



**PROTOCOLO DE PESQUISA, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN
ARTERIAL EN NIÑOS Y ADOLESCENTES.**

CONTROL DE SALUD INTEGRAL DEL NIÑO Y LA NIÑA

**PROGRAMA NACIONAL DE SALUD DE LA INFANCIA
DIVISIÓN DE PREVENCIÓN Y CONTROL DE ENFERMEDADES
MINISTERIO DE SALUD**

Responsables Técnicos del Documento

Jefaturas Ministerio de Salud

Dra. Ghislaine Arcil	Jefa División de Prevención y Control de Enfermedades, Subsecretaría de Salud Pública
Dra. Carolina Asela	Jefa Departamento de Ciclo Vital, División de Prevención y Control de Enfermedades, Subsecretaría de Salud Pública
Dr. Carlos Becerra	Jefe Programa Nacional de Salud de la Infancia, Departamento de Ciclo Vital. División de Prevención y Control de Enfermedades, Subsecretaría de Salud Pública.

Autoras Documento

Carlos Sahie	Medico Nefrólogo.
--------------	-------------------

Editores Programa Nacional de Salud de la Infancia, Ministerio de Salud

Luz Cole Wells	Enfermera, Programa Nacional de Salud de la Infancia. Departamento de Ciclo Vital. División de Prevención y Control de Enfermedades Subsecretaría de Salud Pública.
Bárbara Leyton	Enfermera, Programa Nacional de Salud de la Infancia. Departamento de Ciclo Vital. División de Prevención y Control de Enfermedades Subsecretaría de Salud Pública.
Pamela Gallardo	Enfermera, División de Redes Asistenciales

Lucía Vergara	Enfermera, Encargada Programa Nacional de Salud de la Infancia, División de Atención Primaria, Subsecretaría de Redes Asistenciales
---------------	---

CONTENIDO

INTRODUCCIÓN.....	6
EPIDEMIOLOGÍA.....	7
DEFINICIÓN DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL.....	10
ETIOLOGÍA.....	11
ANAMNESIS Y EXAMEN FÍSICO.....	15
Evaluación de Daño Orgánico.....	15
Genética.....	17
MEDICIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL.....	18
Equipos y técnica para medir la presión arterial.....	18
MONITOREO AMBULATORIO DE PRESIÓN ARTERIAL DE 24 HORAS.....	33
ESTUDIO DE LABORATORIO E IMÁGENES PARA EL DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO DE LA HA.....	37
Estudio inicial.....	37
Estudio secundario.....	39
TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO.....	40
Estilos de vida saludables.....	40
ESTRATEGIAS PREVENTIVAS.....	47
TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.....	48
DROGAS HIPOTENSORAS.....	49
HIPERTENSIÓN SEVERA.....	56
FLUJOGRAMA DE DERIVACIÓN PARA LOS PACIENTES CON HA.....	60
EVALUACIÓN DE LA ADHERENCIA AL PROGRAMA DE VIDA SALUDABLE Y AL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.....	62
Referencias.....	63
ANEXO 1.....	72

INTRODUCCIÓN

Pensar en hipertensión arterial (HA) en niños hace un par de décadas era asimilar las experiencias de los médicos internistas y utilizar los criterios diagnósticos y terapéuticos que se empleaban en adultos. A partir de los estudios de la “Second Task Force on Blood Pressure in Children” en 1978, se ha podido establecer algunos aspectos destacables en el diagnóstico, la evaluación y tratamiento de la HA en pediatría. Ya no se considera rara la aparición de HA en los niños, incluso desde la época de recién nacidos, lo que permite su búsqueda y de esa manera, hacer diagnósticos oportunos [1].

La HA en niños y adolescentes ha tenido un importante avance en relación a la prevención, diagnóstico y tratamiento para evitar los riesgos de complicaciones, especialmente cardiovasculares, en la edad de la adultez [1] [2] [3] [4] [5].

El control de la presión arterial (PA) habitualmente no se hace durante el examen físico en la consulta pediátrica, a pesar de tratarse de un signo vital importante, lo que hace que la HA esté sub diagnosticada en este grupo etario.

Por otro lado, el daño cardiovascular y en otros parénquimas, secundario a la HA, ha hecho plantear la importancia de la toma rutinaria de la PA como parte del examen físico de la población infantil, ya que además de identificar hipertensos que requieren tratamiento, descubre aquellos niños susceptibles de desarrollar HA en la edad adulta y, por lo mismo, permite utilizar medidas preventivas que eviten o retrasen su aparición [3] [4] [5] [6].

La prevención debe comenzar en la niñez, con indicaciones de estilos de vida saludable y control anual de peso, talla y PA desde los tres años de edad [7]. En niños nacidos prematuros, con nefropatía, cardiopatía u otras enfermedades que puedan causar HA, se debe tomar la PA desde el momento de su nacimiento.

Esta patología ha ido ganando terreno gracias a los avances producidos en distintas áreas de la investigación. Por ejemplo, es posible determinar los valores de PA de niños y adolescentes no

sólo en la consulta del médico, sino también durante las actividades diarias habituales, utilizando el monitoreo ambulatorio de presión arterial de 24 horas. Asimismo, se ha podido determinar el daño en distintos órganos, mediante marcadores más sensibles que aquellos de los que se disponía hace unos años. Por ello, ha sido posible detectar modificaciones precoces en la función y estructura orgánica, lo que ha permitido evaluar de forma más precisa la significación clínica de las alteraciones en la PA. También se ha establecido la correlación entre la HA y el daño orgánico en la edad adulta y las distintas alteraciones observadas en la edad juvenil, por ejemplo, sobrepeso, obesidad y taquicardia. Esto enfatiza la importancia de implementar, en niños y adolescentes, estrategias de prevención cardiovascular, originalmente destinadas a la población adulta [8].

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de HA es variable según las distintas edades; así se dan cifras de 2% para la edad pediátrica, 7% entre los 15 y 24 años y 18.8% para la población general. Estas cifras son similares a las reportadas en el resto del mundo [1]. Las cifras de presión se incrementan desde el nacimiento hasta la adolescencia, considerándose que la presión sistólica aumenta a un ritmo de 1 a 2 mm Hg por año y la diastólica lo hace entre 0.5 y 1, no existiendo grandes diferencias por sexo.

Las investigaciones actuales permiten asegurar que la presión elevada tiene sus inicios en la niñez, incluso desde la vida intrauterina, existiendo una tendencia claramente establecida de los niveles de presión arterial a perpetuarse en el tiempo, es decir que aquellos niños con valores de presión altos, cercanos al percentil 90, tendrán en la adolescencia o en la edad adulta más probabilidades de ser hipertensos que los niños con valores en los percentiles más bajos. Este riesgo es mayor cuando se asocian otros factores de riesgo como el sedentarismo, la alimentación que lleva a la obesidad, a trastornos de los lípidos, aumento de la resistencia a la insulina, etc. Relacionado con la alimentación está la ingesta de sodio exagerada, lo que en los pacientes sensibles produce un aumento de la presión arterial claramente demostrado. Vale la pena recordar la gran influencia de los factores genéticos, ya que se sabe que si ambos padres son

hipertensos, el riesgo estará en alrededor de 50%, y si sólo uno de ellos lo es, este riesgo cae a 30%; así también, si el peso de nacimiento ha sido bajo y, peor aún, si está asociado a placenta con aumento de tamaño, la posibilidad de ser hipertenso es mayor [9].

La hipertensión arterial es una patología multifactorial que se produce por la interacción de factores genéticos y ambientales y tiene el significado de un importante factor de riesgo de enfermedad cardiovascular en el adulto. En los últimos años se ha sugerido que eventos ocurridos en etapas precoces de la vida intrauterina se asocian con hipertensión arterial y otras patologías en la vida adulta. Esta asociación se conoce como la “Hipótesis de Barker” o “Programación Fetal” [10].

Existen innumerables evidencias de la importancia de la HA como factor de riesgo cardiovascular (CV), reconociendo que es la principal causa de muerte en Chile y el mundo. Recientes investigaciones demuestran que una pequeña disminución en las cifras de PA logra reducciones significativas en las consecuencias asociadas a la HA. Así, una baja de 2 mm Hg de presión arterial diastólica resulta en una reducción de un 14% en el riesgo de ataque cerebral y de 6% en enfermedad coronaria [11] [12].

En el contexto de los hábitos saludables, la restricción de la ingesta de sodio y su efecto sobre la PA ha sido reconocido como favorable en el manejo de la HA [9] [10], pero implementar estas restricciones requiere de políticas públicas claras que deben iniciarse precozmente en la edad pediátrica [13].

Por otra parte, la prevalencia de obesidad infantil ha aumentado en los últimos años en forma alarmante, tanto en países desarrollados como en los en desarrollo. La evidencia demuestra que esta epidemia es causa de aparición temprana de hipertensión arterial, insulinoresistencia y dislipidemia [14].

La obesidad y la PA elevada se consideran parte del síndrome metabólico, en el cual se han reconocido múltiples factores de riesgo cardiovascular, así como de diabetes tipo 2, aumento de los triglicéridos, disminución de lipoproteínas de alta densidad (colesterol HDL), e hiperinsulinemia. 30% de los niños con sobrepeso, es decir, con índice de masa corporal (IMC)

mayor al percentil 95, presenta síndrome metabólico, resultando en un aumento del riesgo de enfermedad cardiovascular en la vida adulta [15].

La obesidad es el trastorno nutricional con mayor prevalencia en niños y adolescentes. En los años 2003 y 2004, 17.1% de los niños y adolescentes de EEUU presentaba sobrepeso y 32% de los adultos era obeso. La OMS ha señalado recientemente que más de 1.000 millones de personas adultas tienen exceso de peso, y de ellas, al menos 300 millones son obesas, lo que le da a esta enfermedad el carácter de epidemia [5].

La población infantil no ha quedado ajena a esta realidad, describiéndose la misma tendencia en niños y adolescentes norteamericanos con edades entre 2 y 19 años, en los que la obesidad ha aumentado de 7,2% a 10,4% en los niños menores y de 10,3% a 15,5% en mayores de 6 años. La prevalencia de obesidad infantil ha aumentado en los últimos 30 años en todo el mundo; por ejemplo, Japón dobló el porcentaje de niños obesos en el transcurso de 10 años, España aumentó 12% en el mismo período de tiempo y EEUU aumentó 11% en tan sólo 6 años [5]. En nuestro país, la Encuesta Nacional de Salud 2010 muestra una prevalencia de 9.9% de obesidad y 22.4% de sobrepeso para los niños menores de 6 años y para la población general, la prevalencia para la obesidad es 25.1% y el sobrepeso 39.3%, es decir, 64,4% de la población chilena tiene exceso de peso [16].

La obesidad es una alteración multifactorial, con componente tanto genético como ambiental, que se caracteriza por una alta proporción de exceso de grasa corporal; esta acumulación, sobre todo la de tipo androide, ejerce efectos con claras consecuencias sobre la morbilidad en la vida adulta.

La obesidad infantil se ha reconocido como el principal factor de riesgo para las enfermedades crónicas más frecuentes del adulto. Aumenta el riesgo a enfermedad cardiovascular y predispone a resistencia a la insulina y diabetes tipo 2, hipertensión, dislipidemia, hipertrofia ventricular izquierda, enfermedad hepática y renal, apnea obstructiva del sueño, además de problemas ortopédicos, sociales y psicológicos [3] [4] [5] [6]. Se ha comprobado una correlación positiva entre el IMC y los niveles de presión arterial.

DEFINICIÓN DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

La presión arterial en el niño y adolescente tiene una amplia distribución de sus valores y aumenta en forma progresiva en relación a la edad, género y talla. Las cifras de la *Task Force for Blood Pressure in Children* consideran, junto a la edad cronológica y el sexo, el percentil de talla, dado que es el que mejor se correlaciona con la edad ósea, **ANEXO 1**. Debe haber tres mediciones subsecuentes en el mismo momento o en días diferentes de acuerdo a las facilidades para realizar este procedimiento, tomadas en adecuadas condiciones de actividad, temperatura ambiente y condiciones del paciente [3].

La definición de presión arterial normal, prehipertensión y las diferentes etapas se presentan en el cuadro siguiente:

Tabla 1. Definición de Hipertensión Arterial

	Percentil de PAS y/o PAD
Normal	< 90
Prehipertensión	≥ 90 a < 95 ≥ 120/80 aún si < 90 en adolescentes
Estadio 1 Hipertensión	95 al 99 más 5 mmHg
Estadio 2 Hipertensión	> 99 más 5 mmHg

Tomado de: Task Force on High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics* 2004;114:555-76

ETIOLOGÍA

En aproximadamente 70% la HA en pediatría es secundaria a patologías subyacentes, siendo las de origen renal las más frecuentes, aunque hay otras que se hacen cada vez más prevalentes, como veremos a continuación.

Las causas de HA difieren de acuerdo a la edad del niño [17]. La Hipertensión Renovascular afecta entre 5-25% de los niños y la Coartación de Aorta es la causa cardiovascular más común en el lactante pequeño. Otras causas poco comunes de HA, pero no por eso menos importantes, incluyen a las enfermedades endocrinas [3]. Los últimos datos muestran un claro aumento de HA esencial y secundaria al aumento del peso.

La **Tabla 2** muestra las causas de HA según edad (tomado de 17).

Tabla 2. Causas de Hipertensión Arterial según edad.

Edad	Causa
Recién Nacido y Lactantes	Coartación de Aorta
	Trombosis de arteria y/o vena renal
	Síndrome Nefrótico congénito
	Necrosis tubular aguda
	Necrosis cortical
	Trombosis de arteria y/o vena renal
	Estenosis arteria renal
	Malformaciones renales
	Displasia broncopulmonar
	Hiperplasia suprarrenal congénita
Tumores	
2 a 5 años	Enfermedades del parénquima renal
	Malformaciones renales

Edad	Causa
	Síndrome Hemolítico Urémico
	Coartación de la Aorta
	Estenosis de arteria renal
	Feocromocitoma
	Hiperaldosteronismo
6 a 10 años	Enfermedades del parénquima renal
	Estenosis de arteria renal
	Síndrome Hemolítico Urémico
11 o más años	Hipertensión esencial
	Enfermedades del parénquima renal
	Hipertiroidismo
	Estenosis de arteria renal
	Arteritis de Takayasu
	Síndrome de coartación aórtica
	Feocromocitoma
	HA monogénica: hiperaldosteronismo remediable con glucocorticoides, síndrome de exceso aparente de mineralocorticoides, síndrome de Liddle, síndrome de Gordon y la hipersensibilidad al receptor de mineralocorticoides.

HA y genética. Estudios realizados en familias de hipertensos muestran la existencia de una relación entre la carga genética y el medio ambiente en el desarrollo de HA primaria [11] [24] [25], la que es multifactorial y poligénica. Existen mutaciones y polimorfismo de los genes que codifican los sistemas del control de la PA como, por ejemplo, los receptores de la enzima convertidora de angiotensina, alfa aducina, canal epitelial del sodio amiloride-sensible y beta 2-adrenérgicos. En algunos pacientes hipertensos se ha establecido la asociación familiar de

herencia mendeliana, en la que la mutación de un gen lleva a aumento de la presión arterial en un porcentaje importante de los miembros de esa familia.

Se han descrito cinco síndromes con herencia mendeliana conocida, a saber, el hiperaldosteronismo remediable con glucocorticoides, síndrome de exceso aparente de mineralocorticoides, síndrome de Liddle, síndrome de Gordon y la hipersensibilidad al receptor de mineralocorticoides. Se debe sospechar estas patologías cuando la HA tiene su inicio en la adolescencia, en presencia de HA familiar, si en el estudio de laboratorio se demuestra una actividad de renina plasmática suprimida y hay mala respuesta al tratamiento hipotensor [3] [18].

HA y obesidad. En Chile, la obesidad y el sobrepeso en pediatría constituyen un problema de salud pública relevante, con una prevalencia de sobrepeso en la población escolar que aumentó en 1,5% por año entre 1986 y 1994. Cifras actualizadas del Ministerio de Salud [16] dan una prevalencia de sobrepeso y obesidad de 31% en el primer año de escolaridad y de 33% en adolescentes [14], [16].

La prevalencia de HA sufre un incremento paralelo al aumento del IMC [19]. La historia familiar de HA está presente en 51% de los pacientes con HA primaria y en 26% de los hipertensos secundarios, corroborando así que el aumento del IMC es más prevalente en la HA primaria [13].

Existen varios mecanismos para explicar el aumento de la presión en los obesos, entre ellos el aumento de la actividad simpática, la activación del eje renina angiotensina, la disfunción endotelial y la apnea obstructiva del sueño [20] [21] [22].

Respecto al sistema simpático, su bloqueo mediante el uso de atenolol y doxazocina muestra un efecto hipotensor significativo en pacientes obesos en comparación con sujetos de peso normal.

También se ha constatado una estrecha correlación entre el sistema renina angiotensina y el IMC. En el caso del angiotensinógeno, de la actividad de renina plasmática y de la enzima de conversión de angiotensina, se ha encontrado que existe una producción elevada de angiotensina a partir del tejido adiposo, ejerciendo ésta una acción estimuladora directa sobre la generación de leptina.

La obesidad es también un factor de riesgo para los trastornos del sueño y el síndrome de apnea obstructiva, relacionado a su vez con hipertensión en el adulto [22]. Los adultos con apnea obstructiva del sueño tienen una elevada incidencia de HA, independiente de la edad, sexo e IMC. 70% de estos pacientes tienen sobrepeso u obesidad. Las modificaciones del IMC se correlacionan con la intensidad de la apnea, estimada a través del índice de apnea – hipoapnea en polisomnografía.

En autopsias de adolescentes se ha encontrado una asociación entre el aumento del IMC y lesiones ateroscleróticas en las arterias coronarias y en la aorta. El engrosamiento de la íntima y media (GIM) se considera uno de los primeros signos de arterioesclerosis, inducido por factores de riesgo como la HA, lípidos, homocisteína [23]. La obesidad es un factor que influye en forma importante en estas anomalías.

