En adolescentes, niveles de PA iguales o mayores a 120/80 mmHg, aunque se ubiquen por debajo del P90, son considerados como de prehipertensión.
- **Hipertensión arterial:** cuando la PA sistólica (PAS) y/o la PA diastólica (PAD) son iguales o superiores al percentil 95 (P95), medidas en condiciones basales, en tres consultas.

Además, la HTA se clasifica en grados según el nivel de PA:

- **HTA grado o estadio 1:** cuando la PAS y/o la PAD son mayores al P95 y menores al P99 más 5 mmHg.
- **HTA grado o estadio 2:** cuando la PAS y/o PAD superan el P99 más 5 mmHg.
- **Hipertensión “túnica blanca”:** cuando la PA supera el P95 pero solamente en el consultorio médico. Su diagnóstico se confirma por monitoreo ambulatorio de PA (MAPA)⁽³⁾.

Monitoreo ambulatorio de la presión arterial

El MAPA es una técnica útil en la que se ha adquirido gran experiencia en su uso en la edad pediátrica en los últimos años. Ha contribuido a entender el comportamiento de la PA, a valorarla como una situación dinámica, y conocer su comportamiento fisiológico o patológico, reconociendo la HTA al valorar casos que no se identificaban en la consulta⁽¹⁰⁾.

Posibilita la medición de la carga presora, valorando su comportamiento en el período diurno y nocturno (descenso normal de la PA o *dipping*, ausencia de dicho descenso o *non-dipping* y descenso en forma exagerada o *hiperdipping*).

Es útil para el diagnóstico de la HTA de “túnica blanca”, evaluar el riesgo de daño de órgano blanco (DOB) detectar resistencia aparente a fármacos, detectar hipotensión en pacientes medicados con fármacos antihipertensivos, conocer el patrón de presión (por ejemplo HTA episódica en la diabetes por disfunción autonómica, etcétera). Se han establecido valores de referencia para MAPA (anexos 3 y 4).

Tabla 1⁽²⁾. Causas más comunes de hipertensión arterial según la edad.

<i>Recién nacido</i>	<i>Primer año</i>	<i>De 1 a 6 años</i>	<i>De 6 a 10 años</i>	<i>Adolescentes</i>
• Trombosis y estenosis de la arteria renal • Trombosis de la vena renal • Malformaciones del aparato urinario • Coartación de aorta • Causas endócrinas • Displasia broncopulmonar	• Coartación de aorta • Enfermedad renovascular • Enfermedad parenquimatosa renal • Iatrogénica (medicación, volumen) • Tumoral (neuroblastoma, tumor de Wilms)	• Enfermedad parenquimatosa renal • Enfermedad renovascular • Coartación de aorta • Causas endócrinas • Hipertensión esencial • Iatrogénicas	• Hipertensión esencial • Enfermedad parenquimatosa renal • Enfermedad renovascular • Coartación de aorta • Causas endócrinas • Iatrogénica	• Hipertensión esencial • Iatrogénica • Enfermedad parenquimatosa renal • Enfermedad renovascular • Causas endócrinas • Coartación de aorta

Causas ordenadas de mayor a menor según frecuencia de presentación.

4. Etiología de la hipertensión arterial^(1,6)

Según la presencia o no de etiología, se clasifica la HTA en secundaria y esencial o primaria.

El diagnóstico de HTA primaria se plantea una vez descartadas las causas secundarias por la clínica y los exámenes paraclínicos.

La HTA secundaria debe buscarse en todas las edades, es más frecuente en niños menores de 10 años, no obesos, en ausencia de antecedentes familiares de HTA y si las cifras de PA son muy elevadas.

Se buscarán en la anamnesis, en el examen físico y en los exámenes paraclínicos signos orientadores a una etiología secundaria.

La frecuencia de las etiologías de HTA varía según la edad (tabla 1)⁽²⁾. Se describen las causas por frecuencia, ordenadas de mayor a menor, en cada grupo etario. Las más frecuentes en forma global son:

- Las enfermedades uni o bilaterales del parénquima renal (80%) donde predominan las glomerulopatías, especialmente la glomerulonefritis postestreptocócica, con menor frecuencia otras glomerulopatías primarias (por ejemplo, glomerulonefritis membranoproliferativa, síndrome nefrótico con esclerosis glomerular segmentaria y focal). Deben considerarse otras afecciones renales: nefropatía por reflujo, uropatía obstructiva, enfermedad poliquística renal⁽⁶⁾.
- HTA renovascular (10%-12%), que puede corresponder a estenosis de la arteria renal posttrasplante, displasia fibromuscular de la arteria renal, enfermedad renal tromboembólica, vasculitis, malformaciones arteriovenosas renales y aneurismas, lesiones traumáticas (cateterismo de arteria umbilical), neurofibromatosis, tromboangitis obliterante, enfermedad de Kawasaki, síndrome de Williams, esclerodermia,

etcétera. En recién nacidos y lactantes la causa principal es de tipo renovascular, debida a lesiones que reducen el flujo sanguíneo de forma parcial o total en uno o ambos riñones. Constituye entre 5% y 25% de los casos de hipertensión secundaria en niños. La causa más frecuente de estenosis de la arteria renal en niños es la displasia fibromuscular⁽⁵⁾.

- Con menor frecuencia la coartación de aorta y causas endócrinas. Si bien es poco frecuente como causa de HTA, se debe tener presente además el síndrome de aorta media⁽⁷⁾.

Cuando se sospecha una posible etiología secundaria y la clínica no orienta a una causa definida, el empleo de un algoritmo paraclínico diagnóstico según frecuencia de etiologías es útil, surgiendo el interrogante de cuánto profundizar en exámenes costosos e invasivos.

El diagnóstico etiológico es fundamental en el manejo y pronóstico de un niño con HTA, permitiendo un tratamiento específico, muchas veces curativo.

5. Evaluación paraclínica

Los exámenes a solicitar, luego de una correcta anamnesis y examen físico, serán individualizados para cada paciente. En forma general se dividen en exámenes de primer y de segundo nivel⁽⁶⁾.

