

HOSPITAL PEDIÁTRICO UNIVERSITARIO

“PAQUITO GONZÁLEZ CUETO”

*Tesis para optar por el Título de Especialista
en Primer Grado en Pediatría*

Título:

Caracterización clínico-epidemiológica de pacientes hipertensos atendidos en Consulta Externa del Hospital Pediátrico Provincial de Cienfuegos, 2022-2023.

Autora: Dra. Laura Ojeda Santana.

Doctora en Medicina. Residente de 3er año en Pediatría.

Tutor: Dr. Jan O’neil González Ramos.

Especialista en I y II grado en Pediatría. Especialista en I grado en MGI. Máster en Atención Integral al niño y en Educación médica. Profesor Auxiliar.

Asesores:

➤ Dra. Nancy González Vales.

Especialista en I Pediatría y II grado en Cardiología. Máster en Atención Integral al niño. Profesor Auxiliar.

➤ Lic. Nicolás Ramón Cruz Pérez.

Profesor Auxiliar de Metodología de la Investigación y Bioestadística.
Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos.

Cienfuegos, Cuba, 2024.

“Año 66 de la Revolución”

P e n s a m i e n t o

“Solo se es dignamente médico con la idea elevada en el corazón de que trabajamos con instrumentos imperfectos y con medios de utilidad insegura, pero con la conciencia cierta de que hasta donde no puede llegar el saber llega siempre el amor”

G r e g o r i o M a r a ñ ó n

Agradecimientos

Al concluir esta maravillosa etapa de mi vida quiero extender un profundo agradecimiento a quienes hicieron posible este sueño, a aquellos que caminaron junto a mí en todo momento y siempre fueron inspiración, sostén, fortaleza y comprensión. Esta mención en especial para mis padres y esposo, mil gracias a ustedes por demostrarme que "el verdadero amor no es otra cosa que el deseo inevitable de ayudar al otro para que este se supere", su constante aliento fue fundamental para superar los retos y obstáculos que se presentaron en el camino.

Quiero agradecer de todo corazón a mi tutor y a mis estimados asesores por su tiempo y dedicación a este proyecto, brindándome las herramientas necesarias para llevarlo a cabo y valiosas sugerencias para lograr resultados satisfactorios. Han hecho fácil lo difícil por lo que ha sido todo un placer contar con su guía y apoyo.

Mi agradecimiento sincero para cada docente del HPU Paquito González Cueto que con sus enseñanzas constituyen la base de mi vida profesional, pues su compromiso con la excelencia académica ha sido una fuente constante de inspiración.

Mi gratitud es también para mis amigos y colegas, quienes me brindaron apoyo incondicional y fueron una fuente importante de motivación, siempre dispuestos a escuchar y ofrecer su ayuda cuando más lo necesitaba.

Por último, pero no menos importante, agradezco a todas aquellas personas que de alguna manera contribuyeron a mi formación académica y personal. Su influencia ha dejado una huella imborrable en mi vida.

!!! Gracias infinitas a todos!!!

R e s u m e n

Introducción: La Hipertensión Arterial constituye un grave problema de Salud Pública y su ocurrencia en la población pediátrica toma cada vez mayor relevancia en los últimos años, en relación al aumento de la obesidad, el consumo de comidas rápidas y la disminución de la actividad física. **Objetivo:** Describir clínica y epidemiológicamente a los niños y adolescentes hipertensos que asisten a la consulta de Cardiología del HPU "Paquito González Cueto". **Diseño Metodológico:** Se realizó un estudio observacional descriptivo, de corte transversal, con 148 pacientes hipertensos menores de 18 años. Cada uno de ellos fue caracterizado según edad, sexo, color de la piel, procedencia y otros aspectos clínicos relacionados con la hipertensión. Con la información recogida se confeccionó una base de datos empleando el software estadístico SPSS versión 15.0 que permitió el procesamiento de estos. Los resultados se muestran en tablas de frecuencia y de relación de variables que se expresaron en números y porcentajes. **Resultados:** El mayor número de pacientes estuvo entre los 15 y 18 años de edad, predominando el sexo masculino, el color de la piel blanco y el municipio de Cienfuegos fue el de mayor procedencia. La cefalea es la manifestación clínica de mayor casuística, así como el antecedente patológico familiar de HTA. La Atención Primaria de Salud remitió al mayor número de pacientes, siendo la etiología primaria la predominante. El hallazgo de imagen más frecuente es la HVI y de laboratorio, el aumento de los azoados. La mayoría presenta tratamiento no farmacológico.

Palabras claves: hipertensión arterial, niños, adolescentes.

Índice

Introducción	1
Problema de la Investigación	4
Marco Teórico	5
Objetivos	28
Diseño Metodológico	29
Resultados	33
Discusión	39
Resultados Fundamentales	49
Referencias Bibliográficas	50

Introducción

Las enfermedades crónicas no transmisibles constituyen un grave problema de Salud Pública, siendo una de ellas la Hipertensión arterial (HTA), la cual es el principal factor de riesgo modificable para el padecimiento de otras enfermedades cardiovasculares, de discapacidad y muertes en todo el mundo, con importantes implicaciones sociales y económicas.¹ Se estima que en el mundo existen más de 1000 millones de hipertensos, siendo cada vez mayor el número de personas que resultan afectadas en su calidad de vida, por lo que hoy se considera como una de las enfermedades de la civilización a nivel global y la patología crónica más frecuente en el adulto. La misma presenta un origen multifactorial, resultado de complejas interacciones entre factores genéticos y ambientales, que ha ido en aumento con los nuevos estilos de vida inadecuados propios de la vida moderna.^{2,3}

En el continente americano, cerca de 140 millones de personas sufren de hipertensión, de ellos entre el 8 y el 30 % en América Latina y el Caribe. Se estima que en el transcurso de los próximos 10 años habrá 20,7 millones de muertes por enfermedad cardiovascular, de las que unos 2,4 millones serán atribuibles a la HTA en la región de las Américas.⁴

Aunque es reconocida como una patología prevalente en la adultez, se ha comprobado que al menos la mitad de los adultos con HTA tuvieron cifras tensionales elevadas durante su niñez o juventud. Su ocurrencia en la población pediátrica toma cada vez mayor relevancia y prevalencia en los últimos años, con relación al aumento de la obesidad, el consumo de comidas rápidas con sobrecarga de sal y grasa, así como con la disminución de la actividad física por el incremento de actividades sedentarias que incluyen la televisión, el uso de teléfonos móviles, los videojuegos y la computación, entre otras.⁴ Se plantea entonces que la hipertensión se presenta entre el 3 % a 5 % de los niños y puede ser mayor en los adolescentes (hasta el 10 %) y es mucho más frecuente en los obesos, de tres a cinco veces más, como se hizo referencia previamente.⁵