La obesidad y la PA elevada son componentes del Síndrome de Resistencia a la Insulina o Síndrome Metabólico, en el que se han reconocido múltiples factores de riesgo cardiovascular. Entre estas condiciones se encuentra la obesidad troncal, aumento de los triglicéridos, disminución de lipoproteínas de alta densidad (colesterol HDL) e hiperinsulinemia, con alteración de la curva de tolerancia a la glucosa.

Aunque los riesgos del daño a órganos blanco en la HA del niño parece ser bajos, existen evidencias de cambios hemodinámicos y cardiovasculares relacionados con la HA en el adulto joven.

HA e insuficiencia renal crónica y trasplante. La HA es una complicación frecuente de la Enfermedad Renal Crónica (ERC) en los niños; así, el reporte del *North American Pediatric Renal Trials and Collaborative Studies (NAPRTCS)* muestra que 49% de los niños con ERC presentan HA no controlada en el momento del ingreso al registro [24].

La HA también es frecuente en el niño trasplantado renal. La hipertensión persistente se observa entre 70 a 85 % de los pacientes pediátricos trasplantados. Su etiología incluye obesidad, estenosis de arteria renal, uso de corticoesteroides, anticalcineurínicos, rechazo agudo o crónico, glomerulonefritis recurrente o de novo, presencia de riñones nativos [24] [19] [25].

También deben considerarse los factores relacionados con el donante como antecedentes de hipertensión, la edad, si es donante cadáver, sexo femenino, policitemia y tiempos de isquemia caliente y fría prolongados.

ANAMNESIS Y EXAMEN FÍSICO

La HA no presenta síntomas en sus etapas iniciales y pueden pasar años antes que aparezca alguna manifestación atribuible a la presión arterial elevada. En las formas severas, generalmente secundarias, aparecen signos y síntomas atribuidos al sistema nervioso central, como cefalea, náuseas y vómitos, a veces convulsiones, hemorragias cerebrales y coma.

La evaluación de un paciente hipertenso debe iniciarse con una anamnesis orientada a los antecedentes familiares de HA, síntomas referidos a la hipertensión, historia perinatal, antecedentes de cardiopatía, nefropatía o endocrinopatía, ingesta de medicamentos como esteroides, antiinflamatorios no esteroideos, anfetaminas, eritropoyetina, ciclosporina o anticonceptivos orales [2] [3] [17].

Confirmada la hipertensión, se debe consignar los pulsos en las cuatro extremidades. La medición de los pulsos orienta al diagnóstico de una coartación de aorta. La presencia de taquicardia puede sugerir un hipertiroidismo, feocromocitoma, neuroblastoma o HA primaria. Es importante evaluar Peso/Talla, dado que el retardo del crecimiento debe hacer sospechar una enfermedad crónica, y calcular el IMC por la importancia de la obesidad en esta patología, tal como se discutió anteriormente. Examinar y preguntar en busca de signos y síntomas sugerentes de enfermedad renal, como edema y/o hematuria. Las manchas café con leche y neurofibromas en piel son orientadores de neurofibromatosis. Buscar soplos abdominales y en dorso, por la posibilidad de una patología cardiovascular. Examinar los genitales, dado que si son ambiguos, pueden corresponder a hiperplasia suprarrenal. El fondo de ojo generalmente no se encuentra alterado y si lo está significa que estamos frente a una HA de larga data o a una crisis hipertensiva.

Evaluación de Daño Orgánico

Corazón. La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) constituye la manifestación más extensamente documentada en niños y adolescentes del daño orgánico causado por la HA. En adultos, la HVI constituye un factor independiente de riesgo cardiovascular. En niños, se debe valorar la HVI de forma precoz, dado que ello puede facilitar la prevención primaria de enfermedades cardiovasculares. La ecocardiografía es un instrumento suficientemente sensible para valorar la masa ventricular izquierda (MVI) en niños [26] [27].

Vasos sanguíneos. Los primeros cambios morfológicos de la pared arterial, así como el grosor del complejo íntima-media, pueden identificarse mediante una ecografía de alta resolución. Es posible evaluar el grosor de la íntima-media (IM) en niños que presentan un alto riesgo de padecer aterosclerosis en un futuro. Los niños con antecedentes familiares de hipercolesterolemia presentan un mayor grosor de la IM que los niños sanos de similar edad.

Los niños hipertensos presentan más frecuentemente una mayor rigidez arterial en comparación con los niños con PA normal [15].

Riñón. El diagnóstico del daño renal derivado de la HA se fundamenta en la menor función renal o la mayor excreción urinaria de albúmina (EUA). La insuficiencia renal se clasifica en función del filtrado glomerular (FG), calculado mediante la fórmula de Schwartz, que se basa en la edad, la talla y la concentración sérica de creatinina, en la que $FG \text{ (ml/min por } 1,73 \text{ m}^2) = K \times (\text{talla en cm} / \text{concentración sérica de creatinina en mg/dl})$.

K es un coeficiente dependiente de la edad:

- neonatos prematuros, 0,33
- neonatos a término, 0,45
- niños de 2-12 años, 0,55
- niñas de 13-18 años, 0,55
- niños de 13-18 años, 0,70

Una filtración glomerular permanentemente reducida indica daño renal. Si bien cuando se inicia o se intensifica el tratamiento antihipertensivo (principalmente con el uso de inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina [ACE] o antagonistas de los receptores de la angiotensina [ARA]) puede producirse un incremento temporal de la concentración sérica de creatinina (hasta 20%) y ello no indica un deterioro progresivo de la función renal.

La proteinuria no sólo constituye un marcador del daño glomerular en las glomerulopatías primaria y secundaria, sino que puede aumentar como consecuencia de valores elevados de PA, constituyendo un indicador del valor de las intervenciones terapéuticas destinadas a reducir la PA. Una mayor tasa de excreción urinaria de albúmina o proteínas indica alteraciones en la barrera de filtración glomerular. Se ha observado que la microalbuminuria (20–300 µg/mg de creatinina, 2–30 mg/mmol de creatinina, 30–300 mg/día, 20–200 µg/min) constituye un factor pronóstico del desarrollo de nefropatía diabética, mientras que la proteinuria (> 300 mg/día) indica la existencia de un daño establecido en el parénquima renal.

Cerebro. Convulsiones, alteraciones visuales y cambios vasculares retinianos, son complicaciones asociadas con la HA grave en niños. Junto a la evaluación neurológica y oftalmológica, se utilizan como procedimientos diagnósticos la electroencefalografía y, en casos de emergencia, la tomografía axial computarizada craneal (TAC). En las raras ocasiones en las que se sospecha de la presencia de pequeños infartos cerebrales silentes, microhemorragias y lesiones en la materia blanca, la resonancia magnética es el método de elección.

Oftalmoscopia. Hasta la fecha se han realizado pocos estudios evaluando las alteraciones retinianas en niños con HA. La aplicación rutinaria de la oftalmoscopia debe restringirse a la evaluación de encefalopatía hipertensiva.

Genética

Los análisis genéticos merecen especial atención. Si bien en raras ocasiones la HA tiene un origen monogénico, dichos casos deben detectarse durante la edad pediátrica para instaurar el tratamiento adecuado y evitar la morbimortalidad asociada. Todas las causas monogénicas

conocidas de HA se caracterizan por alteraciones en el transporte de sodio en el riñón, expansión del volumen y baja actividad de renina plasmática.

La presencia de enfermedades monogénicas debe sospecharse en los casos que presenten HA con baja actividad de renina plasmática e historia familiar de HA severa, de aparición temprana, accidentes cerebrovasculares e insuficiencia cardíaca o HA refractaria. La hipopotasemia constituye un rasgo característico en la mayoría de los casos descritos de HA con baja actividad de renina plasmática, excepto en el síndrome de Gordon [3] - [4].

MEDICIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL

Equipos y técnica para medir la presión arterial

La medición correcta de la PA es fundamental para el diagnóstico y un buen control de la hipertensión arterial. La detección temprana, el tratamiento apropiado y el control de la HA producen importantes beneficios sanitarios y de índole económico [28].

A partir de los tres años de edad, todos los niños y niñas, independiente de su estado nutricional, deben contar con un chequeo de presión arterial en forma anual y también los menores de esta edad que tienen factores de riesgo conocidos de HA como la prematurez, bajo peso de nacimiento, complicación neonatal (uso de catéter umbilical), antecedente familiar de HA, cardiopatía congénita, enfermedad renal conocida o malformaciones urológicas, historia familiar de enfermedad renal congénita, trasplante de órgano sólido o de médula ósea, paciente oncológico, tratamiento con drogas que puedan elevar la PA, enfermedades sistémicas asociadas con HA: neurofibromatosis, esclerosis tuberosa y la evidencia de aumento de presión intracraneal [29].

Existe consenso en que la toma de PA en pediatría debe cumplir con varios criterios que permiten que los resultados sean comparables [30].

Importancia de la elección de los equipos a usar. La determinación de la presión arterial continúa siendo una de las más importantes de la medicina clínica y es aún una de las que se realizan de manera más inexacta. La determinación de la presión arterial es esencial para clasificar a las personas, y en caso de HA, determinar el riesgo y orientar el tratamiento.

Para medir la presión arterial se pueden utilizar dispositivos de mercurio, aneroides y electrónicos. **Figs. 1a, 1b y 1c**, respectivamente.



Fig. 1a



Fig. 1b



Fig. 1c

La técnica auscultatoria aplicada por un observador bien preparado y utilizando un esfigmomanómetro de mercurio continúa siendo el método de elección para la determinación en la consulta, utilizando la primera y la quinta fases de los ruidos de Korotkoff, incluso en las mujeres embarazadas. El empleo del mercurio está disminuyendo, y son necesarios otros métodos alternativos. Los dispositivos aneroides son apropiados, pero requieren un calibrado frecuente. Los dispositivos híbridos que utilizan transductores electrónicos en vez de mercurio parecen prometedores. El método oscilométrico puede utilizarse para la determinación en la consulta, pero solamente deben emplearse dispositivos validados de manera independiente según protocolos estándar y se recomienda un calibrado individual. Tiene la ventaja de que permite realizar múltiples determinaciones [31].

Las principales fuentes de lecturas imprecisas de la PA están relacionadas con el uso incorrecto del equipo, con el ambiente y con el aumento de la PA del paciente en presencia del médico o personal del equipo de salud (HA del delantal blanco) [32].

Esfigmomanómetro de mercurio. El patrón de referencia para la determinación clínica de la PA han sido siempre las lecturas obtenidas por profesionales de la salud adecuadamente preparados [31], utilizando un esfigmomanómetro de mercurio que utiliza el método auscultatorio [32], [33], pero cada vez hay más datos que indican que esta técnica puede llevar a una clasificación errónea de hipertensión a un gran número de individuos [31].

También pueden utilizarse otros dispositivos no invasivos (semiautomáticos auscultatorios, u oscilométricos) y, de hecho, se tornarán cada vez más importantes debido a la prohibición progresiva del uso médico del mercurio, dado que éste es un elemento neurotóxico y contaminante ambiental. Diversas organizaciones internacionales como la ONU, OMS y Salud Sin Daño, se han propuesto reducir los niveles de mercurio en el medio ambiente y disminuir así la exposición humana a este elemento [32], por lo que se recomienda eliminar progresivamente los aparatos que lo usan y reemplazarlos por dispositivos electrónicos [34], [35]. Estos deben estar validados de acuerdo a protocolos estandarizados y su exactitud debe comprobarse de forma periódica por comparación con los valores obtenidos con un esfigmomanómetro de mercurio [36].

Esfigmomanómetros aneroides. En estos dispositivos, la presión se registra con un sistema mecánico de fuelles de metal que se expanden a medida que aumenta la presión en el manguito y una serie de palancas que registran la presión en una escala circular. Este tipo de sistema no mantiene necesariamente su estabilidad a lo largo del tiempo, en especial si se maneja de forma brusca. En consecuencia, son menos exactos que los equipos de mercurio y requieren calibración a intervalos regulares. Los recientes avances en el diseño de los dispositivos aneroides pueden hacer que sean menos vulnerables a los daños mecánicos por golpes. Los dispositivos colgados en la pared pueden ser menos vulnerables y, por tanto, más exactos que los móviles. La exactitud de los manómetros varía en gran manera de un fabricante a otro. Así, en 4 estudios realizados en hospitales en los últimos 10 años se ha examinado la exactitud de los dispositivos aneroides y se han demostrado inexactitudes importantes, que van de 1 a 44%.

Los pocos estudios que se han realizado con dispositivos aneroides se han centrado en la exactitud del sistema de registro de presión frente al grado de error del observador, que es probable que sea superior con los pequeños diales utilizados en muchos de estos aparatos.

En niños, la forma más cómoda de determinar la presión arterial es mediante la auscultación con un esfigmomanómetro de mercurio estándar. Generalmente se prefiere el brazo derecho para la determinación de la presión arterial para mantener la uniformidad y para la comparación con las tablas de referencia.

Dado que el uso de dispositivos automáticos no elimina todas las causas importantes de error humano, será necesaria una capacitación de los observadores a pesar de que se empleen dispositivos automáticos [31].

Aparatos oscilométricos profesionales. Sorprendentemente la industria ha sido lenta en producir equipos automáticos para uso clínico con el fin de satisfacer el mercado que ha surgido por el abandono del mercurio en algunos países y la recomendación de no reemplazar los esfigmomanómetros de mercurio en otros, como el Reino Unido e Irlanda. Existe evidencia que la industria manufacturera está consciente de la necesidad de producir dispositivos automáticos exactos para reemplazar los esfigmomanómetros. Es importante que los encargados de los servicios de salud responsables de ordenar el reemplazo de los esfigmomanómetros por aparatos automáticos estén en conocimientos de los protocolos existentes para la validación de los equipos de medición de la PA y que se podría solicitar evidencia de validación independiente a la industria. Más aún, los aneroides son propensos a presentar todos los problemas de la técnica auscultatoria, tales como el sesgo del observador y la preferencia de dígitos terminal. Los dispositivos automáticos, al entregar resultados cronometrados de PA, eliminan estas fuentes de error y de este modo, aumentan la exactitud total de la medición, previsto, por supuesto, que ellos mismos son exactos [36].

Los equipos oscilométricos están siendo ampliamente utilizados para la medición ambulatoria en el hogar y en la consulta y varios de ellos han sido validados usando protocolos establecidos [37].

Exactitud de esfigmomanómetros no mercuriales en la práctica clínica. Existen tres tipos de esfigmomanómetros no mercuriales: aneroides, semiautomáticos y automáticos. Tanto los esfigmomanómetros mercuriales como los no mercuriales arrojan resultados exactos cuando están adecuadamente calibrados; sin embargo, existen numerosos tipos de esfigmomanómetros automáticos en el mercado, algunos diseñados para uso personal y otros están destinados a diversos tipos de aplicaciones clínicas. Algunos no ofrecen la exactitud requerida para ciertos usos clínicos. Por consiguiente, es importante adquirir dispositivos acordes con las normas de exactitud establecidas por una autoridad de prestigio tal como la Sociedad Británica de Hipertensión o la Sociedad Europea de Hipertensión. Los responsables de compras de las instituciones de salud deben saber que hay protocolos que validan determinados esfigmomanómetros, y que siempre debe exigirse a los fabricantes que den pruebas de que su producto ha recibido la validación de un organismo independiente. En la práctica, las instituciones de salud de Austria, Dinamarca, Holanda y Suecia han revelado que sus experiencias de incorporar dispositivos libres de mercurio han sido siempre positivas [38]. En Suecia, la KEMI (Agencia Sueca de Químicos) ha observado que los esfigmomanómetros no mercuriales no están provocando ningún inconveniente en el diagnóstico y el monitoreo clínicos, ni siquiera ante arritmias, preeclampsia e hipertensión estadio 1 o 2 [39].

Una de las principales inquietudes de los profesionales de la salud con respecto a los dispositivos digitales y otros libres de mercurio tiene que ver con la exactitud. Pueden encontrarse en la bibliografía ejemplos de esfigmomanómetros inexactos tanto mercuriales como no mercuriales, pero tal anomalía suele estar vinculada a deficiencias en el mantenimiento y la calibración. Welch Allyn, fabricante de esfigmomanómetros tanto mercuriales como alternativos, manifiesta: “Como parte integral de todo programa de mantenimiento preventivo, es fundamental realizar verificaciones de rutina de la calibración de cualquier dispositivo, sea éste mercurial, aneroide o digital, a fin de garantizar su exactitud. Cualquier afirmación contraria crea falsas expectativas en torno a la confiabilidad de los manómetros de mercurio y plantea inquietudes innecesarias respecto de la exactitud de los dispositivos aneroides y digitales” [40].

La Sociedad Británica de Hipertensión (BHS, por su sigla en inglés) aconseja calibrar los esfigmomanómetros de mercurio por lo menos una vez por año, y los aneroides, dos veces por año. Cuando están debidamente calibrados, los esfigmomanómetros libres de mercurio son tan exactos como sus antiguos equivalentes, los mercuriales.

En el año 2010, el Nature Publishing Group publicó la validación del aneroide Welch Allyn 767 contra el esfigmomanómetro de mercurio sin encontrar diferencias significativas tanto para la PAS como para la PAD en adultos. En el grupo de 8 a 17 años hubo diferencias no significativas en la PAS, no así en la PAD, usando manguitos de tamaño adecuado a la edad y/o a la circunferencia del brazo [41]. Aunque este grupo no utilizó los protocolos establecidos por la BHS, la ESH o la AAMI (Association for the Advancement of Medical Instrumentation) y se necesitaría un estudio de validación nacional, los resultados permiten sugerir el uso del aneroide calibrado de acuerdo a las recomendaciones del fabricante en niños y adolescentes, considerando que en la actualidad estos dispositivos han disminuido en forma importante su porcentaje de error y son más económicos y durables, si se tratan adecuadamente. Lo anterior, siempre y cuando al realizar la medición, se respeten los tamaños adecuados de manguito y la técnica considere una insuflación máxima que no supere en más de 30 mm Hg los niveles de presión arterial establecidos en las Tablas por edad, sexo y percentil de talla recomendadas por el Ministerio de Salud.

En la presente revisión sólo se encontraron dos equipos aneroides validados para uso clínico en un mismo estudio: el Heine Gamma G7 (G5) y el XXL-LF. La validación se efectuó en adultos el año 2006 bajo el protocolo de la European Hypertension Society [42].