Los de primer nivel (tabla 2) se solicitan a todos los niños con HTA. Se orientan a buscar la etiología de la HTA, valorar las repercusiones sobre órganos blanco y valorar comorbilidades.

La profundidad de los exámenes dependerá:

- de la clínica si orienta a una patología secundaria;
- de la severidad de la HTA;

Tabla 2^(a). Exámenes de primer nivel o iniciales.

<i>Búsqueda etiológica</i>	<i>Evaluación de daño órgano blanco</i>	<i>Evaluación de comorbilidad</i>	<i>En obesos con HA solicitar</i>
• Azoemia • Creatininemia • Ionograma • Orina, urocultivo • Ecografía renal • Doppler vasos renales • Hemograma	• Electrocardiograma • Ecocardiograma Doppler color • Fondo de ojo	• Perfil lipídico • Glucemia	• Prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG) • Insulinemia • Enzimas hepáticas • Hormona tiroidea • Ecografía abdominal

Tabla 3^(a). Exámenes de segundo nivel.

Centellograma renal con DMSA y eventualmente cistouretrografía miccional.
Centellograma renal con DTPA sensibilizado con captopril.
Angiografía: arteriografía renal clásica o por sustracción digital o angiografía con TAC helicoidal.
Renina-aldosterona plasmática.
ACTH y cortisol en plasma con ritmo circadiano y cortisol libre en orina de 24 horas.
Adrenalina y noradrenalina plasmáticas y en orina de 24 horas, ácido vanilmandélico en orina de 24 horas.
Perfil tiroideo.
DMSA: ácido dimercaptosuccínico; DTPA: ácido dietilentriaminopentaacético; TAC: tomografía axial computarizada; ACTH: hormona adrenocorticotropa

- de la edad, a menor edad mayor insistencia en la búsqueda;
- de los hallazgos de los exámenes de primer nivel.

Si no hay una orientación clínica se inicia la búsqueda de las causas más frecuentes: parenquimatosas renales, renovascular y endocrina (tabla 3).

La determinación de la actividad de renina plasmática (ARP) es de gran utilidad⁽³⁾. Los niveles bajos o incuantificables de ARP y muchas veces la hipopotasemia se ve en las enfermedades relacionadas con los mineralocorticoides. Los niveles de ARP están elevados en los casos de estenosis de arteria renal.

Los exámenes para la valoración de la enfermedad renovascular se realizan en aquellos pacientes con factores de riesgo como cateterismo de arteria umbilical en etapa neonatal o neurofibromatosis, y como parte del algoritmo diagnóstico en búsqueda de la etiología de la HTA. Estos son el centellograma renal con ácido dietilentriaminopentaacético (DTPA) sensibilizado con captopril y la angiografía arterial con técnica de sustracción digital. Esta última es la técnica principal para el diagnóstico de estenosis de arteria renal, pero por ser invasiva debe realizarse solo cuando se plantea la cirugía o técnicas percutáneas para la corrección anatómica (angioplastia).

Otras técnicas de imagen que pueden realizarse en la evaluación de las arterias renales son la reso-

nancia nuclear magnética (RNM) y la tomografía axial computarizada (TAC), no habiendo experiencia aún en niños en nuestro país.

Para las enfermedades del parénquima renal, las técnicas de imagen a utilizar son la ecografía abdominal y del aparato urinario, la TAC, la RNM y el seriocentellograma renal con ácido dimercaptosuccínico (DMSA).

Para las enfermedades endocrinas: en la pesquisa del feocromocitoma se hará determinación de adrenalina y noradrenalina plasmáticas y en orina de 24 horas, y ácido vanilmandélico en orina de 24 horas. En la pesquisa del síndrome de Cushing se hará determinación de cortisol urinario. Para el diagnóstico de hiperaldosteronismo se hará dosificación de aldosterona plasmática y urinaria y para hipo e hipertiroidismo se hará determinación del perfil tiroideo.

En suma y referente a la búsqueda etiológica se debe considerar de forma escalonada⁽⁹⁾:

1. La identificación de síntomas y signos que sugieran una patología determinada.
2. Descartar que la HTA no esté vinculada a la administración de fármacos o a la ingesta de drogas.
3. Determinación del potasio sérico, en caso de hipopotasemia valorar ingesta de diuréticos, la-

xantes, corticoides. La administración de fármacos que bloquean el sistema renina angiotensina pueden enmascarar situaciones que generan hipopotasemia.

4. Valorar morfología y tamaño de ambos riñones, así como el flujo por las arterias renales.

6. Tratamiento

En términos generales no será farmacológico, solo lo será en situaciones específicas. La selección de estas medidas depende de los valores de PA, de la etiología presente y de los factores de riesgo asociados.

Tratamiento no farmacológico

- Prevenir o tratar la obesidad en caso de que esté presente.
- Estimular una actividad física regular y disminuir las horas de actividades sedentarias. Se recomienda 30 a 60 minutos de actividad física diaria, preferentemente realización de ejercicios aeróbicos, la mayor parte de los días de la semana.
- Alimentación saludable y reducción dietética de sal. La dieta hiposódica tiene mayor efecto en algunos individuos sensibles a la sal (como los niños obesos con hiperinsulinismo) y en casos de sensibilidad determinada genéticamente. Dado que la sal que contienen los alimentos en forma natural es suficiente, se recomienda dieta hiposódica para todos los pacientes con HTA.
- Aumentar el consumo de potasio, magnesio, ácido fólico, grasas insaturadas y fibra. Evitar el consumo de alcohol.

Tratamiento farmacológico

Está indicado para los pacientes con HTA grado 2, HTA sintomática, evidencia de daño de órgano blanco y respuesta inadecuada al tratamiento no farmacológico^(6,8).

La elección del fármaco será individualizada para cada paciente⁽⁹⁾. Se debe iniciar con un único fármaco en dosis progresivas hasta que se logre el objetivo terapéutico, aparezcan efectos colaterales o se haya alcanzado la dosis máxima. En caso de no alcanzar el control de la PA con un único fármaco, se recomienda sustituirlo o agregar un segundo fármaco de un grupo diferente, recordando que al asociar fármacos debemos tener presente que estos tengan mecanismos complementarios de acción, para que posean un sinergismo en su acción antihipertensiva y que no se superponga su espectro de efectos secundarios.