Teniendo en cuenta que la HTA esencial del adulto comienza en la niñez, se integra entonces al niño en este importante problema de salud; planteándose así la necesidad, según aconseja la Organización Mundial de la Salud (O M S), de medir los valores de la presión arterial (PA) a partir de lo publicado por la Academia Americana de Pediatría (AAP), en niños mayores de 3 años una vez al año y en menores de esta edad, si presenta factores de riesgo, ya que es de suma importancia hacer el diagnóstico precoz en esta etapa de la vida para evitar así las complicaciones tempranas.⁶ Desde entonces, diversos países han establecido patrones de referencia para su evaluación continuada en el niño y algoritmos diagnósticos para una caracterización correcta de esta patología en la niñez y adolescencia.⁷ Para ello se toma en cuenta el hecho de que, en la población pediátrica, la PA es un parámetro muy variable, presentando valores de normalidad que varían según el sexo y aumentan progresivamente a lo largo de los años con el crecimiento y desarrollo corporal.⁸

En condiciones normales, la PA sistólica aumenta de forma rápida durante el primer mes de vida, enlenteciéndose este aumento hasta los cinco años. Entre esta edad y el inicio de la pubertad, la PA sistólica y diastólica (PAS y PAD) aumentan a un ritmo anual de 1-2 mm Hg y 0,5-1 mm Hg, respectivamente, con mínimas diferencias entre hembras y varones. Entre los 13 y los 18 años la PA vuelve a presentar un incremento en sus valores, siendo este más evidente en los varones, que llegan a alcanzar cifras de PA más elevadas, como consecuencia de su desarrollo puberal más tardío y mayor masa corporal.⁸ Las cifras de la "Task Force for Blood Pressure in Children" consideran así la edad cronológica, el sexo y el percentil de talla para definir si el niño o adolescente es normotenso, portador de una PA elevada o hipertenso; considerando que los valores deben ser obtenidos por métodos auscultatorios para que se correspondan con las mismas.⁶

En los Estados Unidos, la prevalencia de HTA en niños es de entre el 1 y 5%, estimándose ésta mayor en determinados grupos étnicos como los afroamericanos, mexicanos e hispanos. Algunas áreas geográficas aisladas han reportado hasta 10%, y en los obesos puede llegar hasta 11%. En Brasil

reportan cifras del 13%. En un estudio en Cali, Colombia, se encontró una prevalencia del 3.2% y en Medellín del 11.9%.⁸ En la actualidad, las cifras de incidencia de HTA en la población infantil oscilan entre el 1,5 y el 2% (de 4 a 15 años de edad), por lo que constituye una de las causas fundamentales de morbilidad y mortalidad.^{9,10}

En Cuba, al igual que el resto del mundo, la HTA no es un problema muy frecuente en pediatría, sin embargo, cuando se presenta, las consecuencias pueden ser muy graves. Se han realizado varias investigaciones sobre este tema y se estima una prevalencia alrededor del 5% de hipertensos, aunque algunos estudios muestran cifras superiores. En cuanto a los pre-hipertensos las cifras son más elevadas y pueden llegar a más del 40%, fundamentalmente en adolescentes con exceso de peso, lo que es un dato a considerar porque estos individuos están muy cerca de desarrollar la enfermedad, según reportes es de alrededor del 30% en la adolescencia.¹¹

En el año 2020, Cuba tuvo una tasa de prevalencia de HTA en menores de 18 años de 18.3 x 1000 habitantes, predominando los adolescentes del grupo etario de 15 a 18 años (16,1 x 1000 habitantes), con un predominio del sexo masculino (20.0 x 1000 habitantes).¹² Ya en el 2022, se constata entonces en menores de 18 años dicha tasa fue de 23.7 x 1000 habitantes, observándose mayor prevalencia igualmente en adolescentes de 15 a 18 años (20.8 x 1000 habitantes) y con predominio nuevamente del sexo masculino (23.8 x 1000 habitantes).¹³

En Pediatría, la HTA ha sido subestimada durante mucho tiempo, debido a que casi nunca es responsable de morbilidad o mortalidad importante por sí sola, sino que se limita a ser un síntoma más de una enfermedad casi siempre grave; por lo que en ocasiones se olvida que es una afección que se comporta de manera silenciosa. En la actualidad, y como evidencian las cifras anteriormente referidas, existe una tendencia creciente de su incidencia en niños y adolescentes, la cual se ha incrementado como una entidad clínica en asociación con otros factores de riesgo de enfermedad cardiovascular, de ahí que se plantee estudiar en profundidad, en

nuestro propio medio, la aparición de dichos factores y su relación con la HTA en etapas tan tempranas de la vida.

Fundamentación del problema:

A pesar de los avances logrados en Cuba en cuanto a la evaluación y el manejo de la HTA en niños y adolescentes, persisten dificultades en cuanto a su control y prevención. De ahí que esta patología se presente, desde hace ya varios años, con una alta presencialidad en nuestro Hospital Pediátrico "Paquito González Cueto", según el quehacer diario de los Pediatras del centro verticalizados en Cardiología. En la provincia de Cienfuegos no existen estudios actuales publicados sobre esta problemática, por lo cual se decide realizar la presente investigación que aportará información de relevancia que contribuirá a una mejor toma de decisiones en cuanto al manejo de los pacientes hipertensos en la edad pediátrica y el mejoramiento de su calidad de vida a partir del empleo de programas de intervención con modificaciones en el estilo de vida y un adecuado control que contribuya a disminuir la morbilidad y mortalidad por cardiopatía coronaria, enfermedades cerebro vasculares y renales en etapas posteriores de la vida.

Teniendo en cuenta lo anteriormente mencionado, nos planteamos el siguiente **problema de investigación:**

¿Cuáles serán las características clínico-epidemiológicas de los pacientes menores de 18 años que padecen de Hipertensión arterial atendidos en Consulta Externa del Hospital Pediátrico Provincial de Cienfuegos en los años 2022 y 2023?