En el caso de los dispositivos automáticos, la BHS recomienda efectuar la calibración según lo indicado por el fabricante. Tampoco es recomendable emplear un dispositivo de mercurio para realizar la calibración dado que existe una elevada probabilidad de error. Es preferible, en cambio, utilizar un aparato digital cuya exactitud sea de 0,1 +/- de mercurio. Es también una buena práctica asignar la labor de calibración y mantenimiento periódicos a un responsable designado para tal fin [43].

Alternativas disponibles. Muchos profesionales de la salud se preocupan por la disponibilidad de alternativas a precios competitivos. En efecto, los principales proveedores de equipamiento médico ofrecen en el mercado europeo muchos tipos de esfigmomanómetros no mercuriales. Muchos de estos dispositivos cumplen con los criterios de organizaciones de profesionales tales como la Sociedad Británica de Hipertensión, la Sociedad Europea de Hipertensión y la Association for the Advancement of Medical Instrumentation (AAMI, Asociación para el Avance de la Instrumentación Médica). Algunas de estas marcas son: Omron, Rudolf Riester, Heine Optotechnik, BOSH + SOHN, Braun, Terumo, Seinex, Welch Allyn, Microlife, SunTech Medical, American Diagnostics Corporation (A&D) y Trimline Medical Products [40].

La OMS señala que “la Asociación para el Avance del Instrumental Médico, la Sociedad Británica de Hipertensión y el grupo de trabajo de medición de la presión arterial de la Sociedad Europea de Hipertensión han publicado protocolos internacionales para la validación de esfigmomanómetros” [44].

Fonendoscopia. Recordar que los auriculares deben quedar ajustados en forma cómoda y en dirección al conducto auditivo externo, es decir, hacia adelante. Si se colocan hacia atrás se pierde audición.

Manguitos para niños. Tanto en adultos como en niños el uso del manguito con tamaño incorrecto en relación a la circunferencia del brazo (CB) es la causa más discutida de medida imprecisa. Para evitar que la PA sea sobre o subestimada, la American Heart Association recomienda que la razón de la circunferencia del brazo/manguito (CB/AM) esté en alrededor de 0.40 y que el ancho del manguito ocupe de 80 a 100% de la CB [45].

En el mercado nacional existen brazaletes de varios tamaños, por lo que las medidas se deben considerar de acuerdo a la edad del niño [33], **Tabla 3.**

Tabla 3. Manguitos según edad

Edad	Ancho
<1 año	5 cm

1 a 3 años	5 a 8 cm
4 a 8 años	9 a 10 cm
9 a 15 años	10 a 12 cm

Es importante recordar que es la vejiga de goma que va dentro del manguito de tela la que se mide y de ancho, ésta debe ocupar 40% de la circunferencia del brazo (Fig. 2) medida en el punto medio entre el olécranon y el acromion y 80 a 100% de la CB de largo (Fig. 3).



Fig. 2



Fig. 3

Otras fuentes difieren en cuanto a basar el tamaño del manguito según la edad. Según Wong, la medida correcta se basa en el diámetro del brazo, no en la edad del niño. La longitud no es tan importante. Mangos pequeños dan como resultado una presión arterial falsamente alta, mientras que el riesgo de una presión falsamente baja por un manguito demasiado grande es mínima. Es mejor usar un manguito grande que uno pequeño [46].

Errores frecuentes. Diferentes factores que pueden influir en la medición precisa de la PA han sido destacados en la literatura, tales como errores cometidos por el observador debido a la falta de conocimiento de la técnica de medición, inclusive la falta de atención o distracción durante la medición [32].

Al realizar la técnica de medición de la PA se pueden cometer variados errores. Las variables que pueden interferir en la exactitud de la medición de la PA pueden ser del ambiente, del examinador, del examinado, del instrumento o de la técnica [47].

Las condiciones básicas que debe tener la persona que realiza la medición de la presión arterial con esfigmomanómetros de mercurio o aneroides son audición y visión normales o corregidas.

Las fuentes de error pueden ser internas o de la persona (aquellas que por su situación o patología pueden modificar las cifras medidas de PA) y externas o del proceso (aquellas que entran a formar parte del proceso y que el observador no toma en cuenta por desconocimiento o precipitación en la medición). Las variables que entran a formar parte del proceso en ambos casos son muchas, pero las que tienen mayor relevancia al indicar las cifras de PA son [48], entre otras:

Internas: Estado basal de la persona a la que se le toma la PA; falta de vaciamiento de la vejiga urinaria previa a la medición; variación del volumen circulante de sangre; estrechamientos o estenosis congénitas o patológicas de las arterias; alteración de la elasticidad de las arterias; variación del ritmo cardíaco con la consiguiente modificación de los valores de PA en cada latido; extrasístoles; cambios de posición; circunferencia de los miembros en los que se mide la PA.

Externas: Colocación inadecuada del manguito; posición del fonendoscopio; ubicación inapropiada del niño o persona a la que se le está tomando la PA; tamaño incorrecto del manguito; método y equipo utilizado; no considerar los estados del individuo al tomar la tensión arterial.

Causas internas que ocasionan error en la medición de la PA.

- *Arritmias:* La PA varía en función del llenado del ventrículo, por tanto cada contracción tendrá una PA distinta.
- *Extrasístoles:* Tras la pausa compensadora de una extrasístole se produce una mayor PA debido a un llenado excesivo del ventrículo.

- *Fibrilación auricular*: Manifestada como una arritmia en el pulso.
- *Agujero auscultatorio*: Anomalía que aparece en algunos hipertensos, que consiste en la desaparición del segundo sonido de Korotkoff, dejando en su lugar un espacio sordo, manteniéndose el resto de sonidos. Esta anomalía puede llevar al error de tomar el tercer sonido de Korotkoff como primero y por tanto una tensión diferencial menor de la que le corresponde a la persona.
- *Estenosis aórtica*: El régimen laminar de la sangre pasa a turbulento a su paso por las arterias, por lo que es audible. Esta patología hace que el quinto sonido de Korotkoff se alargue hasta que la presión mínima o diastólica sea cero. Para conocer la presión mínima debemos utilizar el cuarto sonido de Korotkoff.
- *Insuficiencia aórtica*: Flujo retrógrado de sangre desde la aorta al ventrículo izquierdo, produciendo un sonido como el de la estenosis aórtica.
- *Manguito inadecuado al perímetro del brazo*: Más ancho de lo que corresponde, PA más baja. Más estrecho de lo que corresponde, PA más alta.

Causas externas que ocasionan error en la medida de la presión arterial:

- *Falta de calibración del equipo*: Si no está calibrado, es imposible predecir el error y saber si es por defecto o por exceso, por tanto es necesario que periódicamente los equipos sean calibrados por el servicio técnico que corresponda.
- *Manguito suelto o no ajustado a la circunferencia del brazo*: Al inflarse, la cámara de goma adquiere forma de globo o redondeada, produciéndose un acortamiento de la zona de presión y por tanto, produce un error por exceso de la PA. El error se evita ajustando el manguito al perímetro del brazo.
- *Manguito mal colocado*: Si la cámara de goma está colocada lejos de la arteria que debe comprimir para impedir el paso de la sangre, previamente tiene que comprimir otros

tejidos y esto hace que aumente la cifra de la PA, por tanto se obtienen cifras superiores a las que en realidad tiene la arteria. Esto se subsana haciendo coincidir los tubos de goma del manguito con la cara interna del brazo.

- *Manguito colocado sobre la ropa:* Dependiendo de lo que comprima la ropa se pueden producir errores por exceso o por defecto. El borde interno del manguito debe quedar colocado dos traveses de dedo sobre el pliegue del codo. Si la ropa empuja el manguito, se pierde esta medida y el manguito cubre el fonendoscopio, agregando presión a la medición. Al apoyar el fonendoscopio sobre la ropa se amortiguan los sonidos y se escucha mal. El brazo debe permanecer desnudo.
- *Fugas de aire en cámara de goma o tubos de conexión:* Dependiendo de la pérdida de aire, tanto si es escasa como abundante, se podrá determinar la PA o no. Se debe cambiar la cámara y tubos por otros nuevos.
- *Observador sin colocación de sus ojos a nivel del menisco del mercurio:* Se pueden obtener cifras de PA por defecto o por exceso, según esté situado más alto o más bajo. Se recomienda que el observador esté sentado para tomar la PA.
- *Obstrucción de la válvula superior del tubo de vidrio:* La PA obtenida es menor a la real, debido a que el aire se comprime al no tener salida y no deja subir la columna de mercurio.
- *Falta de mercurio en el reservorio:* Dará cifras inferiores a las normales ya que se debe partir de cero en presión negativa.
- *Presión excesiva al colocar la campana del fonendoscopio:* Se colapsa la arteria y se dificulta la audición, dando como error PA mínimas más bajas.
- *Velocidad de insuflación muy alta:* Dificulta determinar exactamente la PA.
- *Presión excesiva de insuflación del manguito:* Produce dolor en el brazo que hace que la PA se eleve. Se debe determinar nivel máximo de insuflación.

Requerimientos para la validación equipos de medición de presión arterial en poblaciones especiales. Se requiere una validación distinta para poblaciones específicas, tales como niños y adolescentes, mujeres embarazadas y adultos mayores, y en ciertas patologías como la obesidad y las arritmias. Estos grupos presentan cambios especiales para la validación de equipos oscilométricos para el monitoreo ambulatorio de la PA; sin embargo, aunque estos equipos se usan con frecuencia en estas poblaciones de pacientes, no se han realizado estudios específicos de validación; esta limitación aplica también para todos los métodos de medición de la PA, tales como mediciones en el hogar y en la consulta. El estado de validación de equipos en diferentes poblaciones puede ser comprobado en sitios web dedicados (ej., www.pressionearteriosa.net o www.dableducational.org).

Aunque es deseable que a futuro se hagan estudios específicos de validación de equipos para monitoreo ambulatorio en estas poblaciones especiales, aquellos equipos que han sido validados en población general hipertensa pueden ser usados para que a los pacientes de alto riesgo no se les niegue el beneficio del monitoreo ambulatorio.

Equipos validados. En niños y adolescentes se han validado 4 equipos para monitoreo ambulatorio de la PA. Un número de factores que incluyen consentimiento, adherencia al protocolo de validación, cuál fase elegir para la PAD, tamaño del manguito y nivel y rango de PA hacen mucho más difícil los estudios de validación en niños que en adultos [49].

La **Tabla 4** muestra los equipos oscilométricos para uso clínico que han sido validados hasta la fecha para uso en niños y adolescentes. Lamentablemente ninguno de estos equipos está a la venta en nuestro país.

Tabla 4. Equipos oscilométricos para uso clínico validados para medición en niños.

Equipo	Validación	Ref.	Año	Edad
Datascope Accutorr Plus	ESH*	[22]	Octubre 2006	5 a 15 años

A&D UA 778	BHS*	[23]	Octubre 2009	4 a 15 años
OMRON HBP-T105/S series	ESH*	[32]	2010	Niños y adultos

*European Hypertension Society. **British Hypertension Society.

La **Tabla 5** muestra equipos oscilométricos OMRON validados para uso en niños de 6 a 16 años.

Tabla 5. Equipos oscilométricos para uso domiciliario validados para medición en niños.

Equipo	Validación	Ref.	Año	Edad
OMRON 705IT (HEM-759-E) 705CP-II (HEM-759P-E2) M6 (HEM-7001-E; HEM-7211-E/E8; HEM-7211-E(V) M4-I (HEM-752-E)	ESH* AAMI** ESH* BHS***	[29]	2006	6 a 16 años

*European Hypertension Society. **Association for the Advancement of Medical Instrumentation ***British Hypertension Society

El diagnóstico de hipertensión no debería hacerse en todos los casos sólo con medidas de presión en la consulta, puesto que aún con una técnica correcta y un número adecuado de mediciones en diferentes visitas, un porcentaje de pacientes presentará hipertensión aislada en ella. La técnica más perfeccionada para las mediciones ambulatorias es la monitorización con dispositivos automáticos o monitoreo ambulatorio de presión arterial de 24 horas (MAPA), que tiene una excelente correlación pronóstica; sin embargo, el valor de esta exploración limita su uso indiscriminado [50].

Recomendaciones para la adquisición de equipos oscilométricos. El sitio web de la BHS, <http://www.bhsoc.org>, muestra un listado actualizado de los equipos validados bajo estos tres

protocolos (no incluye los rechazados). En dabl® Educational Trust se puede encontrar un listado reciente de equipos validados.

Averiguar si el esfigmomanómetro se encuentra validado. Existen distintos protocolos para validar estos instrumentos. Los más aceptados son los de la Association for the Advancement of Medical Instrumentation (AAMI), redactado en 1987 y revisado el año 2002; los de la British Hypertension Society (BHS), redactado en 1990 y revisado el año 1993 y los de la European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring, Protocolo Internacional año 2002, versión simplificada de los dos anteriores.

Cabe destacar que antes de adquirir un equipo oscilométrico es importante verificar que los estudios de validación se hayan realizado efectivamente en población infantil, dado que en los listados aparecen como equipos para medición en niños algunos que son sólo para adultos.

Bajo el protocolo de la BHS, un monitor de PA será validado y considerado “preciso” si obtiene al menos calificación B (A es el mayor grado de concordancia con el esfigmomanómetro de mercurio). La AAMI lo califica sólo como “aprobado”. Si no obtiene calificación B, será rechazado y no recomendado para el uso clínico.

Para que un monitor sea aprobado, las diferencias entre las lecturas del monitor evaluado y las del esfigmomanómetro de mercurio (estándar) no deben ser mayores de 5 mm Hg en al menos el 50% de las lecturas. Es una buena práctica comparar ocasionalmente el equipo contra otros equipos validados. Es importante tener el equipo con mantención y calibrado de acuerdo a las indicaciones del fabricante [47].

Es muy importante que el equipo permita cambio de manguito para permitir la medición con manguitos de tamaños distintos al estándar.

Acerca del mercurio. El mercurio es un metal pesado, que se presenta de forma natural en el medio ambiente bajo distintas formas químicas. La forma pura, mercurio elemental, es líquida a temperatura ambiente aunque lentamente tiende a evaporarse. El mercurio es tóxico, persistente y tiene un ciclo global, lo cual se traduce en que las emisiones en cualquier continente pueden contribuir a la deposición en otros.

El riesgo del mercurio viene determinado por el tipo de exposición a mercurio, la especie de mercurio presente, los factores geoquímicos y ecológicos que influyen en la forma de migración del mercurio en el medio ambiente y los cambios que puede sufrir durante dicha migración [44].

Después de considerar la evidencia científica, un informe del departamento de enfermedades cardiovasculares de la Organización Mundial de la Salud (OMS) de 2005 concluyó que aún en medios de bajos recursos “en vista de la toxicidad del mercurio, se recomienda la eliminación gradual de los esfigmomanómetros de mercurio para ser reemplazados por alternativas electrónicas accesibles, validados y para uso profesional” [38].

En Chile actualmente no se producen productos con contenido de mercurio, por lo tanto, el mayor problema radica en la importación de éstos, ya que no existe regulación para el ingreso y/o contenido de este metal.

El Reglamento Sanitario Sobre Manejo de Residuos Peligrosos (REAS), Decreto Supremo N°148, del 12 de Junio de 2003, del Ministerio de Salud, modificado por el Decreto N° 6 de 2009, Publicado en el Diario Oficial de 04.12.09 y modificado a su vez por el Decreto N° 64/10, MINSAL, publicado en el Diario Oficial de 17.07.10, incluye al mercurio en su Artículo 4º: Residuos consistentes, que contienen o están contaminados por metales pesados, tales como equipos que contienen mercurio y baterías que contienen cadmio o plomo.

Ante la preocupación de los profesionales por el uso de esfigmomanómetros de mercurio, el Programa de Salud Cardiovascular del Ministerio de Salud aclara: “El Programa *Hospitales Libres de Mercurio 2012* no es vinculante aún para los establecimientos de atención primaria (APS). El MINSAL recomienda mantener equipos de mercurio con las debidas precauciones y establecer procedimientos de manejo seguro de derrames pequeños”.

Técnica de Medición en los Niños. El niño debe estar en un ambiente tranquilo, temperado y cómodo, con un reposo previo de 5 minutos o más y sin haber ingerido medicamentos. Se debe explicar el procedimiento. Posición sentada en una silla que le permita tener apoyo para el brazo, con la espalda y los pies bien apoyados, sin cruzar las piernas. La fosa ante cubital debe elevarse a nivel del corazón. El niño no debe estar moviendo el brazo en el cual se medirá la presión. Si

está llorando durante el procedimiento, registrarlo. Los niños pequeños pueden sentarse en la falda de su madre. En lactantes se acepta la posición supina.

Se ubica el pulso cubital y se insufla suavemente a 20 o 30 mm de Hg hasta el momento en que desaparece el pulso y luego se hace lentamente la deflación. Se registra el menor valor obtenido luego de dos o tres determinaciones. Consignar los pulsos. Si el paciente tiene valores altos, tomar la PA en tres oportunidades diferentes y los pulsos en las cuatro extremidades, acostado o sentado y de pie. El primer ruido de Korotkoff corresponde a la PA sistólica y el 5º a la PA diastólica. En ocasiones el 5º ruido puede escucharse hasta 0. En este caso debe repetirse la toma de PA y ser cuidadosos en apoyar más suavemente el estetoscopio en la fosa cubital. En caso de persistir auscultándose el último ruido hasta 0, debe considerarse el cuarto ruido como presión diastólica [29], [34].

La relación demostrada entre los valores de la presión arterial en niños y la hipertensión esencial en la vida adulta apoya la recomendación de que la presión arterial debe ser controlada de forma rutinaria en el examen físico pediátrico.

En pediatría existen variaciones en los valores obtenidos en cada una de las mediciones, producto de variables tales como la edad, el sexo, la talla, el peso, el momento del día en que se toma la presión o si el niño llora o está asustado. Estos factores han sido analizados y discutidos ampliamente por diversos autores [28] - [32], llegando a la conclusión que no es fácil obtener valores de presión arterial confiables, especialmente en la consulta o en centros de salud con toma casual.