En algunos casos de etiología secundaria⁽⁹⁾ existe un tratamiento médico específico y selectivo, sea

con carácter curativo o paliativo previo a una acción no farmacológica.

A manera de ejemplo, está indicado:

- En los casos de trastornos tubulares primarios (síndromes de Gordon y Liddle) el uso de diuréticos, tiazidas y amiloride, respectivamente.
- En el hiperaldosteronismo primario y en el síndrome de Cushing el uso de espironolactona.
- En la hiperplasia suprarrenal congénita por déficit de 11-betahidroxilasa el uso de corticoides.
- En los tumores secretantes de catecolaminas el uso inicial de un bloqueante alfa adrenérgico como la fenoxibenzamina, previo al tratamiento quirúrgico.
- Cuando se trate de una disminución del filtrado glomerular y/o insuficiencia cardíaca congestiva, existe indicación de comenzar con un diurético de asa.
- En presencia de insuficiencia cardíaca en la HTA del período neonatal, en la poliquistosis renal y en la estenosis de la arteria renal (si no es bilateral ni riñón único), mientras se coordina su corrección está indicado el uso de los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA).
- En caso de HTA en el paciente trasplantado renal, tratado con ciclosporina, está indicado el uso de calcioantagonistas.

De la misma manera existen situaciones que contraindican el uso de determinados fármacos. A manera de ejemplo:

- En la estenosis de la arteria renal bilateral o en riñón único y en la coartación de aorta están contraindicados los IECA.
- Adicionalmente los IECA no deben ser utilizados en casos de hiperpotasemia ni en colagenosis pues pueden determinar, en este último caso, fenómenos autoinmunes (neutropenia, proteinuria).
- Los IECA y los antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II) están contraindicados en edad genital activa pues tienen efecto teratogénico sobre el feto.

Los fármacos más usados son los IECA, ARA II y los bloqueadores de los canales de calcio (tabla 4)^(1,6).

Como consideraciones generales se destaca que:

- En escolares y adolescentes los ARA II son de gran utilidad.
- Los bloqueadores de los canales de calcio son de utilidad en niños mayores de 6 años, sobre todo en niñas.
- Los diuréticos se utilizan cuando la HTA es dependiente de volumen como en los casos de glo-

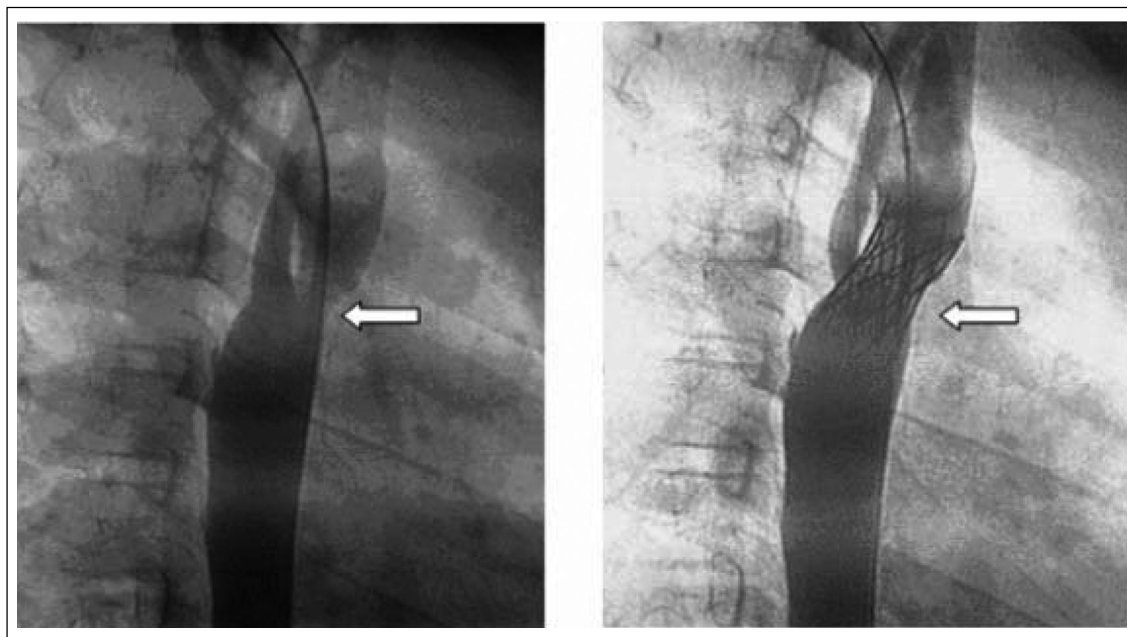


Figura 1. Aortografía en proyección oblicua anterior derecha. Foto izquierda: la flecha indica la zona de la coartación. Foto derecha: la flecha indica la zona angioplastiada con el stent implantado.

merulonefritis difusa aguda, hiperaldosteronismo, corticoterapia a altas dosis y como coadyuvante de fármacos antihipertensivos.

- Los beta bloqueantes son otra opción, pero no se recomiendan en obesos con dislipemia.
- En los pacientes con diabetes mellitus e IR crónica, el tratamiento farmacológico está indicado con niveles menores de PA.

Cuando el tratamiento médico no fue efectivo o se practicó con criterio paliativo se deberán efectuar medidas no farmacológicas con potencial efecto curativo a realizar según la etiología de fondo (corrección de una coartación de aorta vía quirúrgica o percutánea, angioplastia de arteria renal, resección de feocromocitoma, etcétera).

7. Casos clínicos

Se presentan seis pacientes en los que se hizo diagnóstico de HTA secundaria, siendo estudiados y tratados de acuerdo a la misma. Se trata de pacientes vistos en el Servicio de Cardiología Pediátrica del Centro Hospitalario Pereira Rossell (CHPR) derivados de otros servicios o por consulta espontánea.