Hipertensión de bata blanca: se define como aquellas mediciones de PA en el consultorio por encima del percentil 95 o $\geq 140/90$ mm Hg en adolescentes de edad ≥ 16 años, pero los valores de PA domiciliar o monitorización ambulatoria de la PA (MAPA) se constatan dentro de los límites de la normalidad.¹¹

Las crisis hipertensivas se definen como una elevación abrupta y mantenida de la PA basal, que puede suponer una importante amenaza vital y requiere un abordaje

y un tratamiento precoces. La rapidez, el grado y la duración de este incremento es lo que provoca el inicio de estas crisis. De acuerdo a su intensidad se dividen en:¹⁸

- Urgencia hipertensiva (UH): cuando el paciente presenta una elevación rápida de la PA, que no se acompaña de lesión de órganos diana ni de sintomatología grave (vómitos, cefalea, mareos).¹⁸
- Emergencia hipertensiva (EH): cuando se produce una elevación severa y brusca de la PA acompañado de sintomatología clínica grave, con especial afectación cerebral (convulsiones, toma de la conciencia), pudiendo afectar a otros órganos diana como riñón (insuficiencia renal), corazón (insuficiencia cardíaca) u ojos (papiledema, hemorragias y exudados retinianos).¹⁸

Epidemiología:

A nivel internacional, la información respecto a la HTA proviene principalmente de datos del National Center for Health Statistics (NHANES), disponibles desde 1988, y que han mostrado un aumento de su prevalencia. Dicha prevalencia es mucho mayor en la población adolescente que en la población infantil, siendo superior en adolescentes varones (15-19%) comparado con adolescentes mujeres (7-12%). Esta también es mayor en personas de origen afroamericano e hispano, al ser comparados con personas de origen caucásico.¹⁹

Factores de riesgo:

La HTA tiene un origen multifactorial, como se mencionó anteriormente, por lo que se desarrolla a partir de una interacción multifacética de factores genéticos, ambientales, de comportamiento y de estilo de vida. Por tanto, existen varios factores de riesgo asociados a esta que pueden resumirse en no modificables como la edad, el sexo, el color de la piel y los antecedentes patológicos familiares (APF), en este caso de HTA u otras enfermedades cardiovasculares; modificables comportamentales como el tabaquismo, el alcoholismo, el sedentarismo, los malos hábitos alimentarios, el estrés psicoemocional mantenido; además los modificables

metabólicos como el sobrepeso, la obesidad, la dislipidemia y la Diabetes Mellitus, entre otros. Los factores no modificables o no prevenibles son inherentes al individuo. Sin embargo, los modificables se asocian con el estilo de vida, por lo que pueden prevenirse, minimizarse o, mejor aún, eliminarse.^{19,20,21,22}

La edad es un factor no modificable, como ya fue mencionado, que influye sobre las cifras de PA de manera que tanto la PA sistólica como la diastólica aumentan con los años y lógicamente se encuentra un mayor número de hipertensos en los grupos de mayor edad, fundamentalmente en la etapa puberal, cuando las hormonas sexuales intervienen de cierta forma en la regulación de las cifras tensionales, como afirman Yanhui Li y otros colaboradores.^{4,19}

La diferencia de género también influye en los valores de PA, siendo bien sabido que los niños tienen una mayor prevalencia de hipertensión que las niñas, aunque los valores de PA de estas últimas aumentan durante la pubertad; esto puede atribuirse a la maduración más temprana de las niñas en comparación con los niños.⁴

Los niños pretérminos, principalmente los de < 32 semanas de edad gestacional, y con bajo peso al nacer tienen un mayor riesgo de hipertensión y enfermedades cardiovasculares en el futuro, esto es debido a su menor número de nefronas y a la hiperfiltración glomerular asociada. Weres y colaboradores también hacen referencia sobre esto, afirmando que los niños que sufren un retraso pondoestatural en el último trimestre del embarazo y bajo peso al nacer serían proclives a desarrollar un síndrome metabólico e HTA primaria en edad adulta. En la literatura actual, relacionan además el aumento posterior de la PA con la mayor frecuencia de disfunción endotelial en estos pacientes, la hiperactividad simpática que presentan junto a una actividad elevada del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) y a una función alterada del sistema hipotálamico-pituitario-suprarrenal y, en consecuencia, una mayor susceptibilidad a la progresión de la enfermedad renal. Además, dentro de las consecuencias ya establecidas de la baja masa corporal al nacer que ocurren en la edad adulta, se incluye un riesgo mayor que en la población general, de trastornos endocrinos y metabólicos, como

resistencia a la insulina, obesidad abdominal, diabetes tipo II, así como enfermedades coronarias y hemorragia cerebral.²³

La hipertensión exhibe agrupamiento familiar y se asocia con una PA más alta en hijos de padres o abuelos con hipertensión esencial, constituyendo dichos antecedentes un factor de riesgo predisponente importante. Estos niños o adolescentes tienen la característica clínica de desarrollar cifras elevadas de TA ante situaciones de stress, dolor o angustia, de ahí que deben ser especialmente controlados a través del tiempo y disminuir otros factores que pudieran concomitar para evitar que desarrollen dicha patología en el futuro.^{14,24,25} Se estima que la probabilidad de padecer de HTA en el caso de un hijo con padres hipertensos es de 7.8 veces más que uno que no presenta dichos antecedentes.¹⁴ Se afirma además que, si ambos progenitores tienen HTA, el riesgo del hijo/a de también tener HTA es del 50%, y si sólo un progenitor tiene HTA, el riesgo disminuye a un 30%.¹⁹

Estudios de heredabilidad muestran que entre 30% a 60% depende del componente genético para que se desarrolle HTA. Así mismo, con el uso de la tecnología de análisis de variantes genéticas del genoma completo, se han identificado diferentes loci que confieren susceptibilidad a desarrollar HTA.^{2,29}

En la mayoría de casos el desarrollo de HTA es el resultado de un estilo de vida inadecuado. Niños con sobrepeso u obesidad tienen mayores probabilidades de padecer esta enfermedad que aquellos con un índice de masa corporal adecuado (IMC), incrementando el riesgo incluso hasta un 50%. Este último tiene propiedades aplicables en la adolescencia como una alta correlación con la grasa subcutánea y la grasa corporal total, a su vez se correlaciona significativamente con alteraciones metabólicas secundarias a la obesidad e HTA.^{19,25,26,27,28}