MONITOREO AMBULATORIO DE PRESIÓN ARTERIAL DE 24 HORAS

El registro de la presión en el consultorio es útil, pero con un alto porcentaje de errores en las mediciones, lo que condujo a realizar monitoreo ambulatorio de presión arterial de 24 horas, de manera de establecer con mayor seguridad el diagnóstico de hipertensión arterial [13] [14]. La

variabilidad de la presión arterial, el conocer los valores de presión en el día y durante la noche y la posibilidad de descartar la hipertensión del delantal blanco y la hipertensión enmascarada han llevado al desarrollo del monitoreo de presión arterial ambulatorio de 24 horas como un método de evaluación en la práctica clínica y una valiosa herramienta de investigación. Cuando nos referimos a la HA del delantal, se trata de aquellos pacientes que presentan valores elevados de presión arterial en la consulta, en consultorios, servicios de urgencia o simplemente en presencia de un médico. Al revés, la HA enmascarada es aquella que se presenta en la vida diaria, pero fuera de la consulta del médico o del hospital. Tiene un alto interés el diagnosticar estas condiciones, dado que ambas, mayormente la HA enmascarada, tienen un alto riesgo de producir complicaciones cardio-vasculares posteriores si no se controlan [51] [52] [53] [54] [55].

El monitoreo ambulatorio de 24 horas se ha mostrado como relativamente fácil de realizar en niños, dado que se usa un aparato con un peso aproximado de 250 gramos con pilas incluidas, disponiéndose de diferentes manguitos de insuflación dependiendo de la edad del paciente y el grosor de su brazo. Se usa el método oscilométrico, con inflación-deflación automática, tomando presiones sistólicas, diastólicas y media cada veinte minutos durante el día y cada treinta minutos en la noche. Esta información se imprime en gráficos y numéricamente. El primer paso es explicar a los padres y en especial al niño, en forma clara y adecuada, oralmente y por escrito, el significado del examen y cómo es el funcionamiento del aparato, de modo de rebajar el grado de ansiedad frente a lo desconocido que produce esta modalidad de toma de presión.

La indicación de realización de un monitoreo ambulatorio de presión de 24 horas es:

- Para aquellos pacientes en que se sospecha hipertensión del delantal o enmascarada.
- En niños o adolescentes con posibilidades de riesgo de daño renal que se puede asociar con hipertensión.
- Cuando existe microalbuminuria y diabetes inicial tipo 1, aún con normotensión.
- En insuficiencia renal crónica en sus etapas iniciales.
- En la evaluación de la presión en el paciente trasplantado.

- En aparente resistencia al tratamiento.
- En caso de suspensión de medicamentos.
- Frente a dudas en el diagnóstico.
- En pacientes con apneas del sueño.

Sus principales ventajas son que aporta un mayor número de registros en el día y también durante el sueño, con menores factores de estrés y menos errores del observador, obteniéndose información simultánea de los pulsos en 24 horas y registros en diferentes actividades. Como desventajas podemos mencionar su costo adicional, la intolerancia al aparato en algunos niños y la interferencia que suele ocurrir a causa de las actividades físicas que realizan los pacientes en edad pediátrica. El examen se debe suspender o repetir en caso que existan menos de 50 mediciones válidas, pérdidas de registros por más de dos horas o en caso de fiebre alta o enfermedad grave, estrés adicional o medicamentos que puedan interferir en los valores de presión arterial.

El monitoreo tiene la ventaja de diagnosticar con mucha seguridad la normotensión y así evitar tratamientos innecesarios con los consiguientes efectos colaterales y altos costos en medicamentos y estudios de laboratorio e imágenes.

La interpretación de los datos obtenidos debe ser realizada por una persona con experiencia en monitoreo ambulatorio de presión arterial en niños. Los valores deben ser comparados con aquellos obtenidos en estudios poblacionales de monitoreo de 24 horas y no a las tablas de toma de presión casual, ya que ambos son diferentes. En este sentido existen varios estudios, y uno de los mayores y más significativos es un trabajo de Elka Wühl et al [56], quienes desarrollaron tablas de referencia del MAPA de distribución ajustada.

Las Tablas 6 y 7 muestran los percentiles 90 y 95 el promedio de of mean day* y en la noche sistólica y diastólica, estrafidicadas de acuerdo al sexo y estatura.

Tabla 6. Niveles de PA en niños por edad y percentiles de peso.

	PA SISTÓLICA				PA DIASTÓLICA			
HOMBRES	DIA		NOCHE		DIA		NOCHE	
TALLA (cm)	p90	p95	p90	p95	p90	p95	p90	p95
120	120.6	123.5	103.7	106.4	79.1	81.2	61.9	64.1
125	121.0	124.0	104.9	107.8	79.3	81.3	62.2	64.3
130	121.6	124.6	106.3	109.5	79.3	81.4	62.4	64.5
135	122.2	125.2	107.7	111.3	79.3	81.3	62.7	64.8
140	123.0	126.0	109.3	113.1	79.2	81.2	62.9	65.0
145	124.0	127.0	110.7	114.7	79.1	81.1	63.1	65.2
150	125.4	128.5	111.9	115.9	79.1	81.0	63.3	65.4
155	127.2	130.2	113.1	117.0	79.2	81.1	63.4	65.6
160	129.2	132.3	114.3	118.0	79.3	81.3	63.6	65.7
165	131.3	134.5	115.5	119.1	79.7	81.7	63.7	65.8
170	133.5	136.7	116.8	120.2	80.1	82.2	63.8	65.9
175	135.6	138.8	118.1	121.2	80.6	82.8	63.8	65.9
180	137.7	140.9	119.2	122.1	81.1	83.4	63.8	65.8
185	139.8	143.0	120.3	123.0	81.7	84.1	63.8	65.8

Tabla 7. Niveles de PA en niñas por edad y percentiles de peso.

	PA SISTÓLICA				PA DIASTÓLICA			
MUJERES	DIA		NOCHE		DIA		NOCHE	
TALLA (cm)	p90	p95	p90	p95	p90	p95	p90	p95
120	118.5	121.1	105.7	109.0	79.7	81.8	64.0	66.4

	PA SISTÓLICA				PA DIASTÓLICA			
MUJERES	DIA		NOCHE		DIA		NOCHE	
TALLA (cm)	p90	p95	p90	p95	p90	p95	p90	p95
125	119.5	122.1	106.4	109.8	79.7	81.8	63.8	66.2
130	120.4	123.1	107.2	110.6	79.7	81.8	63.6	66.0
135	121.4	124.1	107.9	111.3	79.7	81.8	63.4	65.8
140	122.3	125.1	108.4	111.9	79.8	81.8	63.2	65.7
145	123.4	126.3	109.1	112.5	79.8	81.8	63.0	65.6
150	124.6	127.5	109.9	113.1	79.9	81.9	63.0	65.5
155	125.7	128.5	110.6	113.8	79.9	81.9	62.9	65.5
160	126.6	129.3	111.1	114.0	79.9	81.9	62.8	65.4
165	127.2	129.8	111.2	114.0	79.9	81.9	62.7	65.2
170	127.5	130.0	111.2	114.0	79.9	81.8	62.5	65.0
175	127.6	129.9	111.2	114.0	79.8	81.7	62.3	64.7

Appendix 3 90th and 95th percentiles of mean day* and night-time systolic and diastolic BP, stratified according to gender and height.

Fuente: Journal of Hypertension 2002, Vol 20 N°10.

ESTUDIO DE LABORATORIO E IMÁGENES PARA EL DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO DE LA HA.

Debe estar orientado de acuerdo a la edad del paciente, los antecedentes personales y familiares y los hallazgos en el examen físico. La evaluación incluye investigación etiológica y de compromiso de órganos blanco [57] [58] [59].

Estudio inicial

- Examen de orina completo. Se puede encontrar proteinuria en glomerulopatías o enfermedad renal. Hematuria en glomerulopatías, tumores o litiasis. Leucocituria y

bacteriuria que orienta a infección urinaria y glucosuria ante la sospecha de diabetes mellitus o tubulopatías.

- Urocultivo. Positivo en infección urinaria.
- Creatinina plasmática. Elevada en insuficiencia renal.
- Electrolitos plasmáticos y urinarios. Potasio bajo o sodio alto en plasma puede indicar hipertensión de origen endocrinológico.
- Perfil lipídico, curva de tolerancia a la glucosa y curva de insulina, fundamentales en el paciente con sobrepeso u obesidad.
- Hemograma. Anemia sugiere ERC; la trombocitopenia está asociada a SHU.
- T4 libre, TSH. Hipertiroidismo.
- Ultrasonografía renal. Malformaciones, urolitiasis, tumores, enfermedad renal quística, displasia renal.
- Polisomnografía. En trastornos del sueño y en apneas.
- Ecocardiograma y ECG. HVI, como compromiso de órganos blanco.

HA y daño a órganos. La HA sin tratamiento efectivo se asocia con frecuencia a compromiso de órganos blanco (vasos sanguíneos, cerebro, ojos, riñones y corazón). Se han identificado marcadores potencialmente precoces que incluso se manifiestan con elevaciones discretas de la PA [58] [60] [61]. El compromiso más común es la hipertrofia ventricular izquierda en 34 a 38% de los niños hipertensos.

La importancia del daño vascular reside en que compromete diferentes órganos, debido a una disfunción de la célula endotelial, con hipertrofia e hiperplasia del músculo liso. Los marcadores precoces más aceptados son la disminución de la complacencia vascular y el engrosamiento de la íntima y media. [62] [63] [64].

El riñón está involucrado en la etiología de la HA y por lo mismo es difícil diferenciar daño arteriolar provocado por la hipertensión en sí misma. Los marcadores precoces del daño renal

son la microalbuminuria, alteraciones en la filtración glomerular y disminución de la reserva funcional [65] [66].

En el cerebro se puede evidenciar el daño vascular a través de la tomografía axial computarizada y la resonancia magnética [64] [67].

Si luego de la investigación inicial no se ha llegado a un diagnóstico etiológico se debe continuar el estudio, para lo cual se realizan los exámenes llamados secundarios, los que deben ser solicitados en el nivel secundario o terciario.

Estudio secundario

- Actividad de Renina Plasmática (ARP). Si es alta, inclina hacia la estenosis de arteria renal; si está suprimida, pensar en HA mineralocorticoidea.
- Catecolaminas o metanefrinas urinarias, elevadas en feocromocitoma.
- Esteroides plasmáticos y urinarios, en HA endocrina.
- Aldosterona plasmática. En hiperplasia suprarrenal, fundamentalmente en su relación con la ARP.
- Uretrocistografía, en malformaciones urológicas.
- Cintigrama renal con captopril como screening en HA renovascular.
- Cintigrama MAG III en obstrucción.
- Arteriografía clásica, angiorrresonancia o angioTAC en enfermedad renovascular.
- Cintigrama renal con metaiodobenzilguanidina (MIBG) en feocromocitoma.

HA de origen endocrinológico. Sospechada la posibilidad de una HA endocrinológica, el paciente debe ser remitido a atención secundaria o terciaria.

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

Se inicia con los estilos de vida saludable, que se recomiendan como indicación única en pacientes con prehipertensión o con hipertensión etapa 1 sin compromiso de órganos blanco. Hay fehacientes demostraciones de la efectividad de los cambios de hábitos en relación a disminuir las cifras de presión y, muy en especial, por la mejoría de los riesgos asociados a ella, bajando en los valores de triglicéridos y aumentando la concentración de Colesterol HDL [68].

Estilos de vida saludables

La modificación del estilo de vida constituye el elemento clave a considerar al plantear el inicio del tratamiento medicamentoso. Se han definido las siguientes recomendaciones como cambios del estilo de vida [69] [70] [71].

- Reducción de peso, sería primario en la terapia de pacientes obesos-hipertensos. El control de un adecuado desarrollo ponderal en la infancia redundaría en una efectiva reducción de la posibilidad de hipertensión arterial en la edad adulta.
- Estimular una actividad física regular y restringir el sedentarismo como métodos que ayuden al control del aumento exagerado del peso.
- Modificaciones dietéticas estrictas en pacientes hipertensos y prehipertensos.
- Lograr el compromiso y comprensión del paciente y de su familia en el enfrentamiento de su patología y sus eventuales complicaciones.

En los últimos años, la prevalencia del sobrepeso y la obesidad aumentan en forma alarmante, llamándosele la epidemia del siglo XXI, llegando a darse cifras en la población general de 20 a 30%. Se sabe que la obesidad produce complicaciones frecuentes, tales como dislipidemias, estado protrombótico, intolerancia a la glucosa y diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial [72] [73] [74].

Existe, desde el punto de vista epidemiológico, una correlación positiva entre el peso corporal y la HA; el sobrepeso aumenta el riesgo de hipertensión en 2 a 6 veces [75]. Se debe, entre otros, a la resistencia a la insulina, activación del sistema nervioso simpático, retención de sodio, resistencia a leptina e incluso cambios en la estructura del parénquima renal, siendo la vasoconstricción y la retención de sodio los principales mecanismos de elevación de la presión. La mayoría de estos efectos son reversibles en la medida que se disminuye el peso corporal. Respecto a la leptina, ésta es secretada por adipocitos y su producción está íntimamente relacionada con la cantidad de grasa corporal, actuando en el hipotálamo con un aumento de la actividad del sistema nervioso simpático. No se ha demostrado que la menor ingestión de grasas saturadas produzca descenso de la presión arterial, pero sí contribuyen a disminuir el peso y reducir el colesterol, con lo que también disminuye el riesgo cardiovascular. En niños se debe bajar a un IMC bajo el percentil 95. Actualmente se recomienda como de mayor utilidad la circunferencia abdominal, también con normalidad bajo el percentil 95 [76] [77] [78].

Desde el punto de vista del ejercicio y deportes, hay claras evidencias en relación a que, realizado en forma regular y especialmente el aeróbico, produce disminución de la presión arterial mientras se realiza la actividad física, lo que se logra por vasodilatación con aumento del lecho capilar de la masa muscular. La recomendación es realizar 30 a 45 minutos de ejercicios aeróbicos en forma regular, es decir, manteniendo un plan de trabajo de cuatro a cinco veces por semana. Solamente realizando ejercicios o deportes se puede producir una reducción de aproximadamente de 3.5 mm Hg para la presión sistólica y 2.0 mm Hg. para la diastólica. Este efecto se pierde en forma paulatina una vez suspendido el ejercicio [79].

Recomendaciones de ejercicio físico (Tomado de 79).

1. HA etapa I: en ausencia de daño de órgano blanco y con cifras de presión arterial bien controladas, no tiene limitación para realizar ningún tipo de actividades. Reevaluarse a los 3 meses para monitorizar el impacto del ejercicio sobre la presión arterial.

2. HA etapa II: debe evitarse los ejercicios isométricos o de fuerza, de moderada y alta carga. En presencia de daño parenquimatoso como hipertrofia ventricular izquierda, insuficiencia cardíaca, isquemia cerebral e insuficiencia renal crónica, se debe evitar la práctica de deportes con demandas dinámicas altas y prolongadas. Pudiera haber más libertad en caso de control prolongado de la PA y estabilización de las condiciones clínicas mencionadas.

Al revisar aspectos relacionados con el consumo de alcohol, las recomendaciones son disminuir o evitar su ingesta, especialmente en los pacientes con riesgos cardiovasculares agregados [79] [80]. En Chile la ingesta de alcohol ha aumentado sensiblemente, especialmente en los adolescentes, transformándose en un problema de salud pública. Se sabe que la ingesta de más de 30 gramos de alcohol (equivalente a 750 ml de cerveza o 250 ml de vino o 60 ml de licor) produce elevación de la presión arterial [80]. Estudios de intervención han mostrado aumentos agudos de la presión en pacientes que beben los fines de semana, cuyo efecto es más permanente en aquellos individuos que lo hacen en forma habitual. Además, el alcohol induce espasmos de las arterias cerebrales y arritmias ventriculares y supraventriculares.

En cuanto al consumo de café, existen algunas informaciones respecto a que la cafeína se suma a los efectos del estrés, del sedentarismo, del alcohol y produce aumento de la presión [81], razón por la cual es aconsejable suprimirlo en los pacientes hipertensos.

El hábito de fumar aumenta la presión arterial, produce taquicardia, incrementa la secreción de catecolaminas y aumenta la resistencia vascular renal. El cigarrillo, por lo tanto, produce elevación de la presión arterial mediada por un aumento del tono adrenérgico. Los fumadores frecuentes tienen elevación de la presión arterial, tal como se demuestra cuando se realiza monitoreo de presión arterial de 24 horas, presumiblemente, entre otros factores, por el aumento de la nicotina [82]. Además, los fumadores tienen una mayor prevalencia de disfunción endotelial, evidenciada por un significativo aumento de la excreción urinaria de albúmina en relación a los no fumadores; por estos motivos, el cigarrillo es un factor de riesgo evidente de complicaciones cardiovasculares.

Algunos trastornos del sueño, como por ejemplo la apnea del sueño, se han asociado con la hipertensión arterial y enfermedades cardiovasculares [83], por lo que es recomendable hacer una breve historia respecto al sueño y en caso de encontrar alteraciones, realizar un buen manejo con el especialista adecuado para mejorar estos aspectos [83] [84] [85] [86].

Hay medicamentos de uso habitual que producen elevación de la presión arterial y que deben evitarse, como los corticoides, antigripales, determinados anticonceptivos, antiinflamatorios no esteroidales y algunos reductores del apetito. Deben usarse sólo en caso necesario y siempre bajo indicación médica.

Respecto al sobrepeso u obesidad, lo que mejor se identifica con esta situación es el aumento de la grasa centrípeta o androide, para lo cual se mide el perímetro de la cintura, considerándose anormal sobre el percentil 95. En estos niños debe incentivarse la actividad física, especialmente correr, nadar, bicicleta, tenis, baile, etc, más que en aquellos en que se desarrolla la musculatura con ejercicios isométricos. Hay que disminuir el tiempo en actividades como videos, televisión, computación, etc.