Caso 1

Varón de 8 años de edad, referido por presentar cefaleas y cifras elevadas de PA, constatándose al examen cifras de PAS y PAD elevadas en miembros superiores (160/108 mmHg), con PAS y PAD en miembros inferiores de 70/32 mmHg, pulsos femorales no palpables.

Por los datos clínicos se planteó el diagnóstico de coartación de aorta, la que se confirmó con la realización de un ecocardiograma Doppler color, que además permitió valorar topografía y severidad. Se realizó cateterismo terapéutico: angioplastia con balón y colocación de stent con buen resultado, sin HTA residual (figura 1).

El diagnóstico clínico se realizó en forma tardía. Con la simple toma de la PA y la palpación de los pulsos femorales se hubiera podido realizar un diagnóstico más precoz, constituyendo una falla del equipo de salud. Por lo que destacamos la recomendación de palpar los pulsos en miembros inferiores a todos los niños en la consulta pediátrica de rutina y realizar la toma de PA a todos los niños en los controles de salud a partir de los 3 años o antes en situaciones especiales. El diagnóstico se confirmó con el ecocardiograma, así como su localización y severidad.

La frecuencia de la coartación de aorta según la edad, se muestra en la tabla 1. Se debe pensar en ella cuando existan signos de insuficiencia cardíaca y/o shock en el recién nacido, o al detectar en el lactante o niño de mayor edad elevación de la PA en miembros superiores con pulsos femorales no palpables o débiles. Debe recordarse que si el ductus arterioso no se ha cerrado, en los primeros días de vida puede enmascarse el diagnóstico de coartación, ya que en estos casos los pulsos femorales serán amplios (a pesar de la existencia de una coartación de aorta) debido al *shunt* de sangre hacia la aorta descendente a través del ductus. Para detectar a

estos pacientes es útil la realización, previo al alta del recién nacido, de una oximetría de pulso en miembros superiores y miembros inferiores. Esta simple determinación revelará que la oximetría en miembros inferiores es menor (como se comprende fácilmente al llegar sangre a la aorta descendente proveniente de la arteria pulmonar – retorno venoso sistémico, con menor contenido de oxígeno), lo que permite realizar el diagnóstico precoz y evitar la entrada posterior en shock o la muerte del paciente (cardiopatía con flujo sistémico ductus dependiente)⁽⁶⁾.

Es discutida la indicación de tratamiento mediante cirugía de reparación con sus diferentes técnicas o la angioplastia con balón y colocación de stent⁽¹¹⁻¹⁴⁾. Esta se indica como tratamiento paliativo en casos de pacientes en shock, o si se presentan algunos de los siguientes ítems: anatomía favorable como coartación central, presencia de una membrana, escasa circulación colateral, buenos cabos proximal y distal, y sin otras patologías cardíacas que requieran tratamiento quirúrgico. En menores de 40 kg se realizará solo angioplastia y en mayores de ese peso se puede asociar el implante de un stent (disponiendo de stents redilatables mediante catéter balón). De existir asociado un aneurisma de aorta o un ductus arterioso permeable se podrá realizar angioplastia, pero con el implante de un stent recubierto. En caso de recoartación de aorta, la indicación es el tratamiento percutáneo y, dependiendo de la anatomía, será con o sin el implante de un stent. De no cumplir con los criterios mencionados para angioplastia deberá ser referido a corrección quirúrgica. Una adecuada selección de los pacientes es fundamental para un buen pronóstico a corto y largo plazo.

Caso 2

Niña de 9 años de edad que presentaba disnea, dolor precordial, crisis de sudoración y cifras de PA elevadas (155/110 mmHg) en los cuatro miembros, nada a destacar del resto del examen físico.

Por la presencia de síntomas en forma de crisis se hizo el planteo clínico de HTA secundaria a feocromocitoma. Los exámenes de primer nivel para pacientes con HTA fueron normales, en los de segundo nivel se destaca que las catecolaminas en sangre y orina fueron elevadas.

Se realizó diagnóstico etiológico mediante RNM y centellograma con metil yodo bencil guanidina (MIBG), que confirmó la presencia de un tumor suprarrenal, descartando otras localizaciones tumorales.

Con diagnóstico de tumor secretante suprarrenal y sin otra localización extrasuprarrenal, se rea-

lizó tratamiento antihipertensivo con alfa y beta bloqueantes y tratamiento quirúrgico de resección, normalizándose las cifras de PA con desaparición de los síntomas.

Si bien las causas endócrinas son muy poco frecuentes, deberán buscarse siempre⁽¹⁵⁾. Los feocromocitomas son tumores derivados de las células cromafines, producen adrenalina, noradrenalina y en algunos casos dopamina, la que se manifiesta clínicamente por síntomas clínicos (cefalea, sudoración, palpitaciones y palidez) en crisis ante la descarga adrenérgica.

Son casos graves de HTA en los que el diagnóstico y tratamiento adecuados permiten, muchas veces, la curación del paciente. Lo primero es la confirmación bioquímica de descarga de catecolaminas en plasma y orina, luego la localización anatómica del tumor o los tumores ubicados en la glándula suprarrenal o localizaciones extrasuprarrenales mediante técnicas de imagen (TAC y RNM). El centellograma con MIBG nos permite localizar células cromafines hipersecretantes suprarrenales y extrasuprarrenales.

El tratamiento médico previo es con la finalidad de estabilizar al paciente y disminuir el riesgo quirúrgico, siendo la resección quirúrgica del tumor o los tumores el tratamiento curativo.

Caso 3

Niña de 9 años de edad en estudio por extrasístoles, donde se constataron cifras elevadas de PA (146/93 mmHg) sin relatar síntomas. Se solicitaron los exámenes de los que destacamos azoemia, creatinemia e ionograma normales, realizando como estudio de imagen de primer nivel la ecografía del aparato urinario. Esta evidenció un riñón izquierdo atrófico y el estudio de la función renal por separado (centellograma renal con DMSA) mostró que el mismo estaba hipofuncionante. Con el diagnóstico de HTA secundaria a atrofia renal, se realizó la valoración con un equipo de especialistas donde se indicó y realizó tratamiento quirúrgico de exéresis del riñón izquierdo. La paciente persistió con cifras elevadas de PA, requiriendo tratamiento farmacológico antihipertensivo.