En relación a los hábitos alimentarios se ha constatado que existe una preferencia por la ingesta de comida rápida rica en grasas saturadas, alimentos ricos en sodio, bajos en calcio y potasio en la dieta, un alto consumo de carnes, bajo en verduras y un exceso de azúcares.^{20,27} Los factores que incidirían en generar hábitos alimenticios inadecuados se relacionan, de manera general, con los aspectos

sociales y culturales en los que se encuentran insertas las personas; estos factores se encontrarían delimitando lo que se come, la preparación de los alimentos y las preferencias alimentarias. En esto influye la selección del alimento que estaría condicionado por factores climáticos, económicos y geográficos, por la disponibilidad alimentaria y la publicidad, por factores educacionales, familiares y religiosos, así como por las tradiciones culturales, entre otros. El efecto de dichos inadecuados hábitos alimentarios incide a su vez en la prevalencia del riesgo de obesidad y otras enfermedades relacionadas con la malnutrición que predisponen a este grupo etario a enfermedades crónicas no transmisibles como la Diabetes Mellitus tipo 2, las dislipidemias y otras enfermedades cardiovasculares, además de la que compete al presente estudio.^{21,27}

Existe además frecuente asociación entre la HTA y las alteraciones del metabolismo de la glucosa, lo que podría responder a vínculos fisiopatológicos comunes, algunos autores establecen que la HTA es una manifestación más de la resistencia insulínica. En virtud de lo anterior se establece la asociación entre la hipertensión, la Diabetes Mellitus 2 y la obesidad formando parte del llamado síndrome metabólico.^{2,29}

La adolescencia es un período de la vida muy vulnerable en lo que respecta a la creación y a la consolidación de hábitos porque se deja de ser niño (sin ser aún adulto) y se adquiere una independencia de la familia para darle más importancia a la opinión de los coetarios. A esta edad las meriendas y los almuerzos muchas veces son fuera de la casa y la selección de los alimentos es realizada por los propios adolescentes, de manera que si no existen hábitos alimentarios arraigados se incrementa el consumo de comidas de fácil acceso como pizzas, panes, embutidos y refrescos.^{27,30}

Es también a estas edades cuando comienzan aparecer hábitos tóxicos como el tabaquismo y la ingestión de bebidas alcohólicas. Como factores asociados se identifican la presencia de fumadores o bebedores en el entorno sociofamiliar, ya sean padres, hermanos, amigos o profesores que también presenten estos hábitos.²¹

La PA está ligada al tabaquismo por ser este un factor de riesgo cardiovascular siendo el principal efecto de la nicotina la vasoconstricción; esta actúa sobre las arterias por medio de sus radicales libres disminuyendo el óxido nítrico y lesionado el endotelio, lo cual lleva a la vasoconstricción, disfunción endotelial y aterosclerosis produciendo aumento de la tensión arterial.^{2,29}

El sedentarismo y la reducción de la práctica de actividad física es otro factor predisponente y muchas veces va de la mano con la obesidad. La escasa actividad física se asocia al estado proinflamatorio, con aumento de los marcadores de resistencia a la insulina y e inflamación, que son la base del desarrollo de la aterosclerosis temprana.^{19,27}

Los patrones de sueño alterados en la infancia, incluida la mala calidad del sueño, el sueño interrumpido y el sueño breve, se asocian con niveles más altos de PA, especialmente en los adolescentes. La apnea obstructiva del sueño es una afección patológica del sueño común entre los niños con hipertensión asociada a la obesidad. Se informa que la apnea y la excitación episódicas están asociadas con una desregulación de la PA de 24 horas y contribuyen a la PA elevada.^{22,27}

El estrés, conocido como la sensación de amenaza física o psíquica experimentada por el individuo en forma aguda o sostenida, puede provocar hipertensión a través de elevaciones tensionales repetidas determinadas por la estimulación adrenérgica y liberación de hormonas vasoconstrictoras.^{2,29}

Los anticonceptivos hormonales constituyen también un factor de riesgo importante en adolescentes femeninas, fundamentalmente aquellos compuestos por etinilestradiol, que es el componente de estrógeno de los anticonceptivos hormonales combinados. Fisiopatológicamente, los estrógenos inducen la expresión del ARN mensajero de angiotensinógeno, estimulando su síntesis hepática y aumentando además la actividad de renina plasmática (activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), lo que determina una vasoconstricción renal con disminución del flujo plasmático renal e hiperaldosteronismo secundario con retención de sodio y agua, elevación del volumen plasmático, aumento del gasto

cardíaco y, por consiguiente, aumento de la PA. No obstante, dicho riesgo desaparece entre 1 a 3 meses después de suspender el fármaco.^{2,29}

La elevación de la PA que producen estos compuestos (anticonceptivos hormonales) es generalmente leve y depende de las concentraciones de las drogas. Dosis altas de estrona, estradiol y progestinas sintéticas han mostrado entre el 5 % y el 18 % de incidencia de HTA, en cambio cuando las dosis de estrógenos diarios oscilan entre 50 ng y 100 ng se reduce a menos del 5 % de los casos, y cuando la dosis diaria de estradiol es menor a 50 ng es excepcional la detección de pacientes con hipertensos.^{2,29}

Los esteroides tienen un efecto acumulativo sobre la presión arterial; los mismos provocan en el organismo retención de agua y electrolitos a nivel renal, favoreciendo así el retorno venoso y el gasto cardíaco, factores estos que aumentan la TA y conllevan a la aparición de la hipertensión, fundamentalmente en aquellos pacientes con terapias prolongadas.^{2,29}

La etapa de la niñez y la adolescencia representan un período de la vida importante en que la identificación y la corrección de estos malos hábitos permite prevenir enfermedades que comienzan desde la infancia y se establecen en la adultez como son las enfermedades cardiovasculares.²¹

Etiología:

Cuando la HTA es consecuencia de otro proceso patológico, se denomina HTA secundaria y, si no se demuestra causa justificable, se denomina esencial o primaria. Álvarez, Aguilar y Blood plantean en uno de sus artículos que, en la actualidad, la prevalencia de HTA en la infancia de causa secundaria es de apenas del 1% (fundamentalmente en lactantes y niños pequeños), llegando a ser grave y sintomática. Como regla general podemos decir que la probabilidad de identificar una causa secundaria de HTA guarda relación inversa con la edad del niño, siendo más frecuente en el recién nacido, lactante y niño pequeño; y directa con el grado de aumento de la PA, pues generalmente se caracteriza por mantener cifras de

tensión arterial consistentemente elevadas que frecuentemente requieren para su control de la combinación de dos a tres medicamentos antihipertensivos. Por el contrario, la HTA primaria es el tipo de HTA más frecuente en la edad pediátrica, siendo más frecuente en adolescentes, aunque puede presentarse al final de la primera década de vida, en parte por el incremento de la obesidad en proporciones epidémicas, así como los estilos de vida inadecuados como la reducida actividad física y los hábitos dietéticos adoptados en las primeras fases de la vida, en particular una alta ingesta de sal; presentándose a menudo con elevaciones modestas de la PA.^{25,26,31,32}