En los últimos años se destaca la importancia de la alimentación adecuada para lograr una reducción de la presión arterial, habiéndose demostrado que en estudios realizados en poblaciones con dietas especiales, como la mediterránea y la dieta DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension), se logran importantes descensos de la presión, tanto sistólica como diastólica. Así, con una dieta hiposódica con 80 mEq de sodio (4.7 g de sal) se obtiene un descenso de 5.0 y 3.0 mm Hg para las presiones sistólica y diastólica respectivamente. La importancia de la alimentación hiposódica queda de manifiesto en el mismo estudio DASH, en el cual la alimentación rica en frutas y verduras con un aporte de sodio de 65 mEq (3.8 g de sal) produce una disminución adicional de la presión sistólica en 7 mm Hg, comparada con el mismo régimen sin restricción de sodio. Con el suplemento de potasio se logra bajar la sistólica 2.7 mm Hg. y la diastólica en 1.2 mm Hg, e incluso el suplemento de calcio logra mínimas reducciones, de 1.5 mm Hg. para la presión sistólica y de 0.3 para la diastólica [87]. En la década de los setenta aparecen

algunas publicaciones que muestran que los vegetarianos tienen presiones arteriales más bajas que los no vegetarianos y en estudios de reemplazo de la carne por vegetales se encuentra una disminución de los valores de presión, tanto en pacientes hipertensos como en individuos normales y se asume que el efecto beneficioso de esta dieta está dado por el alto contenido en fibras, minerales y una baja ingesta de grasas [88]. Basándose en estos conceptos se realiza un estudio multicéntrico, randomizado para observar los efectos de una dieta rica en frutas, vegetales y alimentos con reducida cantidad de grasas saturadas, baja en grasas totales y especialmente en colesterol. Se disminuyen las calorías fundamentadas en dulces y similares. La dieta aporta potasio, magnesio y calcio a niveles cercanos al percentil 75 de lo consumido por el promedio de los ciudadanos norteamericanos. El contenido de cloruro de sodio es aproximadamente 3 gramos diarios, y es conocida como DASH. En este estudio redujo la presión sistólica en 5.5 y la diastólica en 4.7 mm Hg, efecto que comienza alrededor de las dos semanas del inicio del régimen [89].

En el año 1997 Whelton et al [88] realizan un metaanálisis que muestra que la suplementación de potasio en la dieta producía una disminución de las presiones sistólica y diastólica de 3 y 2 mm Hg. respectivamente. Por otro lado, el estudio INTERSALT [90] demostró que una baja en la ingesta de potasio se asociaba con un aumento de las presiones sistólicas y diastólicas. Hay que ser cuidadoso con estas indicaciones, especialmente en pacientes con enfermedades renales, aquellos que reciben inhibidores de la enzima de conversión o bloqueadores de receptores de la angiotensina. El aumento del potasio se puede lograr a través del consumo de frutas y verduras.

La suplementación de calcio en la dieta tendría un efecto benéfico sobre la presión arterial, la que se haría evidente en forma leve y sólo en individuos sensibles. Dado el conocimiento actual no parece recomendable suplementar la dieta con calcio para mejorar la hipertensión arterial.

No toda persona que ingiere mucha sal presenta hipertensión, pero algunos grupos demográficos son más propensos a desarrollar presión alta dependiente de la sal, lo que indica que los factores genéticos pueden desempeñar un papel importante.

Numerosos estudios han establecido que la mayor parte del sodio ingerido se aporta por los alimentos elaborados industrialmente. Mattes [91]. Estas cifras no difieren mucho de lo observado en nuestro país de acuerdo a lo que se observa en la Tabla 8.

Tabla 8. Fuente de ingesta de sodio en la alimentación diaria.

77%	alimentos procesados y restaurantes
12%	alimentos naturales
6%	se agrega en la mesa
5%	durante la preparación

Fuente. J Am Coll Nutr. 1991; 10 (4):383

La recomendación de la OMS es una ingesta de 5 g de sal o 2 g de sodio/día.

El cloruro de sodio es la principal fuente del sodio en los alimentos; sin embargo, se debe tener en cuenta que hay otras fuentes, p.ej. el glutamato monosódico contenido en la salsa de soya y también en otros aditivos de alimentos, como el benzoato de sodio, nitrato de sodio, pirofosfato de sodio, etc. La sal es altamente utilizada en la industria de alimentos para intensificar el sabor, en su preservación y procesamiento.

Listado de alimentos con diferentes contenidos en sodio: (cada 100 g de alimento).

Alimentos con alto contenido en sodio
<ul style="list-style-type: none">• Caldo en cubitos: 2.700 mg.• Jamón serrano: 2.500 mg.• Aceitunas procesadas: 2.400 mg• Embutidos: de 700 a 1.200 mg.• Mantequilla y margarina (con sal): 1.000 mg.• Pescado en lata: de 400 a 1.100 mg.• Quesos maduros: 800 mg

- Verduras y leguminosas en conserva: de 250 a 600 mg
- Pan blanco: de 400 a 600 mg
- Mariscos: de 150 a 600 mg.

Alimentos con contenido medio de sodio

- Huevos: 130 mg.
- Verduras: de 10 a 150 mg.
- Pescados blancos: de 60 a 110 mg
- Carnes: de 50 a 110 mg
- Leche y yogur: 50 mg
- Leguminosas secas: de 40 a 70 mg
- Frutas secas: de 30 a 80 mg

Alimentos con bajo contenido de sodio

- Pastas de trigo: 15 mg.
- Mermeladas: de 10 a 20 mg.
- Arroz: 10 mg.
- Fruta: de 5 a 10 mg.
- Harina de trigo: de 5 a 10 mg.
- Pan sin sal: de 5 a 10 mg.
- Almendras y avellanas sin salar: 5 mg.
- Patatas: 2 mg.
- Agua mineral con bajo contenido de sodio 10 mg/l.

La Tabla 9 muestra la ingesta máxima diaria recomendada en niños, según edad.

Tabla 9. Cantidad de sodio de acuerdo a la edad.

- Un gramo Cl Na hasta un año de edad.
- Dos gramos Cl Na entre uno y tres años
- Tres gramos Cl Na entre cuatro y seis años y
- Cinco gramos Cl Na en adelante

ESTRATEGIAS PREVENTIVAS

Las intervenciones poblacionales tienen un gran potencial para producir cambios duraderos y reducir la incidencia de la enfermedad, pero requieren de un intenso compromiso político que debe incluir aspectos tan importantes como la publicidad. Se estima que sobre los dos años de edad, los mensajes que reciben los niños tienden a cambiar sus hábitos de comida en forma brutal. Más bien que recibir información acerca de alimentos saludables, son bombardeados por una gran cantidad de avisos publicitarios, especialmente provenientes de la TV, en relación a alimentos con altos porcentajes de grasas, elevados contenido de azúcar y especialmente de sodio. Los niños están expuestos a ver estos avisos publicitarios aproximadamente 10.000 veces por año.

La OMS, en el año 2006, en París, recomienda la adquisición de políticas claras respecto al sodio en la alimentación y propone implementar tres diferentes áreas:

- a) Producción de alimentos en forma industrial sin agregado de sal o con la mínima cantidad posible.
- b) Cambios en el entorno de la población, de modo de asegurar que los alimentos más sanos sean fácilmente identificables a través de etiquetado apropiado, ubicación de fácil visión de los productos alimenticios saludables en los supermercados y otros lugares de ventas y
- c) Una activa y amplia campaña educativa en todos los grupos etarios en relación a alimentación saludable y con bajo contenido en sodio.

La **Ley de Alimentos** en Chile tiene como propósito luchar contra la creciente obesidad, principalmente infantil, en nuestro país. Esto mediante la limitación de las ventas de productos altos en nutrientes nocivos a partir de acciones tales como la imposición obligatoria en los envases de un etiquetado identificativo, la limitación de su comercialización en recintos escolares y de la publicidad dirigida a público infantil.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

La mayoría de los niños que presentan hipertensión arterial, tarde o temprano requieren de tratamiento farmacológico, aunque existen reportes de pacientes que con sólo la modificación dietética y de hábitos lo han logrado. La hipertensión secundaria en general es más difícil de tratar que la esencial en cuanto a su control y prevención de efectos secundarios, requiriéndose con frecuencia tratamientos multisociados para lograr un resultado satisfactorio [92].

Los fármacos se indican cuando la modificación de los estilos de vida no ha logrado el resultado esperado y cuando la hipertensión es sintomática, hay daño comprobado en órganos blancos, en pacientes diabéticos y en casos con factores de riesgo adicional para desarrollar enfermedad cardiovascular como las dislipidemias. El tratamiento debe ser individualizado, dependiendo del nivel de presión arterial y el grado de respuesta al tratamiento no farmacológico iniciado. Algunos conceptos deben ser aplicados [17]:

- El objetivo debe ser la reducción de las cifras a niveles bajo el percentil 95 para edad, sexo y talla en pacientes sin complicaciones y bajo el percentil 90 si ya hay efectos secundarios.
- El cumplimiento del tratamiento es inversamente proporcional a su complejidad, el número de drogas usadas y su fraccionamiento en el día.
- En general debe ser iniciado con una droga y cuando se deba usar más de una, la elección debe considerar que actúen en sistemas fisiológicos diferentes.
- Las drogas de mayor uso en niños son bloqueadores de la enzima de conversión de angiotensina (IECAs), bloqueadores de receptores de angiotensina II, betabloqueadores,

antagonistas alfa y beta adrenérgicos, bloqueadores de canales del calcio, vasodilatadores y diuréticos.

En la **Tabla 10** se señalan las drogas de uso frecuente en pediatría, sus dosis y efectos secundarios. La elección de una o más de ellas dependerá de la patología de base y su efecto fisiopatológico, como también de la disponibilidad del medicamento y de la experiencia en su uso del médico tratante.

Al elegir el medicamento, debe ser el más efectivo, iniciar la terapia con la menor dosis posible e ir aumentando hasta llegar a la máxima dosis recomendada y en ese momento elegir una segunda droga en la mejor combinación posible, evitando la ocurrencia de efectos secundarios. En determinadas situaciones, el clínico deberá elegir el tratamiento considerando condiciones médicas paralelas, como por ejemplo, en diabéticos o enfermedades renales con proteinuria está indicado el uso de IECAs o bloqueadores de receptores de angiotensina. Bloqueadores beta adrenérgicos o de canales del calcio en pacientes con migraña, o su no uso en asmáticos y con bloqueos cardíacos. La contraindicación de los IECAs y bloqueadores de receptor de angiotensina II en embarazadas y con cuidado en adolescentes en edad reproductiva por su posible efecto teratogénico.

DROGAS HIPOTENSORAS

El control del tratamiento debe ser constante y regular, vigilando tanto su efecto sobre la presión como la aparición de efectos secundarios que puedan motivar la suspensión de alguno de ellos o su cambio. La Tabla 10 contiene una lista de medicamentos antihipertensivos y sus dosis recomendadas para niños de 1 a 17 años. Si bien todas estas drogas han demostrado un efecto antihipertensivo evidenciado en estudios clínicos amplios en niños, la elección para iniciar la terapia, como también la combinación más adecuada dependerá de cada enfermo, de su patología de origen, como también de la preferencia y experiencia del médico.

Tabla 10. Drogas hipotensoras de uso en pediatría.

CLASE	MEDICAMENTO	DOSIS	INTERVALO	COMENTARIO
Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAs)	Captopril	Inicial: 0,3 - 0,5 mg/kg/dosis máx: 6 mg/kg/día	3 x día	Contraindicado en embarazo. Cuidado en adolescentes en edad reproductiva. Produce oligoamnios, hipoplasia pulmonar, displasia renal y falla renal en el recién nacido.
	Enalapril	In.: 0.08 mg/kg/d hasta 5 mg/día máx: 0,6 mg/kg/d hasta 40 mg/día	3 x día	Vigilar creatinina y potasio sanguíneo en nefróticas crónicas, o con estenosis de arteria renal bilateral
	Lisinopril	In.: 0.07 mg/kg/día hasta 5 mg/día máx: 0,6 mg/kg/día hasta 40mg/día	diario	La tos es menos frecuente como complicación, con los más nuevos que el Captopril.

CLASE	MEDICAMENTO	DOSIS	INTERVALO	COMENTARIO
	Benazepril	In.: 0,2 mg/kg/día hasta 10 mg/día máx: 0,6 mg/kg/día hasta 40 mg/día	diario	Reduce la proteinuria y preserva la función renal por disminución de la presión del capilar glomerular. Captopril de elección en niños pequeños, y debe iniciarse con dosis pequeñas.
Bloqueadores del receptor de angiotensina	Losartán	In.: 0,7 mg/kg/día hasta 50 mg/día máx: 1.4 mg/kg/día hasta 100 mg/día	diario	Todos están contraindicados en el embarazo. Adolescentes en edad fértil deben usar anticonceptivos.
	Irbesartán	6 a 12 años: 75-150 mg /kg/día más de 13 años: 150-300 mg/día	diario	Deben monitorizarse periódicamente los niveles de potasio y creatinina para prevenir la hiperkalemia y la uremia secundaria al medicamento.

CLASE	MEDICAMENTO	DOSIS	INTERVALO	COMENTARIO
Bloqueador alfa y beta adrenérgico	Labetalol	Inicial: 1 - 3 mg/kg/día máx: 10 - 12 mg/kg/día hasta 1200 mg/día.	dos veces al día	Contraindicado en asmáticos y en insuficiencia cardíaca. Controlar la dosis según frecuencia cardíaca. Puede limitar la actividad física. No usar en diabéticos dependientes de insulina.
Bloqueadores beta adrenérgicos	Propanolol	In.: 1-2 mg/kg/día máx: 4 mg/kg/día hasta 640 mg/día	Dos a tres veces al día	Usados de primera elección por su gran efectividad. Medicamentos no cardioselectivos (propanolol) se contraindican en asmáticos y en insuficiencia cardíaca.
	Atenolol	In.: 0,5-1 mg/kg/día máx: 2 mg/kg/día hasta 100 mg/día	diario a dos veces por día	La dosis se regula con la frecuencia cardíaca.
	Bisoprolol/HCTZ	In.: 2,5/6,25 mg/día máx: 10/6,25mg/día	diario	No se deben usar en diabéticos insulino dependientes y por bloqueo de los síntomas de hipoglicemia

CLASE	MEDICAMENTO	DOSIS	INTERVALO	COMENTARIO
	Metoprolol	In.: 1-2 mg/kg/día máx: 6 mg/kg/día hasta 200 mg/día	dos veces al día	Difieren entre ellos debido a propiedades, farmacológicas específicas, cardioselectividad, liposolubilidad, potencia y actividad simpaticomimética.
Bloqueadores de canales del calcio	Nifedipino de larga duración	Inicial: 0,25 - 0,5 mg/kg/día máx: 3 mg/kg/día hasta 120 mg/día	diario a dos veces al día	Efectos secundarios son raros en niños y en general se reportan al inicio del tratamiento y por un periodo breve. Pueden causar taquicardia.
	Amlodipino	0.1-0.3 mg/kg/dosis niños 6-17 años: 2,5-5 mg diarios	diario	De especial elección en la hipertensión post trasplante renal por su efecto protector sobre la perfusión renal y antagonista específico del efecto hipertensivo de la ciclosporina.
	Felodipino	In.: 2,5 mg/día máx.: 10 mg/día	Diario	
Agonista alfa (central) (en receptores alfa 2)	Clonidina	Niño mayor de 12 años Inicial: 0,2 mg/día	dos veces al día	Puede causar sequedad bucal y/o sedación. Suspender bruscamente la

CLASE	MEDICAMENTO	DOSIS	INTERVALO	COMENTARIO
		máx : 2,4 mg/día		terapia puede causar hipertensión de rebote.
Alfa adrenérgicos (periférico) (bloqueador alfa 1)	Doxazosina	Inicial: 1 mg/día máx.: 4 mg/día	diario	Raros efectos secundarios en niños pequeños
	Prazosina	In.: 0,05 - 0,1 mg/kg/día máx:0,5 mg/kg /día	tres veces al día	Puede causar hipotensión, ortostatismo y síncope en mayores, especialmente luego de la primera dosis.
Diuréticos	Hidroclorotiazida	In.: 1 mg/kg/día máx: 3 mg/kg/día hasta 50 mg/día	diario	Hidroclorotiazida exige una función renal mayor a 50%, bajo esto elegir diuréticos de asa.
	Furosemide	Inicial: 0,5 – 2 mg/kg/dosis máx: 6 mg/kg/día	diario a dos veces al día	Se debe monitorizar periódicamente los electrolitos plasmáticos. (hipocalemia)
	Espironolactona	Inicial: 1 mg/kg/día máx: 3,3 mg/kg/día hasta 100 mg/día	diario a dos veces al día	Son de elección para combinar con antihipertensivos de otras clases, y en hipertensos secundarios a enfermedad renal.

CLASE	MEDICAMENTO	DOSIS	INTERVALO	COMENTARIO
	Triamterene	In: 1-2 mg/kg/día máx: 3-4 mg/kg/día hasta 300 mg/día	dos veces al día	Diuréticos que conservan el potasio (espironolactona, triamterene, amilorida) pueden causar hipercalemia severa, especialmente si recombina con un IECA, o bloqueador de receptor de angiotensina y no son de primera elección en el tratamiento antihipertensivo en niños.
	Amilorida	Inicial: 0,4 – 0,625 mg/kg/día máx.: 20 mg/día	diario	
Vasodilatadores	Hidralazina	Inicial: 0,75 mg/kg/día máx.: 7,5 mg/kg/día hasta 200 mg/día	cuatro veces al día	Puede causar taquicardia y retención de líquido, cefalea, flush facial, etc. Hidralazina puede causar síndrome parecido al lupus.

[10] [11].

Fuente: The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. Anonymous.