En esta paciente con HTA secundaria renal no hay una clínica orientadora de etiología, por lo que está indicada la progresión diagnóstica con exámenes de primer y segundo nivel. El centellograma renal con DMSA es un estudio de gran utilidad para el diagnóstico de HTA de causa parenquimatosa renal⁽²⁾, ya que muestra la función de ambos riñones por separado.

Una vez comprobada la ausencia de parénquima renal funcionante en un paciente hipertenso se optó

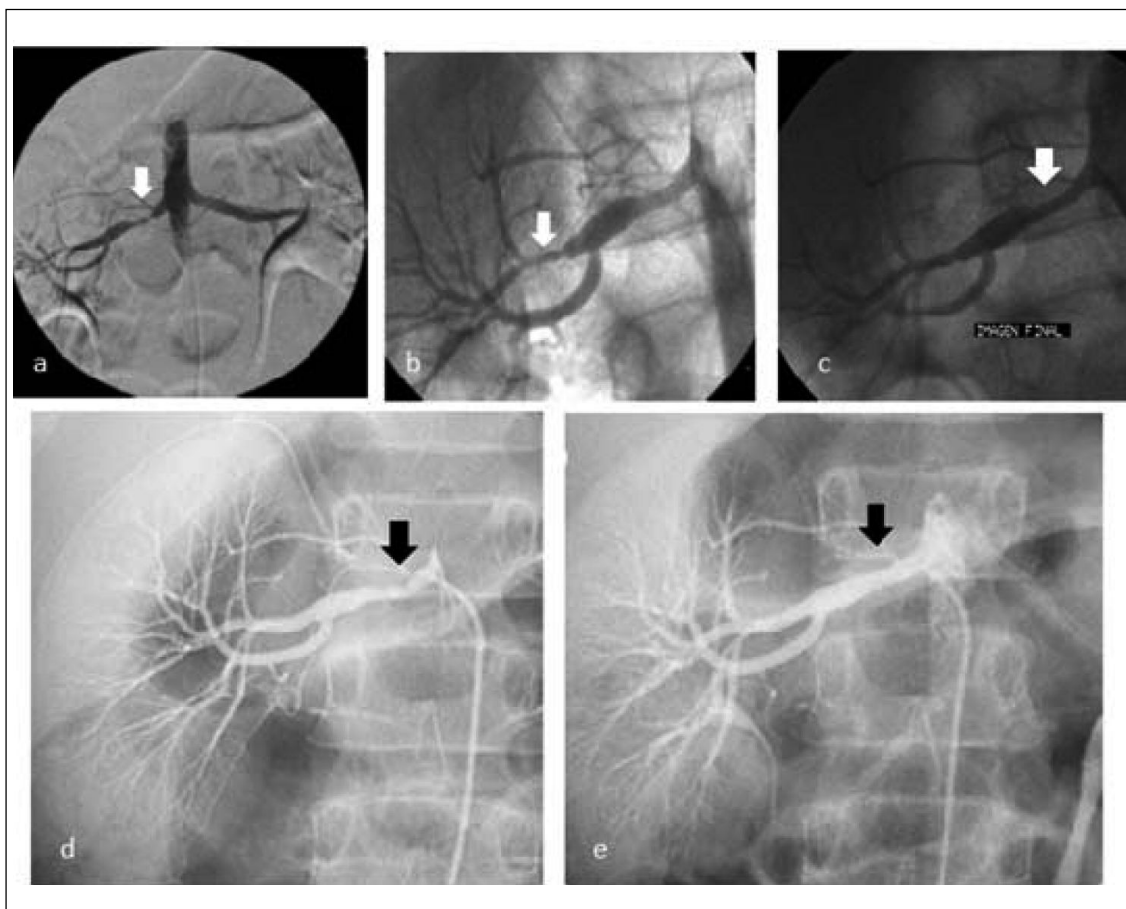


Figura 2. a) Aortografía en proyección posteroanterior, observando la estenosis de la arteria renal derecha (ARD) (flecha). b) ARD luego de la angioplastia con recuperación del calibre proximal y aparición de estenosis distal (flecha). c) ARD luego de la administración de heparina intraarterial con recuperación del calibre distal. d) Arteriografía mostrando reaparición de la estenosis proximal (flecha) en ARD. e) ARD luego de la angioplastia e implante del stent (flecha).

por la extracción de dicho riñón como forma de controlar los niveles de PA. Muchas veces en estos casos y a pesar de la nefrectomía, la HTA ya adquirió un curso evolutivo propio, por el cual se hace necesario un tratamiento crónico con fármacos antihipertensivos.

Caso 4

Niña de 7 años de edad que consultó por cefaleas, constatándose cifras elevadas de PA en estadio 2 (164/105 mmHg). De los exámenes de primer nivel se destacaron actividad de renina plasmática periférica elevada, por lo que se efectuó Doppler de vasos renales. El Doppler de vasos renales permitió hacer diagnóstico de HTA secundaria a estenosis de arteria renal derecha, confirmándose con cateterismo (aortografía y arteriografía renal). En el mismo procedimiento se realizó angioplastia de la arteria renal, teniendo como complicación intraprocedimiento la aparición de una estenosis distal que se revierte con la administración de heparina intraarterial. La evolución fue a la persistencia de HTA, requiriendo tratamiento con fármacos antihipertensivos.

Posteriormente, por reaparición de la estenosis severa proximal, se reiteró la angioplastia, agregando el implante de un stent. Luego de este segundo procedimiento tuvo una buena evolución, normalizando las cifras de PA sin requerir tratamiento médico (figura 2).

La actividad de la renina plasmática periférica está elevada en los pacientes con estenosis de la arteria renal y el diagnóstico debe confirmarse con la imagenología. El Doppler de vasos renales es suficiente si detecta la estenosis de la arteria renal. En caso contrario es necesario realizar el centellograma con DTPA o seriocentellograma renal con captopril, lo que permite valorar la perfusión renal.