De forma general, la etiología más probable varía con la edad. Cuanto más pequeño es el niño, mayor sea la PA y la presencia de síntomas relacionados con la hipertensión, existen más probabilidades de que haya causas secundarias subyacentes de la hipertensión; siendo las más habituales la enfermedad renal parenquimatosa (Ej: glomerulonefritis difusa aguda, hipoplasia renal segmentaria, displasia renal, enfermedad poliquística, insuficiencia renal crónica, hidronefrosis, etc) y la etiología renovascular (Ej: trombosis y estenosis de la arteria renal), debiéndose tener en cuenta además formas no nefrourológicas como ciertas cardiopatías como la coartación de la aorta, trastornos endocrinos (en especial los que comprometen al tiroides como el hipertiroidismo, las paratiroides como el hiperparatiroidismo, y las glándulas suprarrenales como, por ejemplo, tumores secretores de aldosterona, hiperplasia suprarrenal congénita y síndrome de Cushing) o al uso de ciertos fármacos o tóxicos (Simpaticomiméticos, Corticoesteroides, Anticonceptivos orales, AINEs y Anfetaminas, etc).³³

Determinadas patologías y circunstancias pueden ocasionar HTA de forma aguda y transitoria: nefritis agudas (por ejemplo, glomerulonefritis posinfecciosas), pielonefritis agudas, obstrucción aguda de la vía urinaria, una sobrecarga o disminución brusca de sal y agua, aumento de la presión intracraneal, etc. Aunque estas formas de HTA suelen resolverse cuando el cuadro remite, precisan tratamiento para su control.⁸

En niños mayores en edad escolar y adolescentes es cada vez más frecuente la hipertensión primaria. Según plantea Nelson, a menudo estos pacientes tienen sobrepeso, antecedentes familiares sólidos de hipertensión y unos valores de PA en el percentil 95 para su edad o ligeramente por encima de él. La causa de la hipertensión primaria probablemente sea multifactorial y se ha implicado la presencia de obesidad, alteraciones genéticas en el transporte de calcio y sodio, reactividad del músculo liso vascular, el SRAA, hiperactividad del sistema nervioso simpático y resistencia a la insulina.^{26,33}

Manifestaciones Clínicas:

La presentación clínica de la HTA varía con la edad, el órgano diana afectado, la etiología y la velocidad de instauración. La mayoría de los niños con HTA están asintomáticos (más del 60%), sobre todo en formas crónicas, o presentan una clínica anodina, poco específica. Cuando aparece, suele ser debida a una HTA secundaria, con clínica específica de la enfermedad subyacente, o grave (crisis hipertensiva).^{6,34}

En los lactantes puede verse insuficiencia cardíaca, distrés respiratorio, irritabilidad inexplicable u otras alteraciones del estado de conciencia, falla de medro, convulsiones, etc. En niños mayores se ha descrito cefalea intensa (generalmente de localización occipital capaces de despertar al niño adolescente), náuseas o vómitos, vértigo, taquicardia, dolor torácico, rubicundez en la cara y orejas, alteraciones visuales, paresia facial, epistaxis, déficit neurológico focal, además de cambios en el comportamiento y el rendimiento académico.^{29,35}

Existen además síntomas y signos indicativos de HTA secundaria, como son la disuria, la fiebre inexplicable, la hematuria y el retardo del crecimiento, que hacen pensar en enfermedades renales. El enrojecimiento facial brusco, la sudoración y las palpitaciones indicarían un feocromocitoma; las manifestaciones articulares y lesiones en la piel, enfermedades del colágeno; las manchas cafés con leche, neurofibromatosis que se acompaña de estenosis de la arteria renal. La disminución

de los pulsos femorales y la hipotensión en los miembros inferiores relacionada con hipertensión en los miembros superiores, indicarían una coartación de la aorta; el hirsutismo, obesidad troncular y las estrías, síndrome de Cushing.^{6,34}

Las crisis hipertensivas corresponden a menos del 1 % de las formas de presentación de HTA en niños y pueden surgir ante una HTA de cualquier causa.³⁶

A pesar de no ser tan frecuentes a estas edades, resulta importante reconocer la urgencia y emergencia hipertensiva, situaciones en las que se produce un alza importante de PA que amenaza la integridad de los órganos o la vida del paciente, asociado o no a síntomas severos.¹⁹ La encefalopatía hipertensiva (síndrome de encefalopatía reversible generalizada o posterior) se manifiesta por la presencia de cefalea, vómitos, aumento de la temperatura, trastornos visuales, ataxia, disminución del nivel de consciencia y convulsiones; se trata de una de las formas de presentación más frecuentes de la hipertensión aguda grave en niños y adolescentes, capaz de ocasionar graves secuelas neurológicas por hemorragia y/o infarto cerebral, sino se establece un tratamiento rápido y eficaz.³⁴

Las lesiones hipertensivas subclínicas de los órganos diana (cerebro, corazón, riñones) constituyen una manifestación frecuente en los niños con hipertensión esencial. Gracias a la ecografía y otros estudios complementarios (a los cuales se hará referencia a continuación) se ha detectado cierto grado de hipertrofia del ventrículo izquierdo hasta en el 40% de los niños hipertensos, así como otros marcadores de lesiones menos frecuentes como son la retinopatía hipertensiva, el aumento de grosor íntima-media carotídeo, el aumento de la rigidez vascular y la alteración de la función renal.^{27,34,35,37}

En la evaluación clínica del paciente con sospecha de HTA es importante realizar una anamnesis y examen físico completo, buscando causas secundarias, así como síntomas actuales.¹⁹

En la anamnesis se debe evaluar:¹⁹

- Antecedentes perinatales: embarazo con patología asociada (HTA en el embarazo), edad gestacional (prematurez) y peso de nacimiento (antecedente de ser pequeño para la edad gestacional), hospitalización en Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal.
- Antecedentes patológicos personales.
- Antecedentes psicosociales: indagar acerca de depresión, ansiedad, acoso escolar, percepción corporal. A partir de los 10 años indagar en consumo de alcohol, tabaco y uso de drogas, factores que pueden incidir en las cifras tensionales.
- Medicamentos de uso habitual, con especial atención a aquellos que elevan la PA (Ejem: AINE, corticoesteroides, antidepresivos tricíclicos, cafeína, etc).
- Se sugiere indagar acerca de factores de riesgo de HTA (ya mencionados).
- Antecedentes familiares de HTA, enfermedades cardiovasculares, Diabetes Mellitus, enfermedades renales y endocrinológicas hereditarias.
- Síntomas de HTA, o de causas secundarias de HTA.