Pediatrics; Aug 2004; (114), N°2; Proquest Medical Library, 555-576

HIPERTENSIÓN SEVERA

La hipertensión severa es definida como aquella que pone en riesgo la vida o la función de órganos vitales, también llamada crisis hipertensiva, se subdivide en emergencia y urgencia hipertensiva. La emergencia hipertensiva es aquella en la cual las cifras de presión ponen en riesgo la vida o producen severas complicaciones y manifiestan síntomas neurológicos, cardíacos, visuales, etc. y requieren ser corregidas en minutos o pocas horas. La urgencia hipertensiva es aquella en que las cifras de presión son marcadamente altas, pero sin la presencia de síntomas importantes, pudiendo ser descendidas gradualmente en días, para evitar secuelas. Si el paciente no presenta síntomas y por lo tanto, estamos frente a una urgencia, se podría manejar ambulatoriamente con medicamentos orales y vigilancia estricta. En la emergencia hipertensiva el objetivo del tratamiento es la prevención de los efectos adversos derivada de ella (síncope, encefalopatía, falla cardíaca, etc.). El tratamiento debe ser iniciado en una unidad de cuidado intensivo con el fin de administrar medicamentos por vía intravenosa que puedan ser titulados gradualmente, monitorizar en forma estricta la presión arterial y vigilar la aparición de signos de eventuales complicaciones. Al inicio se requiere obtener rápidamente cifras que sean levemente menores a las que producen los síntomas, pero procurando que el descenso posterior a cifras normales de la presión sea lento, evitando que se pueda producir hipotensión con reducción de la perfusión de órganos. En casos excepcionales de cifras muy elevadas o síntomas neurológicos, cardiovasculares u otros, deberían usarse drogas potentes, de administración intravenosa y de acción corta; entre ellas, el *Nitroprusiato de Sodio*, el cual se infunde por vía intravenosa en forma continua por su rápido metabolismo. Una baja de la presión puede observarse desde los 30 segundos de iniciado el tratamiento. Su efecto adverso es la acumulación de sus productos metabólicos cianatos y tiocianatos, los cuales pueden causar náuseas, vómitos, síntomas neurológicos, disnea y acidosis metabólica, especialmente en caso de insuficiencia renal. Estos productos metabólicos deberán ser

monitorizados durante su uso o también la relación lactato/piruvato, que según algunos autores sería más sensible como indicador de toxicidad del nitroprusiato [93]. *Nicardipino* y *Labetalol* son también drogas recomendadas de primera elección, especialmente en niños pequeños o recién nacidos [92], [93], [94], [95], [96], [97], [98], [99]. *Nifedipino* oral o sublingual, aunque se ha asociado a complicaciones en adultos, no ha perdido su utilidad en niños y adolescentes. Es de fácil administración en todas las edades y rápidamente absorbido en ausencia de comida, se puede administrar como cápsula o removiendo el medicamento, disolviéndolo y aportándolo por vía oral [96], [97]. *Diazoxide* es un vasodilatador muy efectivo y con una respuesta clínica rápida, pero impredecible, pudiendo provocar caídas bruscas de la presión, lo que ha provocado una disminución de su uso. *Hidralazina*, aunque puede ser efectiva, es menos potente que otras y dosis repetidas son mal toleradas, presentándose taquicardia, flush, náuseas y cefalea. *Labetalol* (bloqueador α y β) y *Esmolol* (bloqueador β) se usan en emergencias hipertensivas; la presión baja a los 5 minutos de iniciada la infusión y la caída es gradual. Labetalol se puede usar en bolos repetidos, aunque la infusión continua tiende a dar un resultado más estable. Con Esmolol hay menos experiencia y como β bloqueador debe usarse con precaución si hay historia de asma o enfermedad pulmonar; también puede causar bradicardia. Los diuréticos, especialmente los que actúan a nivel del asa de Henle, tendrían una especial indicación en casos de hipertensión asociada a sobrecarga de volumen, como en nefritis aguda, insuficiencia renal o en casos de retención de volumen.

En la **Tabla 11** se describen las principales drogas en uso en hipertensión severa en niños y adolescentes [92], [93], [94], [95], [96], [97], [98], [99].

Tabla 11. Drogas hipotensoras para el manejo de hipertensión arterial severa.

Drogas de mayor utilidad.

Droga	Clase	Dosis	Vía	Comentario
Labetalol	α y β bloqueador	Bolos de 0.2–1.0 mg/kg/dosis hasta 40 mg/dosis. Infusión: 0.25-3.0 mg/kg/hora.	IV bolos o Infusión.	Contraindicación relativa en asmáticos y falla cardíaca; puede causar bradicardia.
Esmolol	β bloqueador cardioselectivo	50-500 μ g/kg por minuto.	Infusión IV.	De acción muy corta (10-20 min). Puede causar bradicardia profunda. En general, produce modesta reducción de la PA en niños.
Nitroprusiato de Sodio	Vasodilatador	0.53-10 μ g/kg por minuto.	Infusión IV.	Vida media muy corta. Se inactiva con la luz. Puede causar hipotensión y taquicardia refleja, hipertensión endocraneana por aumento del flujo sanguíneo cerebral. Monitorizar niveles de cianatos en caso de uso prolongado o falla renal.
Hidralazina	Vasodilatador	0,1-0,6 mg/kg por dosis.	IV, IM.	Debe ser administrado cada 4 horas cuando es dado en bolos, taquicardia refleja, cefalea, retención de líquidos.

Droga	Clase	Dosis	Vía	Comentario
Nicardipino	Bloqueador de canal de calcio.	1-3 µg/kg por minuto.	Infusión IV.	Vida media de 10-15 minutos. Puede causar bradicardia refleja. Aumenta niveles de ciclosporina.
Diazoxide	Vasodilatador arteriolar.	1-5 mg/kg (bolos) o 0.25-5.0 µg/kg por minuto en infusión.	Bolos o infusión IV.	Puede producir hipotensión con pulsos IV, retención de agua y Na, hiperglicemia, estimulación simpática refleja.

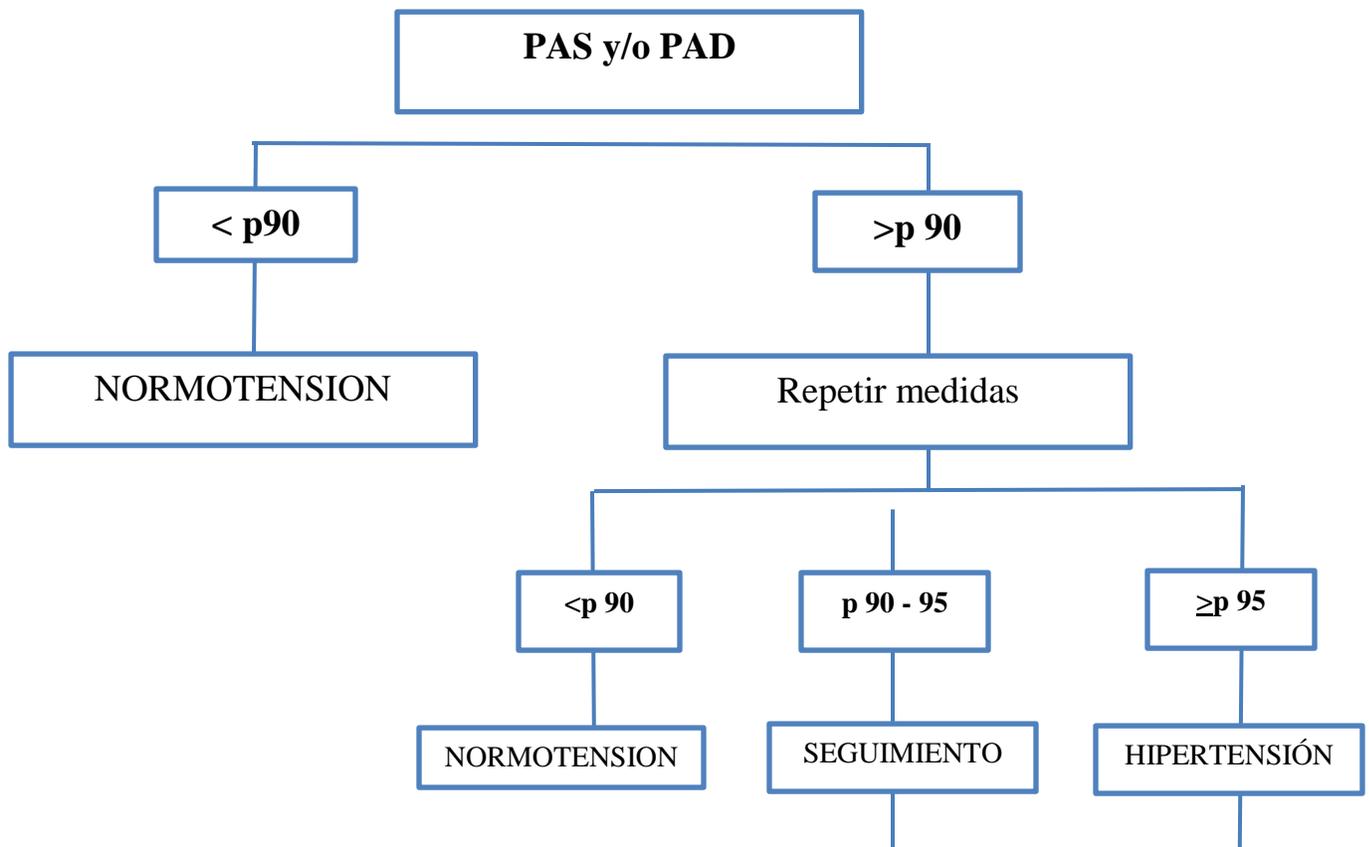
Drogas de uso ocasional

Enalapril	Inhibidor de la enzima convertidora.	0.05-0.1 mg/kg/dosis hasta 1.25 mg/dosis	Bolos IV.	Acción en 15 min. Duración 12-24 hrs. Puede causar hipotensión prolongada y falla renal aguda, especialmente en recién nacidos.
Nifedipino	Bloqueador de canal del calcio.	0.25-0.5 mg/kg/dosis, máximo 3mg/dosis	Oral o sublingual.	Acción dentro de 20-30 min, duración 6-8 hrs. Aumenta el flujo cerebral y provocar hipotensión.
Clonidina	α estimulador central.	2-6 µg/kg 0.05-0.1 mg/dosis, puede repetirse	IV Oral.	Efecto a los 10 min. Duración 3-7 hrs.

		hasta 0.8 mg como dosis total (oral).		Como efecto secundario, boca seca y sedación. Rebote de la hipertensión después de usar.
Fenoldopam	Agonista receptor de dopamina.	0.2-0.8 µg/kg por minuto.	Infusión IV.	Produciría reducciones modestas de la PA en pacientes pediátricos sobre los 12 años.

FLUJOGRAMA DE DERIVACIÓN PARA LOS PACIENTES CON HA

En el siguiente flujograma se muestra la conducta a seguir de acuerdo a los valores obtenidos de presión arterial.



- Sospecha de pre hipertensión (PA >p90 a <p95), corregido por talla:
 - Confirmar o descartar el diagnóstico, promediando el resultado de al menos 3 tomas de presión en semanas consecutivas.
- Si se confirma prehipertensión:
 - Indicar medidas generales (mantener un peso adecuado, dieta hiposódica, actividad física de al menos 1 hora diaria y alimentación saludable).
 - Citar para reevaluación de la presión arterial cada 6 meses.
- Sospecha de hipertensión etapa 1 (PA >p95 a < p 99+ 5mmHg), corregido por talla:
 - Confirmar o descartar diagnóstico, promediando el resultado de al menos 3 tomas de presión en semanas consecutivas.
- Si se confirma hipertensión etapa 1:
 - Derivar a Cardiólogo o Nefrólogo pediátrico para evaluación.
 - Indicar medidas generales (mantener un peso adecuado, dieta hiposódica, actividad física de al menos 1 hora diaria y alimentación saludable).
- Hipertensión etapa 2 (PA > p 99 o + 5mmHg), corregido por talla.
 - Con o sin síntomas, derivar a Urgencia (el niño o niña debe ser estabilizado inmediatamente)

EVALUACIÓN DE LA ADHERENCIA AL PROGRAMA DE VIDA SALUDABLE Y AL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.

El papel de la enfermera es fundamental, contribuyendo en producir estrategias de vigilar la adherencia a los estilos de vida saludables, para lo cual se deben realizar sesiones educativas de grupos de madres de hijos de hipertensos [76]. Concomitantemente el personal de salud debe realizar asesorías, aclaraciones y reforzamiento de la motivación dirigida hacia el logro de un cumplimiento óptimo. Es necesario obtener la responsabilidad de los padres en la mantención de la salud de sus hijos participando en las actividades que se diseñen según las condiciones ambientales de salud, incluso incluyéndolo en la toma de decisiones.

Se debe reforzar la motivación para el logro de la salud de los niños y adolescentes. Como es, generalmente, la mujer la responsable de la salud familiar, hay que reforzar el papel de la madre como agente de cambio para la modificación de los estilos de vida saludable.

Referencias

- [1] Bergvall N., «Birth characteristic and risk of high systolic blood pressure in early adulthood,» *Epidemiology*, nº 116, pp. 635-40, 2005.
- [2] Lagomarsino E., «Hipertensión Arterial en Pediatría,» *Revista chilena de Pediatría, Rama de Nefrología*, 1995.
- [3] Lurbe E., Manual de Nefrourología, vol. 4a, E. JM, Ed., Santiago: Mediterráneo, 2009, pp. 102-10.
- [4] McNeill G., «The role of genetic and environmental factors in the association between birth weight and blood pressure: evidence from meta-analysis of twin studies,» *Int J Epidemiol*, pp. 33;995-01, 2004.
- [5] «The Swedish medical birth register - a summary of content and quality. Center for Epidemiology,» *The national board of health and welfare, Sweden.*, nº 2003, pp. 112-3.
- [6] Van den Elzen AP, «Families and the natural history of blood pressure,» *J. Hypertens*, pp. 17,936.40, 2004.
- [7] Bestermann W., «Addressing the global cardiovascular risk of hypertension, dyslipidemia, diabetes mellitus and the metabolic syndrome in the southeastern US. Part II: treatment recommendations for management of the global cardiovascular risk of hypertension, dyslipidemia,» *Am J Med. Sci.*, pp. 329;292-05, 2005.
- [8] Saieh. C., «Factores de Riesgo en hijos de padres hipertensos.,» *Rev. Med. Clínica Las Condes*, pp. 6,15-7, 1995.
- [9] Daskalopoulou S.S., «The 2015 canadian hypertension education program recommendations for blood pressure measurement, diagnosis, assessment of risk, prevention and treatment of hypertension,» *Can J Cardiol*, pp. 31;549-68, 2015.
- [10] Salas S., «Programación fetal de la hipertensión arterial.,» de *Hipertensión Arterial*, Primera ed., Z. C. Saieh C., Ed., Santiago, Publicaciones Mediaterráneo, 2008, pp. 137- 46.

- [11] Stergiou S., «Practical recommendations for the diagnosis, investigation and management of hypertension in children and adolescents: Hellenic Society of Hypertension Consensus Document. Hellenic,» *J Cardiol*, pp. 54;199-11, 2013.
- [12] Lurbe E., «Management of high blood pressure in children and adolescents: recommendations of the European Society of Hypertension.,» *J Hypertens*, pp. 27; 1719-42, 2009.
- [13] Estrada E., «Children's Hospital Association Consensus Statements for comorbidities of Childhood Obesity,» *Chil Obes*, pp. 10:304-17, 2014.
- [14] Mazur A., «Childhood obesity: knowledge, attitudes and practices of European pediatric care providers.,» *Pediatrics*, pp. 132;e 100-e 108, 2013.
- [15] Walsh CO., «Factors affecting subspecialty referrals by pediatric primary care providers for children with obesity-related comorbidities.,» *Clin Pediatr (Phila)*, nº 52, pp. 777-85, 2013.
- [16] Ministerio de Salud, «Encuesta Nacional de Salud,» 2010.
- [17] Saieh C., «Hipertensión arterial en pediatría,» de *Hipertensión Arterial*, Primera ed., Z. C. Saieh C, Ed., Santiago, Publicaciones Mediaterráneo, 2008, pp. 400-28.
- [18] Harrap SB., «Where are all the blood pressure genes?,» *Lancet*, pp. 61;2149-51, 2003.
- [19] M. M. P. C. C. S. P. R. F. S. W. B. Flynn JF, «For the Chronic Kidney Disease in Children Study Group. Blood Pressure in Children with Chronic Kidney Disease. A Report from the Chronic Kidney Disease in Children Study.,» *Hypertensio*, pp. 52:631-7, 2008.
- [20] S. C. Barraza P., «Obesidad e hipertensión arterial en niños,» *Arch Latinam Nefrol Pediatr.*, nº 8, pp. 187-90., 2009.
- [21] M. A. P. B. C.-S. A. B. M. D. U. Rumińska M, «Cardiovascular risk factors in obese children and adolescents,» *Adv Exp Med Biol*, pp. 878:39-47, 2016.
- [22] W. A. Blechner M, «Consequences of Obstructive Sleep Apnea in Children,» *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care*, pp. pii:S1538-5442(15)00169-8, 26 Nov. 2015.

- [23] T. J. W. Z. A. J. W. A. R. P. G. R. Litwin M, «Intima-media thickness and arterial elasticity in hypertensive children: controlled study,» *Pediatr Nephrol*, pp. 19:767-774, 2004.
- [24] G. A. I. J. S. D. T. A. Baluarte HJ, «Analysis of hypertension in children post renal transplantation —a report of the North American Pediatric Renal Transplant Cooperative Study (NAPRTCS),» 23. Baluarte HJ, Gruskin AB, Ingelfinger JR, Stablein D, Tejani A. *Analysis of hypertension in children post renal transplantation —a report of the Pediatric Nephrology*, pp. 8:570-573, 1994.
- [25] R. D. M. A. G. S. A. F. K. S. M. S. P. N. Pourmand G, «Does hypertension remain after kidney transplantation?,» de *Acta Med Iran*, 2015.
- [26] B. D. C. P. R. D. C. G. Paoletti E, «Left ventricular hypertrophy in nondiabetic predialysis CKD.,» *Am J Kidney Dis.* , pp. 46(2):320-7, 2005 Aug..
- [27] P. A. M. G. C. P. C. S. C. G. Nardi E, «Left ventricular hypertrophy and geometry in hypertensive patients with chronic kidney disease.,» *J. Hypertens*, pp. 273(3):633-41, 2009.
- [28] OMS, «Información General sobre la Hipertensión en el Mundo,» *WHO/DCO/WHD/2013.2*.
- [29] S. A. C. Lagomarsino F. E., «Recomendación de Ramas: Actualizaciones en el diagnóstico y tratamiento de la Hipertensión Arterial en Pediatría,» *Rev. Chil. Pediatr. Rama de Nefrología - Sociedad Chilena de Pediatría*, vol. 79, pp. 64-65, 2008.
- [30] Ministerio de Salud Chile, *Norma Técnica del Programa Nacional de la Infancia*, 2013.
- [31] P. e. als., *Recomendaciones para la determinación de la presión arterial en el ser humano y en animales de experimentación. Parte 1: Determinación de la presión arterial en el ser humano.*, 2005.
- [32] Ministerio de Salud, *Guía Clínica Hipertensión Arterial Primaria o Esencial en Personas de 15 Años y más*, Santiago, 2010.
- [33] Ministerio de Salud, Chile, *Norma Técnica del Programa Nacional de la Infancia*, 2013.