El tratamiento consiste en levantar la obstrucción ya sea mediante un procedimiento percutáneo o quirúrgico, siempre tratando de conservar la viabilidad del riñón afectado.

Caso 5

Niño de 8 años de edad con diagnóstico de neurofibromatosis que consultó por cifras elevadas de PA,

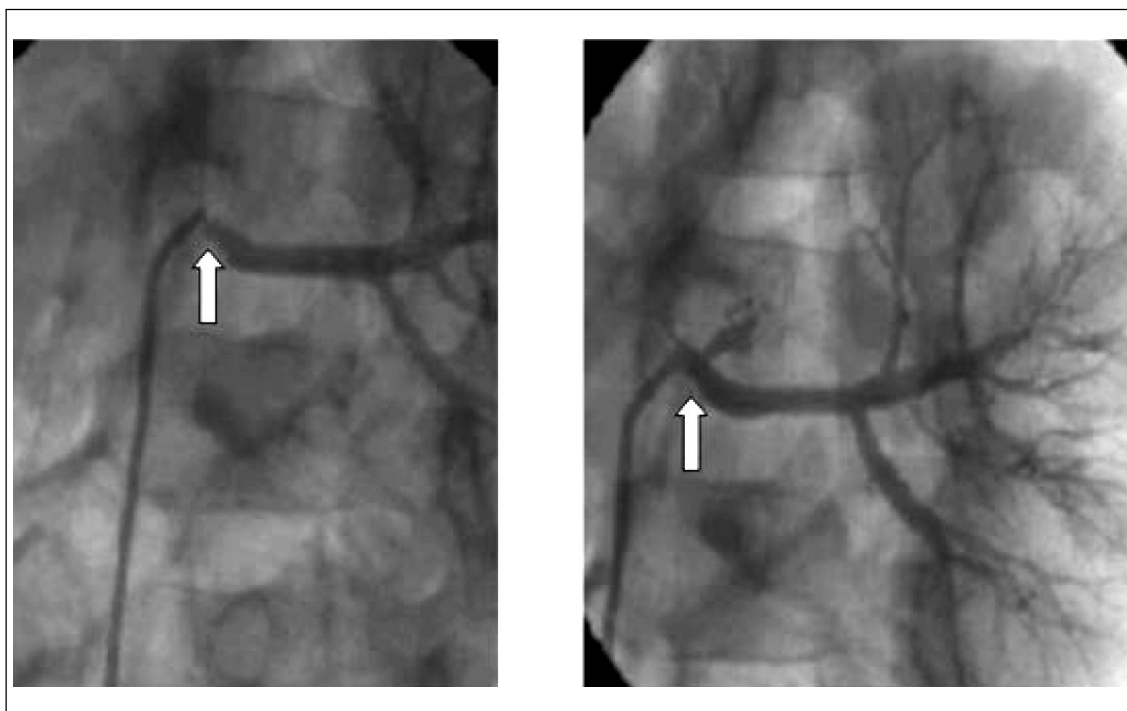


Figura 3. Arteriografía de arteria renal izquierda (ARI). Foto izquierda: la flecha indica la severa estenosis del ostium de la ARI. Foto derecha: la flecha indica el ostium de la ARI luego de realizada la angioplastia.

y en el que se constató PA en cifras de HTA estadio 2 (135/97 mmHg). Los estudios iniciales fueron normales, de los cuales destacamos la ecografía abdominal, descartando la presencia de tumoraciones.

El planteo clínico inicial en paciente portador de neurofibromatosis e HTA severa fue el de HTA secundaria. La ecografía del aparato urinario mostró un riñón izquierdo pequeño. Las catecolaminas en sangre y orina fueron normales, la actividad de renina plasmática periférica elevada. El Doppler de vasos renales mostró una estenosis de arteria renal izquierda severa. De los estudios de imagen, el centellograma con DMSA mostró un riñón izquierdo hipodesarrollado. Se realizó una arteriografía renal que confirmó el diagnóstico de estenosis severa de arteria renal izquierda realizándose angioplastia percutánea, con buen resultado, quedando el paciente normotenso y sin tratamiento médico (figura 3).

La neurofibromatosis es una patología que debe tenerse en cuenta en pacientes con HTA crónica, ya que puede ser la etiología de la misma (1%). Por varios mecanismos, con mayor frecuencia por estenosis de la arteria renal debido a fibrodisplasia de la íntima de la pared arterial, menos frecuentemente tumor secretante de catecolaminas, tumor que comprime la arteria renal, tumores cerebrales y raramente debido a una coartación de la aorta abdominal⁽¹⁶⁻¹⁹⁾. Merece las mismas consideraciones terapéuticas que la paciente anterior.

Caso 6

Niño de 2 años y 6 meses de edad que presentó reiterados ingresos por insuficiencia cardíaca descompensada, HTA sistémica y saturaciones sistémicas de oxígeno bajas. En cada episodio presentaba rápida mejoría con intubación orotraqueal (IOT) y asistencia ventilatoria mecánica (AVM). De los exámenes realizados se destacan: valoración renal, catecolaminas en sangre, centellograma con DMSA y DTPA con test de captopril normales.

Por sospecha de obstrucción de la vía aérea superior (OVAS) se solicitó consulta con otorrinolaringólogo.

Se comprobó hipertrofia amigdalina y adenoides con severa obstrucción respiratoria alta e HTA pulmonar. Se completó la valoración cardiológica, destacándose en el ecocardiograma Doppler color una hipertrofia ventricular izquierda (HVI) de grado moderado. No se encontraron otras causas de HTA sistémica.

Se realizó tratamiento quirúrgico de la obstrucción de la vía aérea superior crónica, normalizando las cifras de PA sistémica, no reiterando episodios de HTA, normalizando la PA pulmonar y desapareciendo la HVI en el ecocardiograma en el término de un año.