En el examen físico, se debe:¹⁹

- Realizar antropometría y evaluación de estado nutricional.
- Evaluar presencia de edema y estigmas cutáneos sugerentes de neurofibromatosis o esclerosis tuberosa.
- Buscar pulso en las 4 extremidades.
- Palpar glándula tiroides.
- Evaluar presencia de soplos (cardíaco, abdominal e interescapular).
- Evaluar presencia de masas abdominales (Ejem: visceromegalia renal).
- Realizar control de PA en los 2 brazos y una pierna. Se debe considerar que habitualmente la PA es de 10 a 20 mmHg mayor en extremidades inferiores, por lo que, si la PA en la pierna es menor que en los brazos, o si los pulsos femorales son débiles o están ausentes, se debe sospechar coartación de la aorta.

Estudios complementarios:

El propósito de la realización de exámenes complementarios consiste en la identificación de las posibles causas secundarias de HTA que requieran un manejo y tratamiento más específico. En general, dichos complementarios incluyen un conjunto básico de pruebas de que se seleccionarán sobre la base de las pistas obtenidas de la historia clínica y el examen físico.^{6,37,38}

La realización de estas pruebas complementarias tiene un carácter secuencial o escalonado: algunas deben realizarse en todos los casos y otras se realizarán en un segundo o tercer nivel, según el resultado de las anteriores y características de cada paciente.¹⁹

- Se sugiere realizar de rutina en todas las pacientes con diagnóstico de HTA, pero sin diagnóstico etiológico (en el nivel secundario): hemograma, electrolitos plasmáticos (sodio, potasio y calcio), gases venosos, creatinina, nitrógeno ureico, ácido úrico, examen de orina completa, índice microalbuminuria/creatininuria en muestra aislada de orina. Además, complementar con estudio de imágenes: ecografía renal y suprarrenal; así como también se puede indicar un electrocardiograma.^{19,34,38}
- En pacientes con sobrepeso, obesidad, síndrome metabólico o antecedentes familiares de dislipidemia, agregar: perfil lipídico (Colesterol y Triglicéridos), glucemia en ayunas y transaminasas (TGP y TGO).¹⁹
- Según historia clínica y evaluación por especialista: hemoglobina glicosilada, insulinemia, pruebas tiroideas, niveles plasmáticos de drogas, actividad de renina plasmática, aldosterona, catecolaminas urinarias y plasmáticas, esteroides urinarios y plasmáticos, y estudios genéticos.^{6,19}
- El estudio de compromiso de órganos blanco se realizará con ecocardiografía y fondo de ojo.⁶ La evaluación oftalmológica se recomienda de urgencia en caso de emergencia hipertensiva; en el resto de los casos, se puede realizar en forma diferida.¹⁹

El ecocardiograma constituye una herramienta para medir la lesión del órgano diana del ventrículo izquierdo (VI) relacionada con la HTA, la cual generalmente comienza con hipertrofia del tabique. Las medidas mejor estudiadas para identificar dicha lesión son las medidas de la estructura del VI (masa del VI y la relación del grosor de la pared del VI o el volumen de la cavidad del VI) y la función sistólica (fracción de eyección del VI).³⁷

La mitad de los adolescentes con HTA se han sometido a un electrocardiograma al menos una vez como una evaluación para la hipertrofia ventricular izquierda (HVI). A diferencia de la ecocardiografía, la electrocardiografía toma poco tiempo y es una prueba de costo relativamente bajo; además tiene una alta especificidad para identificar a los niños y adolescentes con HVI, aunque posee poca sensibilidad.^{34,37} Están descritos diferentes índices para el diagnóstico de la HVI, pero uno de los más empleados es el denominado índice de Sokolow-Lyon, el cual se obtiene al sumar el voltaje (medición de la amplitud) de las ondas S en V1 más el de la R de V5 o V6; un resultado igual o mayor de 3,5 mV (35 mm) confirma su diagnóstico.³⁹

En un segundo o tercer nivel, según cada caso y en dependencia de la etiología sospechada, estarían pruebas como la Ecografía Doppler color, Gammagrafía renal con ácido dimercaptosuccínico marcado con Tc99 (DM SA) y la angiografía renal, etc.^{34,38}

Tratamiento:

El objetivo del tratamiento de la HTA primaria y secundaria en la población infanto-juvenil es lograr un nivel de PA que disminuya el riesgo de daño de órganos diana y enfermedades cardiovasculares asociadas a esta en la edad adulta. Se recomienda como meta terapéutica en niños de hasta 12 años, una PA por debajo del 90p, y en adolescentes de 13 años y más, una PA por debajo de 130/80 mm Hg.¹⁹ Las opciones terapéuticas incluyen: estrategias no farmacológicas y farmacológicas, y tratamiento según etiología específica. Dicho tratamiento siempre está indicado ante cualquier paciente hipertenso (incluso con PA normal-alta), ya

que son bien conocidos sus efectos a corto, medio y largo plazo sobre el corazón, riñón y la microvasculatura arterial. Esto no quiere decir que haya que tratar obligatoriamente con fármacos ya que, el tratamiento de la HTA tiene un abordaje no farmacológico, basado en medidas modificadoras del estilo de vida, y otro farmacológico. Es importante señalar que el tratamiento no farmacológico debe continuarse incluso una vez comenzado el tratamiento farmacológico, ya que el primero mejora la efectividad del segundo, además del perfil de riesgo cardiovascular. Se debe tener en cuenta las opciones terapéuticas en dependencia de la etiología específica.^{33,34}

- No farmacológico:

La base del tratamiento para los niños con HTA leve asintomática, sin signos de lesiones en órganos diana, consiste en la modificación del estilo de vida con cambios dietéticos y ejercicio regular.^{27,34,40,41}

Las medidas como la reducción de la sal de la dieta aumentan la sensibilidad de los antihipertensivos potenciando así su actividad, lo que permite disminuir las dosis de los fármacos, además disminuye la proliferación vascular y el crecimiento de la masa ventricular izquierda, así como resulta básica en casos de reducción del FG o insuficiencia cardíaca. La recomendación de ingesta máxima diaria de sal de mesa por edad (1 cucharadita equivale a 4 gramos de sal), se resume en:¹⁹

- ✓ 1 gramo NaCl hasta un año de edad (1/4 cucharadita).
- ✓ 2 gramos NaCl entre 1-3 años (1/2 cucharadita).
- ✓ 3 gramos NaCl de los 4 años en adelante.