- [34] Organización Mundial de la Salud, *Affordable Technology: Blood Pressure Measuring Devices for Low Resource Settings.*, Ginebra, 2003.
- [35] World Health Organization. Department of Protection of the Human Environment Water, Sanitation and Health. , «Mercury in Health Care,» *Policy paper*, 2005.
- [36] G. d. t. p. e. m. d. l. h. a. d. l. E. S. o. H. (. y. l. E. S. o. C. (ESC)., «Guía de 2007 para el Manejo de la Hipertensión Arterial.,» *Journal of Hypertension*, vol. 25, nº 6, pp. 1114-1117, 2007.
- [37] L. P. T. D. Stergiou GS1, «Replacing the mercury manometer with an oscillometric device in a hypertension clinic: implications for clinical decision making,» *J Hum Hypertens*, pp. (11):692-8, 2011.
- [38] «Reemplazo Esfigmomanómetros de Mercurio,» *SSD Heal*, 2006.
- [39] KEMI, «Swedish Chemical Inspectorate. Mercury free blood pressure measurement equipment – Experiences in the Swedish healthcare sector. Sundbyberg,» pp. 4-8, Noviembre 2005.
- [40] UK Medical Devices Agency (Dirección de dispositivos médicos del Reino Unido);, «Blood Pressure Measurement Devices – Mercury and Non-mercury.».
- [41] P. R. N. T. Z. G. Ostchega Y., «Assessing Blood Pressure Accuracy of an Aneroid Sphygmomanometer in a National Survey Environment. Nature publishing group.,» *American Journal of Hypertension*, vol. 24, nº 3, pp. 322-327, Marzo 2011.
- [42] B. E. Z. A. y. P. P. Dorigatti F., «Validation of Heine Gamma G7 (G5) and XXL-LF aneroid devices for blood pressure measurements.,» *Blood Press Monitoring*, pp. 12:29-33. , 2007.
- [43] «DABL Educational Trust: Página web de fabricantes sobre validación y clasificación de esfigmomanómetros,» [En línea]. Available: <http://www.dableducational.org/sphygmomanometers.html> .
- [44] K. J. Harvie J., «44. Harvie J., Karliner J. La eliminación gradual de los esfigmomanómetros con mercurio en los Estados Unidos y sus implicancias para Europa y el resto del mundo. Un informe de Salud sin Daños,» 2008. [En línea]. Available: www.saludsindanio.org.

- [45] M. A. E. C. L. F. S. J. Velludo V. E., «OnlineRev Latino-am Enfermagem,» julho-agosto 2009. [En línea]. Available: www.eerp.usp.br/rlae.
- [46] W. D. W., «Hypertension (Blood Pressure in Childhood) Service: Nephrology,» p. 1 of 13, December 2009.
- [47] Ministerio de Salud, Chile., «Programa de Capacitación “Medición de la Presión Arterial”, Guía para el Instructor.,» p. 16, 2012.
- [48] C. Z. A. B. P. C., «(Corrección de estilo y traducción, diciembre de 2008). Medición de la Tensión Arterial. Errores más comunes.,» *Departament d’Infermeria*, Septiembre 2004..
- [49] O. E., «European Society of Hypertension Position Paper on Ambulatory Blood Pressure Monitoring.,» *Journal of Hypertension. Issue 9*, vol. 31, pp. pp. 1731-1768, September 2013.
- [50] «Hipertensión,» *Guía Española de Hipertensión Arterial*, pp. 2:16-26 25, 2005.
- [51] M. F. C. E. K. G. Kennedy S.E., «The choice of threshold limits for pediatric ambulatory blood pressure monitoring influences clinical decisions.,» *Blood Press Monit*, pp. 11(3):119-23, 2006.
- [52] A. C. V. A. S. C. Stergiou GS, «Office and out-of-office blood pressure measurement in children and adolescents,» *Blood Press Monit*, pp. 9,293-6, 2004.
- [53] M. S. A. M. Fujita H, «White-Coat and Reverse White-Coat Effects Correlate with 24-h Pulse Pressure and Systolic Blood Pressure Variability in Children and Young Adults,» *Pediatr Cardiol*, 20 Octubre 2015.
- [54] G. D. R. C. G.-T. P. C. A. Gavrilovic C., «What is the role of ambulatory BP monitoring in pediatric nephrology?,» *J Nephrol*, pp. 17(5):642-52, 2004.
- [55] S. J. D. S. Lurbe E, «Clinical and research aspects of ambulatory blood pressure monitoring in children.,» *Pediatr*, pp. 44,7-16., 2004.
- [56] W. K. S. M. M. O. S. F. G. Wühl E, «Working Group on Pediatric Hypertension. Distribution of 24-h ambulatory blood pressure in children: normalized reference values and role of body dimensions.,» *J Hypertens*, pp. 20(10):1995-20, Oct 2002.

- [57] A. A. Bartosh SM, «Childhood hypertension. An update on etiology, diagnosis and treatment.,» *Pediatr Clin North Am.* , pp. 46:235-52., 1999.
- [58] S. M. I. 2. p. 3.-1. Kolsky A, «Investigating the hypertensive child.,» *ESPN Handbook, European Society for Pediatric Nephrology, Realisation and Impression*, pp. 308-11, 2002.
- [59] M. F., «Hallazgos neurorradiológicos en pacientes con hipertensión arterial.,» *Hipertensión arterial.*, pp. 303-12..
- [60] «The fourth report on the diagnosis, evaluation and treatment of high blood pressure in children and adolescents,» *Pediatrics*, pp. 114:555-76., 2004.
- [61] S. JM., «Systolic hypertension in children: benign or beware?,» *Pediatr Nephrol.* , pp. 16: 517-25., 2001.
- [62] «National High Blood Pressure Education Program. Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents,» *Pediatrics*, p. 114:55, 2004.
- [63] T. J. W. Z. A. J. W. A. R. P. e. a. Litwin M, « Intima-media thickness and arterial elasticity in hypertensive children: controlled study.,» *Pediatr Nephrol*, pp. 19: 767-74, 2004.
- [64] T. R., «Secondary hypertension including chronic kidney disease. San Francisco: ASN,» *Board Review Course*, 2004.
- [65] D. M. Fülöp T, «Hypertension and End-Organ Damage in Children--Is the Picture Less Fuzzy Now?,» *J Clin Hypertens (Greenwich)*, pp. 17(10):767-9, Octubre 2015.
- [66] D. M. P. E. N. A. S. G. Kollias A, «Out-of-office blood pressure and target organ damage in children and adolescents: a systematic review and meta-analysis.,» *J. Hypertens*, pp. 32(12):2315-31;discussion 2331, Dec 2004.
- [67] B. V. C. K. H. J. M. T. P. I. Beilin L, «Non pharmacologic therapy and lifestyle factors in hypertension,» *Blood Press*, pp. 10: 352-65., 2001.

- [68] A. C. Labarthe D, « Nondrug interventions in hypertension prevention and control.,» *Cardiol Clin*, pp. 20:1-17, 2002.
- [69] H. D. V. W. S. V. O. E. E. P. Svetkey L, «Premier: a clinical trial of comprehensive lifestyle modification for blood pressure control: rationale, design and baseline characteristics.,» *Ann Epidemiol* , pp. 13: 462-71, 2003.
- [70] P. TG., «Lifestyle modification and blood pressure control. Is the glass half full or half empty?,» *JAMA*, pp. 289:2131-2, 2003.
- [71] P. a. a. g. members., «Effects of comprehensive lifestyle modification on blood pressure control.,» *JAMA*, pp. 289: 208-393., 2003.
- [72] A. A., «Primary care management of childhood and adolescent hypertension,» *J Am Acad Nurse Pract.* , pp. 21(10):529-34., Oct 2009.
- [73] F. E., *Hipertension Arterial y Obesidad*, Z. C. Saieh C, Ed., Santiago: Mediterráneo, 2008.
- [74] R.-S. S. K. M. H. L. O. E. G. M. B. M. Perng W, «Early Weight Gain, Linear Growth, and Mid-Childhood Blood Pressure: A Prospective Study in Project Viva.,» *Hypertension* , 2015.
- [75] V. M. P. P. Julius S, «Overweight and hypertension: a two-way street?,» *Hypertension*, pp. 35: 807-13., 2000.
- [76] M. K. L. R. M. J. Torrance B, «Overweight, physical activity and high blood pressure in children: a review of the literature,» *Vasc Health Risk Manag*, p. 3:139–149., 2007.
- [77] B. GS., «Obesity: a critical issue in preventive cardiology – the Bogalusa Heart Study.,» *Prev Cardiol*, p. 8:234–241, 2005.
- [78] R. S. K. B. H. S. F. G. D. S. e. a. Graf C, «Data from the StEP TWO programme showing the effect on blood pressure and different parameters for obesity in overweight and obese primary school children.,» *Cardiol Young*, p. 15:291–298, 2005.
- [79] V. P., «Hipertensión arterial, actividad física y deportes.,» de *Hipertensión Arterial*, Z. C. Saieh C, Ed., Santiago, Mediterráneo, 2008, pp. 243-52.

- [80] S. G. B. C. C. A. Z. I. e. a. Verdecchia P, «Cigarette smoking, ambulatory blood pressure and cardiac hypertrophy in essential hypertension.,» *J Hypertens* , pp. 13, 1209-15., 1995.
- [81] F. G. P. R. e. a. de Francisco ALM, « The renal benefits of a healthy lifestyle.,» *Kidney Int* , pp. 68 (S99):S2-S6, 2005.
- [82] S. KP, «Invited commentary: to sleep, perchance to discover.,» *Am J Epidemiol* , pp. 155, 394-5., 2002 .
- [83] W. C. L. J.-J. M. D. W. L. D. P. R. Reade E P, «Hypopnea in pediatric patients with obesity hypertension.,» *Pediatr Nephrol* , pp. 19: 1014-20, 2004.
- [84] Y. T. P. M. S. J. Peppard PE, «Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension.,» *N Engl J Med* , pp. 342: 1378-84., 2000.
- [85] W. A. Blechner M1, «Consequences of Obstructive Sleep Apnea in Children,» *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care.*, 26 Nov 2015.
- [86] S. A. H. A. B. J. Bacon SL, «Effects of exercise, diet and weight loss on high blood pressure.,» *Sport med*, pp. 34;307-16, 2004.
- [87] R. I. A. B. M. B. V. R. Beilin LJ, «Vegetarian diet and blood pressure levels: incidental or causal association?,» *J Clin Nutr.*, pp. 48 (3 Suppl):806-10., Sep 1988.
- [88] S. L. V. W. A. L. B. G. H. D. e. a. Sacks FM, «DASH-Sodium Collaborative Research Group. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group,» *N Engl J Med*, pp. 4; 344(1):3-10, 2001.
- [89] H. J. C. J. Whelton PK, «Effects of oral potassium on blood pressure: metaanalysis of randomized controlled clinical trials.,» *JAMA* , pp. 277;1624-32, 1997.
- [90] «INTERSALT: an international study of electrolyte excretion and blood pressure. Result fo 24 hours urinary sodium and potassium excretion,» *BMJ*, pp. 297;319-28, 1988.
- [91] M. AR., «The taste for salt in humans.,» *Am J Clin Nutr.*, pp. 65(2 Suppl):692S-697S, 1997.

- [92] N. K. W. A. Misurac J, «Pharmacologic Management of Pediatric Hypertension.,» *Pediatr Drugs*, p. [Epub ahead of print] PMID: 26597490, 23 Nov 2015.
- [93] T. J. M. JD., «Sodium nitroprusside: Pharmacology, toxicology and therapeutics.,» *Anesthesiology* , pp. 45:340-354., 1976.
- [94] F. R. C. C. M. E. a. Wallin JD, «Intravenous nicardipine for the treatment of severe hypertension.,» *Arch Intern Med*, pp. 149:2662-2669, 1989.
- [95] O. E. R. R. M. P. e. a. Yiu V., «The safety and use of short-acting nifedipine in hospitalized hypertensive children.,» *Ped. Nephrol.*, pp. 19:644-650 , 2004.
- [96] T. H. Gauthier B., «Short acting, nifedipine.,» *Ped. Nephrol.*, pp. 11:786-787, 1997.
- [97] P. D. Flynn JT, «Calcium channel blockers: Pharmacology and place in therapy of pediatric hypertension.,» *Ped. Nephrol.*, pp. 15:302-316., 2000.
- [98] F. JT., «Neonatal hypertension: diagnosis and management.,» *Ped. Nephrol.*, pp. 14:332-341., 2000.
- [99] C. R. D. M. Adelman RD., « The emergency management of severe hipertensión.,» *Ped. Nephrol.*, pp. 14:422-427, 2000.

ANEXO 1

NIVELES DE PRESIÓN ARTERIAL PARA VARONES DE ACUERDO AL PERCENTIL DE EDAD Y TALLA

Age yrs	BP Percentile	Systolic BP (mmHg)							Diastolic BP (mmHg)						
		5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
2	Height - inches	31.9	32.4	33.3	34.2	35.1	36.0	36.5	31.9	32.4	33.3	34.2	35.1	36.0	36.5
	Height - cm	81.1	82.4	84.5	86.9	89.2	91.4	92.6	81.1	82.4	84.5	86.9	89.2	91.4	92.6
	NT	84	85	87	88	90	92	92	39	40	41	42	43	44	44
	PreHT	97	99	100	102	104	105	106	54	55	56	57	58	58	59
	Stage 1 HT	101	102	104	106	108	109	110	59	59	60	61	62	63	63
	Stage 2 HT	114	115	116	118	120	122	122	71	72	73	74	75	76	76
3	Height - inches	35.1	35.6	36.5	37.5	38.6	39.5	40.1	35.1	35.6	36.5	37.5	38.6	39.5	40.1
	Height - cm	89.2	90.5	92.7	95.3	97.9	100.4	101.9	89.2	90.5	92.7	95.3	97.9	100.4	101.9
	NT	86	87	89	91	93	94	95	44	44	45	46	47	48	48
	PreHT	100	101	103	105	107	108	109	59	59	60	61	62	63	63
	Stage 1 HT	104	105	107	109	110	112	113	63	63	64	65	66	67	67
	Stage 2 HT	116	117	119	121	123	124	125	76	76	77	78	79	80	80
4	Height - inches	37.6	38.2	39.3	40.4	41.5	42.5	43.1	37.6	38.2	39.3	40.4	41.5	42.5	43.1
	Height - cm	96.5	97.1	99.7	102.5	105.4	108.0	109.5	96.5	97.1	99.7	102.5	105.4	108.0	109.5
	NT	88	89	91	93	95	96	97	47	48	49	50	51	51	52
	PreHT	102	103	105	107	109	110	111	62	63	64	65	66	66	67
	Stage 1 HT	106	107	109	111	112	114	115	66	67	68	69	70	71	71
	Stage 2 HT	118	119	121	123	125	126	127	79	80	81	82	83	83	84
5	Height - inches	39.9	40.6	41.7	43.0	44.2	45.3	46.0	39.9	40.6	41.7	43.0	44.2	45.3	46.0
	Height - cm	101.5	103.2	106.0	109.2	112.3	115.1	116.8	101.5	103.2	106.0	109.2	112.3	115.1	116.8
	NT	90	91	93	95	96	98	98	50	51	52	53	54	55	55
	PreHT	104	105	106	108	110	111	112	65	66	67	68	69	69	70
	Stage 1 HT	108	109	110	112	114	115	116	69	70	71	72	73	74	74
	Stage 2 HT	120	121	123	125	126	128	128	82	83	84	85	86	86	87
6	Height - inches	42.2	43.0	44.2	45.5	46.9	48.1	48.8	42.2	43.0	44.2	45.5	46.9	48.1	48.8
	Height - cm	107.3	109.2	112.2	115.7	119.1	122.1	123.9	107.3	109.2	112.2	115.7	119.1	122.1	123.9
	NT	91	92	94	96	98	99	100	53	53	54	55	56	57	57
	PreHT	105	106	108	110	111	113	113	68	68	69	70	71	72	72
	Stage 1 HT	109	110	112	114	115	117	117	72	72	73	74	75	76	76
	Stage 2 HT	121	122	124	126	128	129	130	85	85	86	87	88	89	89
7	Height - inches	44.6	45.3	46.6	48.0	49.5	50.8	51.6	44.6	45.3	46.6	48.0	49.5	50.8	51.6
	Height - cm	113.2	115.1	118.4	122.0	125.7	129.0	131.0	113.2	115.1	118.4	122.0	125.7	129.0	131.0
	NT	92	94	95	97	99	100	101	55	55	56	57	58	59	59
	PreHT	106	107	109	111	113	114	115	70	70	71	72	73	74	74
	Stage 1 HT	110	111	113	115	117	118	119	74	74	75	76	77	78	78
	Stage 2 HT	122	123	125	127	129	130	131	87	87	88	89	90	91	91
8	Height - inches	46.8	47.6	48.9	50.4	52.0	53.4	54.3	46.8	47.6	48.9	50.4	52.0	53.4	54.3
	Height - cm	118.8	120.8	124.3	128.1	132.1	135.7	137.8	118.8	120.8	124.3	128.1	132.1	135.7	137.8
	NT	94	95	97	99	100	102	102	56	57	58	59	60	60	61
	PreHT	107	109	110	112	114	115	116	71	72	72	73	74	75	76
	Stage 1 HT	111	112	114	116	118	119	120	75	76	77	78	79	79	80
	Stage 2 HT	124	125	127	128	130	132	132	88	89	90	91	92	92	93
9	Height - inches	48.7	49.6	51.0	52.7	54.3	55.8	56.7	48.7	49.6	51.0	52.7	54.3	55.8	56.7
	Height - cm	123.8	126.0	129.6	133.7	137.9	141.8	144.1	123.8	126.0	129.6	133.7	137.9	141.8	144.1
	NT	95	96	98	100	102	103	104	57	58	59	60	61	61	62
	PreHT	109	110	112	114	115	117	118	72	73	74	75	76	76	77
	Stage 1 HT	113	114	116	118	119	121	121	76	77	78	79	80	81	81
	Stage 2 HT	125	126	128	130	132	133	134	89	90	91	92	93	93	94