La obstrucción crónica de la vía aérea superior es una causa conocida de HTA sistémica. Se planteó esta etiología luego de descartar otras causas secundarias. Dicho paciente debutó y reiteró en dos opor-

tunidades una clínica de insuficiencia cardíaca descompensada con HTA sistémica que mejoraba en forma rápida con la IOT, AVM y el agregado de vasodilatadores.

Secundariamente a la obstrucción crónica de la vía aérea superior se genera una hipoventilación alveolar con hipercapnia, a predominio nocturno, siendo un factor responsable de la génesis de la hipertensión pulmonar en estos pacientes. La desobstrucción precoz de la vía aérea superior determina la reversión de la situación y la normalización de la PA pulmonar.

El hallazgo de la OVAS fue realizado secundariamente al completar la valoración clínica del paciente. Si bien la presentación típica, según la literatura⁽²⁰⁾, es el síndrome de apnea del sueño, en nuestro paciente tuvimos una presentación atípica de inicio con falla cardíaca e HTA sistémica.

8. Comentario final

La importancia de una correcta medición de la PA en la edad pediátrica radica en:

1. Poder detectar pacientes con HTA pasibles de un tratamiento médico, percutáneo o quirúrgico, con criterio curativo en muchos casos.
2. Evitar que la HTA ocasione lesiones, muchas veces irreversibles en diferentes órganos o sistemas.
3. Identificar aquellos pacientes capaces de desarrollar HTA en la edad adulta.

Se diagnostica un paciente con HTA cuando sus cifras de PA se encuentran en forma reiterada por encima de determinados valores percentilares relacionados con edad, sexo y talla.

En general, cuanto menor es la edad del paciente y más altos son los valores de PA, mayores posibilidades de que la HTA sea secundaria, siendo las causas de origen renal, parenquimatosa o vascular, las más frecuentes.

Cuando en la valoración de la HTA no se encuentra ninguna etiología, se deben evaluar factores de riesgo cardiovascular como historia familiar de HTA, obesidad y peso al nacer, ya que estos aumentan el riesgo de HTA.

No siempre en la progresión diagnóstica de niños con HTA severa se realiza un diagnóstico etiológico preciso. Para estos pacientes, la sospecha de HTA secundaria debe mantenerse y se deben revalorar nuevamente en un plazo variable dependiendo de la severidad de la HTA.

Los niños de cualquier edad con HTA estadio 2 deben ser valorados en búsqueda de causas secundarias de hipertensión. La orientación clínica en el

diagnóstico etiológico es fundamental, siendo el empleo racional de la paraclínica esencial para el diagnóstico, tratamiento y pronóstico, permitiendo muchas veces su curación.

La utilización de un algoritmo diagnóstico lógico y con conocimiento de lo que buscamos es fundamental para un manejo adecuado de estos pacientes. La centralización de estudios y tratamientos con participación multidisciplinaria en una patología poco frecuente ha permitido generar una experiencia útil.

Bibliografía

1. The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics* 2004;114(2 Suppl 4th Report):555-76.
2. **Caggiani M, Farré Y, Acosta V, Alfonso L, Charlín MC, Duhagon P, et al.** 3er Consenso uruguayo de hipertensión arterial en el niño y el adolescente. *Arch Pediatr Urug* 2006; 77(3): 300-5.
3. Expert panel on integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents: summary report. *Pediatrics* 2011;128(Suppl.5): S213-56.
4. **Lurbe E, Cifkova R, Cruickshank JK, Dillon MJ, Ferreira I, Invitti C, et al.** Manejo de la hipertensión arterial en niños y adolescentes: recomendaciones de la Sociedad Europea de Hipertensión. *An Pediatr (Barc)* 2010;73(1):51.e1-28.
5. **Gambetta JC, Farré Y, Chiesa P, Peluffo C, Duhagon P.** Factores de riesgo cardiovascular en una población pediátrica. *Arch Pediatr Urug* 2006; 77(2):125-33.
6. **Rodríguez-Herrera R, Carbajal-Rodríguez L, García-de la Puente S, Zarco-Román J, Perea-Martínez A.** Hipertensión arterial sistémica en niños. *Acta Pediatr Mex* 2008;29(2):89-101.
7. **Chocrón de Benzaquen S, Muñoz López M, Madrid Aris AD, Castellote Alonso A, Enriquez G, Nieto Rey JL.** Síndrome de aorta media. *An Pediatr (Barc)*. 2011;75(1):33-9.
8. **Sorof J, Daniels S.** Obesity hypertension in children: a problem of epidemic proportions. *Hypertension* 2002;40(4):441-7
9. **Torró I, Lurbe E.** Hipertensión arterial en niños y adolescentes [monografía en Internet]. Valencia: Asociación Española de Pediatría; 2008. Disponible en: <http://www.aeped.es/documentos/protocolos-nefrologia> (consultado 16/10/13)
10. **Urbina E, Alpert B, Flynn J, Hayman L, Harshfield GA, Jacobson M, et al.** Ambulatory blood pressure monitoring in children and adolescents: re-