Updated: January, 2012

Created by IPHA, 2011, all rights reserved

Age yrs	BP Percentile	Systolic BP (mmHg)							Diastolic BP (mmHg)						
		5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
10	Height - inches	50.5	51.4	52.9	54.7	56.4	58.0	59.0	50.5	51.4	52.9	54.7	56.4	58.0	59.0
	Height - cm	128.2	130.5	134.4	138.8	143.3	147.4	149.0	128.2	130.5	134.4	138.8	143.3	147.4	149.0
	NT	87	88	100	102	103	106	108	68	68	80	81	81	82	83
	PreHT	111	112	114	116	117	118	119	73	73	74	76	78	77	78
	Stage 1 HT	116	118	117	119	121	122	123	77	78	78	80	81	81	82
	Stage 2 HT	127	128	130	132	133	136	136	80	81	81	83	83	84	86
11	Height - inches	52.1	53.1	54.7	56.6	58.5	60.2	61.2	52.1	53.1	54.7	56.6	58.5	60.2	61.2
	Height - cm	132.4	134.9	139.0	143.7	148.5	152.9	155.6	132.4	134.9	139.0	143.7	148.5	152.9	155.6
	NT	88	100	102	104	106	107	107	68	68	80	81	82	83	83
	PreHT	113	114	116	117	118	120	121	74	74	76	78	77	78	78
	Stage 1 HT	117	118	119	121	123	124	126	78	78	78	80	81	82	82
	Stage 2 HT	129	130	132	134	136	137	137	81	81	82	83	84	86	86
12	Height - inches	54.1	55.1	56.8	58.8	60.8	62.6	63.7	54.1	55.1	56.8	58.8	60.8	62.6	63.7
	Height - cm	137.3	139.9	144.3	149.3	154.4	159.0	161.9	137.3	139.9	144.3	149.3	154.4	159.0	161.9
	NT	101	102	104	106	108	108	110	68	80	81	82	83	83	84
	PreHT	116	118	118	120	121	123	123	74	76	76	78	77	78	79
	Stage 1 HT	119	120	122	123	126	127	127	78	79	80	81	82	82	83
	Stage 2 HT	131	132	134	136	138	138	140	81	82	83	84	86	86	88
13	Height - inches	56.5	57.6	59.5	61.6	63.7	65.6	66.7	56.5	57.6	59.5	61.6	63.7	65.6	66.7
	Height - cm	143.6	146.4	151.1	156.4	161.7	166.6	169.5	143.6	146.4	151.1	156.4	161.7	166.6	169.5
	NT	104	106	108	108	110	111	112	80	80	81	82	83	84	84
	PreHT	117	118	120	122	124	126	128	76	76	78	77	78	79	79
	Stage 1 HT	121	122	124	126	128	129	130	79	79	80	81	82	83	83
	Stage 2 HT	133	136	138	138	140	141	142	82	82	83	84	86	86	88
14	Height - inches	59.3	60.5	62.5	64.6	66.7	68.6	69.7	59.3	60.5	62.5	64.6	66.7	68.6	69.7
	Height - cm	150.5	153.6	158.7	164.1	169.5	174.2	177.0	150.5	153.6	158.7	164.1	169.5	174.2	177.0
	NT	108	107	108	111	113	114	116	80	81	82	83	84	86	86
	PreHT	120	121	123	126	128	128	128	76	78	77	78	79	79	80
	Stage 1 HT	124	126	127	128	130	132	132	80	80	81	82	83	84	84
	Stage 2 HT	138	137	138	141	143	144	146	82	83	84	86	88	87	87
15	Height - inches	61.7	62.9	64.9	67.0	69.0	70.8	71.8	61.7	62.9	64.9	67.0	69.0	70.8	71.8
	Height - cm	156.7	159.8	164.8	170.1	175.3	179.8	182.4	156.7	159.8	164.8	170.1	175.3	179.8	182.4
	NT	108	110	112	113	116	117	117	81	82	83	84	86	86	88
	PreHT	122	124	126	127	128	130	131	78	77	78	79	80	80	81
	Stage 1 HT	128	127	129	131	133	134	136	81	81	82	83	84	86	86
	Stage 2 HT	139	140	141	143	146	147	147	83	84	86	88	87	88	88
16	Height - inches	63.3	64.5	66.3	68.4	70.3	72.0	73.0	63.3	64.5	66.3	68.4	70.3	72.0	73.0
	Height - cm	160.8	163.7	168.5	173.6	178.6	182.9	185.5	160.8	163.7	168.5	173.6	178.6	182.9	185.5
	NT	111	112	114	116	118	119	120	83	83	84	86	88	87	87
	PreHT	126	126	128	130	131	133	134	78	78	79	80	81	82	82
	Stage 1 HT	129	130	132	134	136	137	137	82	83	83	84	86	88	87
	Stage 2 HT	141	142	144	146	148	149	150	86	86	88	87	88	89	89
17	Height - inches	64.2	65.3	67.1	69.0	70.9	72.6	73.6	64.2	65.3	67.1	69.0	70.9	72.6	73.6
	Height - cm	163.1	165.8	170.4	175.3	180.2	184.5	187.0	163.1	165.8	170.4	175.3	180.2	184.5	187.0
	NT	114	116	118	118	120	121	122	86	88	88	87	88	89	90
	PreHT	127	128	130	132	134	136	138	80	80	81	82	83	84	84
	Stage 1 HT	131	132	134	136	138	139	140	84	86	88	87	87	88	88
	Stage 2 HT	144	146	148	148	150	151	152	87	88	88	88	90	101	102

The 90th percentile is 1.28 SD, the 95th percentile is 1.645 SD, and the 99th percentile is 2.326 SD over the mean.

NT = normotensive (50th percentile) PreHT = pre-hypertensive (90th percentile) HT = hypertensive (95th percentile for stage 1 and 99th + 5 mmHg for stage 2)

Updated: January, 2012

NIVELES DE PRESIÓN ARTERIAL PARA MUJERES DE ACUERDO AL PERCENTIL DE EDAD Y

Age yrs	BP Percentile	Systolic BP (mmHg)							Diastolic BP (mmHg)						
		6th	10th	26th	50th	76th	80th	86th	6th	10th	26th	50th	76th	80th	86th
2	Height - inches	31.4	31.9	32.7	33.6	34.5	35.4	35.9	31.4	31.9	32.7	33.6	34.5	35.4	35.9
	Height - cm	79.6	80.9	83.0	85.4	87.7	89.9	91.1	79.6	80.9	83.0	85.4	87.7	89.9	91.1
	NT	85	85	87	88	88	81	81	43	44	44	45	46	46	47
	PreHT	88	89	100	101	103	104	105	67	68	68	69	69	61	61
	Stage 1 HT	102	103	104	106	107	108	109	81	82	82	83	84	86	86
	Stage 2 HT	114	116	118	119	119	120	121	74	74	76	76	78	77	77
3	Height - inches	34.6	35.1	36.0	37.1	38.1	39.1	39.7	34.6	35.1	36.0	37.1	38.1	39.1	39.7
	Height - cm	87.8	89.2	91.6	94.2	96.9	99.3	100.8	87.8	89.2	91.6	94.2	96.9	99.3	100.8
	NT	88	87	88	89	91	92	93	47	48	48	49	50	50	51
	PreHT	100	100	102	103	104	108	108	81	82	82	83	84	84	86
	Stage 1 HT	104	104	106	107	108	109	110	86	88	88	87	88	88	88
	Stage 2 HT	118	118	118	119	120	121	122	78	78	78	78	80	81	81
4	Height - inches	37.0	37.6	38.6	39.8	40.9	42.0	42.7	37.0	37.6	38.6	39.8	40.9	42.0	42.7
	Height - cm	94.0	95.6	98.1	101.0	104.0	106.8	108.4	94.0	95.6	98.1	101.0	104.0	106.8	108.4
	NT	88	88	89	91	92	94	94	60	60	61	62	62	63	64
	PreHT	101	102	103	104	106	107	108	84	84	86	88	87	87	88
	Stage 1 HT	106	106	107	108	110	111	112	88	88	88	79	71	71	72
	Stage 2 HT	117	118	118	120	122	123	124	81	81	81	82	83	84	84
5	Height - inches	39.5	40.2	41.3	42.5	43.8	45.0	45.7	39.5	40.2	41.3	42.5	43.8	45.0	45.7
	Height - cm	100.4	102.0	104.8	108.0	111.2	114.3	116.1	100.4	102.0	104.8	108.0	111.2	114.3	116.1
	NT	89	90	91	93	94	95	96	62	63	63	64	65	66	68
	PreHT	103	103	106	108	107	109	109	88	87	87	88	89	89	70
	Stage 1 HT	107	107	108	110	111	112	113	70	71	71	72	73	73	74
	Stage 2 HT	118	118	121	122	123	126	126	83	83	84	84	86	86	88
6	Height - inches	42.1	42.8	43.9	45.3	46.7	48.0	48.8	42.1	42.8	43.9	45.3	46.7	48.0	48.8
	Height - cm	106.9	108.6	111.6	115.0	118.6	121.9	123.9	106.9	108.6	111.6	115.0	118.6	121.9	123.9
	NT	91	92	93	94	98	97	98	64	64	66	68	68	67	68
	PreHT	104	106	108	108	108	110	111	88	88	88	70	70	71	72
	Stage 1 HT	108	109	110	111	113	114	116	72	72	73	74	74	76	78
	Stage 2 HT	120	121	122	124	126	128	127	85	86	86	88	87	88	88
7	Height - inches	44.5	45.2	46.5	47.9	49.4	50.8	51.7	44.5	45.2	46.5	47.9	49.4	50.8	51.7
	Height - cm	113.1	114.9	118.1	121.8	125.6	129.1	131.3	113.1	114.9	118.1	121.8	125.6	129.1	131.3
	NT	93	93	96	98	97	99	99	66	68	68	67	68	68	68
	PreHT	108	107	108	109	111	112	113	89	70	70	71	72	72	73
	Stage 1 HT	110	111	112	113	116	116	118	73	74	74	76	78	78	77
	Stage 2 HT	122	123	124	126	127	128	129	88	88	87	87	88	89	89
8	Height - inches	46.7	47.5	48.8	50.3	51.9	53.4	54.3	46.7	47.5	48.8	50.3	51.9	53.4	54.3
	Height - cm	118.5	120.5	123.9	127.8	131.9	135.6	137.9	118.5	120.5	123.9	127.8	131.9	135.6	137.9
	NT	95	95	98	98	99	100	101	67	67	67	68	69	80	80
	PreHT	108	109	110	111	113	114	114	71	71	71	72	73	74	74
	Stage 1 HT	112	112	114	116	118	118	118	76	76	76	78	77	78	78
	Stage 2 HT	124	126	128	127	128	130	130	87	87	88	88	89	90	91
9	Height - inches	48.5	49.3	50.8	52.4	54.1	55.7	56.6	48.5	49.3	50.8	52.4	54.1	55.7	56.6
	Height - cm	123.2	125.3	129.0	133.1	137.4	141.4	143.8	123.2	125.3	129.0	133.1	137.4	141.4	143.8
	NT	98	97	98	100	101	102	103	68	68	68	69	80	81	81
	PreHT	110	110	112	113	114	116	116	72	72	72	73	74	76	76
	Stage 1 HT	114	114	116	117	118	119	120	78	78	78	77	78	79	79
	Stage 2 HT	128	128	128	129	130	132	132	83	83	83	83	80	81	82

TALLA

Age yrs	BP Percentile	Systolic BP (mmHg)							Diastolic BP (mmHg)						
		6th	10th	26th	50th	76th	90th	96th	6th	10th	26th	50th	76th	90th	96th
10	Height - inches	50.2	51.1	52.6	54.4	56.2	57.9	58.9	50.2	51.1	52.6	54.4	56.2	57.9	58.9
	Height - cm	127.5	129.8	133.7	138.2	142.8	147.0	149.6	127.5	129.8	133.7	138.2	142.8	147.0	149.6
	NT	88	89	100	102	103	104	106	69	69	69	80	81	82	82
	PreHT	112	112	114	116	118	118	118	73	73	73	74	76	78	78
	Stage 1 HT	118	118	117	118	120	121	122	77	77	77	78	79	80	80
	Stage 2 HT	128	128	130	131	132	134	134	89	89	90	91	91	92	93
11	Height - inches	52.1	53.1	54.9	56.8	58.7	60.5	61.6	52.1	53.1	54.9	56.8	58.7	60.5	61.6
	Height - cm	132.4	135.0	139.4	144.3	149.2	153.7	156.4	132.4	135.0	139.4	144.3	149.2	153.7	156.4
	NT	100	101	102	103	106	108	107	80	80	80	81	82	83	83
	PreHT	114	114	116	117	118	118	120	74	74	74	76	78	77	77
	Stage 1 HT	118	118	119	121	122	123	124	78	78	78	79	80	81	81
	Stage 2 HT	130	130	131	133	134	136	136	90	90	91	92	92	93	94
12	Height - inches	54.8	55.9	57.7	59.6	61.6	63.3	64.4	54.8	55.9	57.7	59.6	61.6	63.3	64.4
	Height - cm	139.2	142.0	146.5	151.5	156.4	160.8	163.5	139.2	142.0	146.5	151.5	156.4	160.8	163.5
	NT	102	103	104	106	107	108	109	81	81	81	82	83	84	84
	PreHT	118	118	117	118	120	121	122	76	76	76	78	77	78	78
	Stage 1 HT	119	120	121	123	124	126	126	79	79	79	80	81	82	82
	Stage 2 HT	132	132	133	136	136	137	138	91	91	92	93	93	94	96
13	Height - inches	57.4	58.4	60.1	61.9	63.8	65.4	66.4	57.4	58.4	60.1	61.9	63.8	65.4	66.4
	Height - cm	145.9	148.4	152.7	157.3	162.0	166.1	168.6	145.9	148.4	152.7	157.3	162.0	166.1	168.6
	NT	104	106	108	107	109	110	110	82	82	82	83	84	86	86
	PreHT	117	118	119	121	122	123	124	78	78	78	77	78	79	79
	Stage 1 HT	121	122	123	124	126	127	128	80	80	80	81	82	83	83
	Stage 2 HT	133	134	136	137	138	139	140	92	92	93	94	94	96	98
14	Height - inches	58.9	59.9	61.4	63.2	64.9	66.5	67.4	58.9	59.9	61.4	63.2	64.9	66.5	67.4
	Height - cm	149.7	152.1	156.0	160.5	164.9	168.9	171.3	149.7	152.1	156.0	160.5	164.9	168.9	171.3
	NT	108	108	107	108	110	111	112	83	83	83	84	86	88	88
	PreHT	119	120	121	122	124	126	126	77	77	77	78	79	80	80
	Stage 1 HT	123	123	126	128	127	129	129	81	81	81	82	83	84	84
	Stage 2 HT	136	136	137	138	140	141	141	93	93	94	96	96	98	97
15	Height - inches	59.6	60.5	62.0	63.7	65.5	67.0	68.0	59.6	60.5	62.0	63.7	65.5	67.0	68.0
	Height - cm	151.3	153.6	157.5	161.9	166.3	170.2	172.6	151.3	153.6	157.5	161.9	166.3	170.2	172.6
	NT	107	108	109	110	111	113	113	84	84	84	86	88	87	87
	PreHT	120	121	122	123	126	128	127	78	78	78	79	80	81	81
	Stage 1 HT	124	126	128	127	129	130	131	82	82	82	83	84	86	86
	Stage 2 HT	138	137	138	139	141	142	143	94	94	96	98	98	97	98
16	Height - inches	59.8	60.7	62.3	64.0	65.7	67.3	68.2	59.8	60.7	62.3	64.0	65.7	67.3	68.2
	Height - cm	151.9	154.3	158.2	162.6	166.9	170.9	173.2	151.9	154.3	158.2	162.6	166.9	170.9	173.2
	NT	108	108	110	111	112	114	114	84	84	86	88	88	87	88
	PreHT	121	122	123	124	126	127	128	78	78	79	80	81	81	82
	Stage 1 HT	126	128	127	128	130	131	132	82	82	83	84	86	86	88
	Stage 2 HT	137	138	139	140	142	143	144	96	96	96	98	97	98	98
17	Height - inches	60.0	60.9	62.4	64.1	65.9	67.4	68.3	60.0	60.9	62.4	64.1	65.9	67.4	68.3
	Height - cm	152.3	154.6	158.6	162.9	167.3	171.2	173.6	152.3	154.6	158.6	162.9	167.3	171.2	173.6
	NT	108	108	110	111	113	114	116	84	86	86	88	87	87	88
	PreHT	122	122	123	126	128	127	128	78	78	79	80	81	81	82
	Stage 1 HT	126	128	127	129	130	131	132	82	83	83	84	86	86	88
	Stage 2 HT	138	138	139	141	142	143	144	96	96	98	98	97	98	98

The 90th percentile is 1.28 SD, the 95th percentile is 1.645 SD, and the 99th percentile is 2.325 SD over the mean.

NT = normotensive (50th percentile) PreHT = pre-hypertensive (90th percentile) HT = hypertensive (95th percentile for stage 1 and 99th + 5 mmHg for stage 2)