- commendations for standard assessment. A scientific statement from the American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in Youth Committee of the council on cardiovascular disease in the young and the council for high blood pressure research. *Hypertension* 2008;52(3):433-51.
11. **Parra-Bravo JR, Reséndiz-Balderas M, Francisco-Candelario R, García H, Chávez-Fernández MA, Beirana-Palencia LG, et al.** Angioplastia con balón de la coartación aórtica nativa en niños menores de 12 meses: resultado inicial y a mediano plazo. *Arch Cardiol Méx* 2007;77(3):217-25.
 12. **del Cerro MJ, Fernández-Ruiz A, Benito F, Rubio D, Castro MC, Moreno F.** Angioplastia con balón de la coartación nativa en la edad pediátrica: resultado inicial y a medio plazo. *Rev Esp. Cardiol* 2005; 58(9):1054-61.
 13. **Forbes TJ, Kim DW, Du W, Turner DR, Holzer R, Amin Z, et al.** Comparison of Surgical, Stent, and Balloon Angioplasty Treatment of Native Coarctation of the Aorta: an observational study by the CCISC (Congenital Cardiovascular Interventional Study Consortium). *J Am Coll Cardiol* 2011;58(25):2664-74
 14. **Chiesa P, Giudice J, Morales J, Gambetta JC, Peluffo C, Duhagon P, et al.** Tratamientos percutáneos en cardiología pediátrica. *Arch Pediatr Urug* 2008; 79(1): 38-57.
 15. **Waguespack SG, Rich T, Grubbs E, Yin AK, Perrier ND, Ayala-Ramírez M, et al.** A current review of the etiology, diagnosis, and treatment of pediatric pheochromocytoma and paraganglioma. *J Clin Endocrinol Metab* 2010;95(5): 2023-37.
 16. **Booth C, Preston R, Clark G, Reidy J.** Management of renal vascular disease in neurofibromatosis type 1 and the role of percutaneous transluminal angioplasty. *Nephrol Dial Transplant* 2002;17(7): 1235-40.
 17. **Fossali E, Signorini E, Intermite RC, Cassalini E, Lovaria A, Maninetti MM, et al.** Renovascular disease and hypertension in children with neurofibromatosis. *Pediatr Nephrol* 2000;14(8-9): 806-10.
 18. **Pardo R, Somalo L, Málaga S, Santos F.** Hipertensión secundaria a coartación de aorta y estenosis de arteria renal en adolescente con neurofibromatosis tipo 1. *Nefrología* 2008;28(2): 216-7
 19. **Tallus K, Brennan E, Hamilton G, Lord R, McLaren CA, Marks SD, et al.** Renovascular hypertension in children. *Lancet* 2008;371(9622): 1453-63.
 20. **Villa Asensi JR.** Síndrome de apneas hipopneas de sueño (SAHS) del niño. *Bol Pediatr [serie en Internet]*. 2007 Abr ;47 [aprox. 9p.]. Disponible en: http://www.erevistas.csic.es/ficha_articulo.php?url=oai:www.sccalp.org/boletín.htm:9761&oai_iden=oai_revista101 (consultado 16/10/13)

Anexos

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

Anexo 1. Presión arterial en varones por edad y percentil de talla⁽³⁾. La presión arterial se expresa en milímetros de mercurio.

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

Anexo 2. Presión arterial en niñas por edad y percentil de talla⁽³⁾. La presión arterial se expresa en milímetros de mercurio.

Edad (años)	Niños						Niñas					
	Día			Noche			Día			Noche		
	75	90	95	75	90	95	75	90	95	75	90	95
5	116/76	120/79	123/81	99/59	103/62	106/65	114/77	118/80	121/82	100/61	105/66	108/69
6	116/76	121/79	124/81	100/59	105/63	108/66	115/77	120/80	122/82	101/61	106/65	110/68
7	117/76	122/80	125/82	101/60	106/64	110/67	116/77	121/80	123/82	102/60	107/65	111/67
8	117/76	122/80	125/82	102/60	108/64	111/67	117/76	122/80	124/82	103/60	108/64	112/67
9	118/76	123/80	126/82	103/60	109/64	112/67	118/76	122/80	125/82	103/59	109/64	112/67
10	119/76	124/80	127/82	104/60	110/64	113/67	119/76	123/79	126/81	104/59	110/64	113/67
11	121/76	126/80	129/82	105/60	111/64	115/67	120/76	124/79	127/81	105/59	110/63	114/66
12	123/76	128/80	132/82	107/60	113/64	116/67	121/76	125/80	128/82	105/59	110/63	114/66
13	126/76	131/80	135/82	109/60	115/64	119/67	122/77	126/80	129/82	106/59	111/63	114/66
14	129/77	134/80	138/82	112/61	118/64	121/67	123/77	127/80	130/82	106/59	111/63	114/65
15	132/77	137/81	141/83	114/61	120/64	123/66	124/77	128/80	130/82	107/59	111/63	114/65
16	135/78	140/81	144/84	117/61	123/64	126/66	124/77	129/80	131/82	107/59	111/63	114/65

Anexo 3. Valores de presión arterial sistólica y diastólica ambulatorias por edad⁽³⁾. La presión arterial se expresa en milímetros de mercurio.

Talla (cm)	Niños						Niñas					
	Día			Noche			Día			Noche		
	75	90	95	75	90	95	75	90	95	75	90	95
120	116/77	122/80	125/82	99/58	103/61	106/63	114/77	118/80	120/82	99/60	103/63	106/65
125	117/76	122/80	125/82	100/58	105/61	108/63	115/77	119/80	121/82	100/60	104/63	107/66
130	117/76	122/80	126/82	101/59	106/62	110/64	116/76	120/80	122/82	101/59	106/63	108/66
135	117/76	123/80	126/82	102/59	108/63	111/65	116/76	120/80	123/82	102/59	107/63	109/66
140	118/76	123/80	126/82	104/60	109/63	113/65	117/76	121/80	124/82	103/59	108/63	110/66
145	119/76	124/79	127/81	105/60	111/64	114/66	118/76	123/80	125/82	103/59	109/63	112/66
150	120/76	125/79	128/81	106/60	112/64	116/66	119/76	124/80	127/82	104/59	110/63	113/66
155	122/76	127/79	130/81	107/60	113/64	117/66	121/76	125/80	128/82	106/59	111/63	114/66
160	124/76	129/79	133/81	108/60	114/64	118/66	122/76	126/80	129/82	106/59	111/63	114/66
165	126/76	132/80	135/82	110/60	116/64	119/66	123/77	127/80	130/82	107/59	112/63	114/66
170	128/77	134/80	138/82	112/61	117/64	121/66	124/77	128/80	131/82	108/61	112/67	115/71
175	130/77	136/81	140/83	113/61	119/64	122/66	125/78	129/81	131/82	109/59	113/63	115/66
180	132/77	138/81	142/83	115/61	120/64	124/66	N/D	N/D	N/D	N/D	N/D	N/D
185	134/78	140/81	144/84	116/61	122/64	125/66	N/D	N/D	N/D	N/D	N/D	N/D

Anexo 4. Valores de presión arterial sistólica y diastólica ambulatorias por talla⁽³⁾. La presión arterial se expresa en milímetros de mercurio.