Es importante tener en cuenta que los alimentos procesados o en conserva, los embutidos y los ahumados, son una fuente importante de sal. Debe controlarse el consumo de alimentos que contengan harina de trigo como el pan, las pizzas y las pastas; así mismo, los refrescos gaseados que contienen sodio. Lo apropiado es consumir alimentos frescos, elaborados en casa, con sazones naturales.^{27,33,40,41}

La pérdida de peso es la base del tratamiento en la HTA asociada a la obesidad, siendo la de tipo troncular la que más se relaciona con el desarrollo de esta. El IMC es un buen indicador de obesidad, debiendo siempre expresarse como percentil o desviación estándar para la edad por las variaciones que presenta este parámetro a lo largo de la infancia. Se ha demostrado que la pérdida de peso conlleva una mejoría en el control de la PA en niños y adolescentes hipertensos independientemente de otros factores. Sería recomendable entonces que todos los niños hipertensos aumentasen en su dieta las frutas y verduras frescas, por su aporte en fibra dietética, potasio y su efecto antioxidante, así como el consumo de granos enteros, legumbres, pescado y los productos lácteos sin grasa.^{33,40,41}

La actividad física y el deporte, en especial aquellos ejercicios aeróbicos, realizados en forma regular, producen disminución de la PA y previenen la disfunción vascular, lo que se logra por vasodilatación con aumento del lecho capilar de la masa muscular. Los lactantes menores de 1 año deberían estar físicamente activos varias veces al día de diversas maneras, en particular mediante el juego interactivo en el suelo; cuanto más, mejor. Para los que todavía no son capaces de desplazarse, esto incluye al menos 30 minutos en posición decúbito prono distribuidos a lo largo del día mientras están despiertos. Niños de 1 a 2 años deberían dedicar al menos 180 minutos a hacer múltiples actividades físicas de cualquier intensidad, asociadas a jugar y moverse libremente, incluidas de moderada a vigorosa, distribuidas a lo largo del día. Los de 3 a 4 años deberían dedicar al menos 180 minutos a hacer múltiples actividades físicas de cualquier intensidad, de los cuales al menos 60 sean de intensidad moderada a vigorosa, distribuidos a lo largo del día. En edades posteriores de 5 a 17 años deberían realizar un promedio de 60 minutos diarios de actividad física moderada o vigorosa, al menos tres días a la semana. La actividad física por un tiempo superior a 60 minutos diarios reportará un beneficio aún mayor para la salud. Dicha actividad física diaria debería ser, en su mayor parte, aeróbica (caminar, correr, montar bicicleta). Adolescentes de 18 y 19 años siguen las recomendaciones para la adultez, que serían realizar un mínimo de entre 150 y 300

minutos de actividad física aeróbica de intensidad moderada a la semana, o entre 75 y 150 minutos de actividad física de intensidad vigorosa.¹⁹

Como planteamiento general se deben fomentar las actividades en grupo y al aire libre en los colegios y combatir el sedentarismo disminuyendo, a menos de 2 horas al día, el tiempo frente a la televisión, ordenador o videojuegos. La participación en deportes competitivos solo debe limitarse si el niño presenta HTA estadio 2 no controlada.^{33,40,41}

El tabaquismo (ya sea activo o pasivo) debe eliminarse, así como la ingestión de bebidas alcohólicas. El control del estrés es una medida de igual importancia pues algunos estudios han demostrado que la realización regular de técnicas de relajación, meditación, musicoterapia o incluso la oración pueden favorecer un mejor control de la PA.^{33,40}

La efectividad de este tratamiento dependerá de la motivación que se logre en el paciente y la familia, que propicie una buena adherencia terapéutica.

• Farmacológico:

El tratamiento farmacológico de la HTA tiene como objetivos: mejorar los síntomas, prevenir complicaciones y mejorar la esperanza de vida. Teniendo en cuenta lo anterior, las indicaciones para iniciar el mismo son:^{33,41}

- Falta de respuesta al tratamiento no farmacológico.
- HTA secundaria.
- HTA sintomática.
- Daño orgánico (lesión en órgano diana).
- HTA estadio 2.
- Comorbilidades: Diabetes Mellitus, dislipidemia, enfermedad renal, etc.
- Crisis hipertensiva.

La elección del fármaco dependerá fundamentalmente de la causa o mecanismo responsable de la HTA, si bien se deben tener en cuenta otros factores como la edad (por la comodidad de administración según la presentación del fármaco), ventaja de dosificación (una o más veces al día, según el grado de cumplimiento), riesgo de efectos adversos o características personales. En esta elección resulta de vital importancia valorar las contraindicaciones de cada fármaco en relación con la comorbilidad de cada paciente. Como planteamiento general, se debe comenzar con un fármaco (monoterapia) a la menor dosis terapéutica posible, para evitar que la PA descienda bruscamente de forma significativa. Si esta reducción no se produce después de 4-8 semanas, se aumentará progresivamente la dosis de este primer fármaco hasta llegar a la dosis máxima o hasta la aparición de efectos secundarios. Si no se alcanza el objetivo tensional, se añadirá un segundo fármaco con un mecanismo de acción diferente y complementario, aumentando de igual manera la dosis en caso de necesidad. También se debe actuar sobre los factores de riesgo asociados como alteración del control glucémico o la dislipemia.^{33,38,41}

Básicamente existen diez grupos de fármacos para tratar la HTA, y las dosis recomendadas de los más frecuentes quedan reflejadas en el Anexo 2:

1- Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA): Enalapril, Captopril, Fosinopril, Lisinopril, Ramipril. Además de su acción sobre el SRAA, los IECA tienen un efecto vasodilatador al inhibir la degradación de la bradiquinina. Indicados en caso de HTA esencial, Diabetes Mellitus, Enfermedad renal (efecto antiproteínico y preservación de la función renal), Insuficiencia Cardíaca Congestiva (ICC), Disfunción del ventrículo izquierdo y Dislipemia. En neonatos se recomienda reducir la dosis y realizar un control estrecho por el mayor riesgo de efectos secundarios. Contraindicaciones: embarazo, estenosis bilateral de la arteria renal o unilateral si riñón único, coartación de la aorta. No deben usarse en colagenosis por riesgo de desarrollar fenómenos autoinmunes. Efectos secundarios: tos, hipotensión, hiperpotasemia, fallo renal, angioedema, anemia y neutropenia.³³

2- **Antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA-II)**: Losartán, Irbesartán, Candesartán, Valsartán. Comparten algunos de los mecanismos antihipertensivos con los IECA. Contraindicaciones: las mismas que los IECA. Losartán no se debe emplear si el filtrado glomerular (FG) $< 30 \text{ ml/min/1,73 m}^2$. Efectos secundarios: similares a los IECA (excepto la tos).³³

3- **Antagonistas de los canales de calcio (hidropiridínicos)**: Amlodipino, Nifedipino, Felodipino. Disminuyen la contractilidad de la fibra muscular lisa al disminuir las concentraciones intracelulares de calcio. Indicados en casos de dislipemia, HTA con renina baja (expansión de volumen) o pacientes tratados con anticalcineurínicos (tacrolimus, ciclosporina), como los trasplantados. Efectos secundarios: cefalea, flushing facial, taquicardia refleja (menos con Amlodipino), retención hídrica y fatiga; la taquicardia refleja suele desaparecer en pocas semanas. El Nifedipino de liberación inmediata (generalmente usado en emergencias hipertensivas) debe ser usado con precaución por el mayor riesgo de hipotensión grave. Deben evitarse en ICC.³³

4- **Diuréticos**: Las tiazidas y diuréticos ahorradores de potasio actúan, más que reduciendo el volumen intravascular, disminuyendo la concentración de sodio en el músculo liso vascular y, de esta manera, su reactividad ante estímulos presores. Su papel como antihipertensivos se centra en regímenes de varios fármacos en los que la retención de agua y sal adquiere un papel importante. No se consideran un tratamiento de primera línea por su perfil de efectos secundarios: fatiga muscular, náuseas, calambres, deshidratación, hipopotasemia (tiazidas y de asa), hiperpotasemia (ahorradores de potasio), hiponatremia, hiperlipidemia, alcalosis metabólica. Deben evitarse en situaciones de pérdida de sal, como trastornos adrenales, nefropatías pierdesal o pacientes que practiquen deporte continuo en climas templados o cálidos.³³

✓ **Tiazidas**: Hidroclorotiazida, Clortalidona. Son los diuréticos de elección en pacientes con FG $> 50 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ (son ineficaces con FG $< 30 \text{ ml/min/1,73 m}^2$), así como también se usan en el caso de HTA asociada a esteroides (por

retención de sodio y agua). Pueden combinarse con IECA, antagonistas del calcio o betabloqueantes.³³

- ✓ Ahorradores de potasio: Espironolactona, Amiloride. Indicado en casos de HTA secundaria a exceso de actividad mineralocorticoide y como tratamiento concomitante en niños que toman medicación que aumente la secreción de aldosterona (antagonistas del calcio y vasodilatadores).³³
- ✓ De asa: Furosemida, Torasemida, Ácido etacrínico. Tienen una potencia diurética mayor que los anteriores. Indicados especialmente en pacientes con patología renal, retención de líquido e insuficiencia renal (FG 30-50 ml/min/1,73 m²). Contraindicados si FG <30 ml/min/1,73 m². La Torasemida tiene una biodisponibilidad oral mayor que la furosemida.³³

- 5- Bloqueantes betaadrenérgicos: Atenolol, Metoprolol y Bisoprolol (cardioselectivos); Propranolol (no cardioselectivo). Actúan por diferentes mecanismos: inhiben los receptores beta cardiacos, ejerciendo un efecto inotrópico y cronotrópico negativo que disminuye el gasto cardiaco; reducen los reflejos presores simpáticamente mediados, reajustando gradualmente el nivel de los barorreceptores; inhiben la secreción de renina y además redistribuyen el volumen intravascular hacia una reducción del volumen plasmático, disminuyendo de esta manera las resistencias vasculares periféricas. De forma general, los cardioselectivos tienen alta afinidad por los receptores beta-1 cardiacos, mientras que los no cardioselectivos actúan también sobre los receptores beta-2 del árbol bronquial, si bien a altas dosis se pierde cualquier cardioselectividad. Han demostrado su eficacia en casos de HTA esencial que no responden a modificaciones del estilo de vida. Contraindicaciones: Asma Bronquial, Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica, Insuficiencia Cardíaca Congestiva, Diabetes Mellitus, etc. Su empleo suele estar condicionado por la aparición de efectos secundarios: hipotensión, bradicardia, hiperpotasemia, fatiga, depresión, impotencia, hipertrigliceridemia y disminución del colesterol HDL.³³

6- Bloqueantes alfa y beta-adrenérgicos: Labetalol, Carvedilol. Han demostrado su efectividad en pacientes que no responden a otros betabloqueantes. Presentan menos efectos secundarios sobre el perfil lipídico y la tolerancia al ejercicio.³³

El tratamiento farmacológico en niños y adolescentes debe iniciarse con un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), antagonista de receptor de angiotensina (ARA), un bloqueador del canal de calcio de acción prolongada o un diurético tiazídico. Debido a que los niños afroamericanos pueden no tener una respuesta tan eficaz a los inhibidores de la ECA, puede considerarse una dosis inicial más alta para el inhibidor de la ECA; alternatively, la terapia puede iniciarse con un diurético tiazídico o un bloqueador del canal de calcio de acción prolongada. En vista del perfil ampliado de efectos adversos y la falta de asociación en adultos con resultados mejorados en comparación con otros agentes, los bloqueadores β no se recomiendan como tratamiento inicial en niños. Otros medicamentos antihipertensivos (por ejemplo, bloqueadores α , bloqueadores β , bloqueadores combinados α y β , agentes de acción central, diuréticos ahorradores de potasio y vasodilatadores directos) deben reservarse para niños que no responden a 2 o más de los Agentes preferidos.^{33,38,41}

Esquemas hipotensores para etiologías específicas:

HTA secundaria a Corticoides: Esta es producida principalmente por retención de sodio y agua, por lo cual se recomienda el uso de diuréticos como Hidroclorotiazida.^{6,19}

HTA secundaria a Diabetes Mellitus: Se prefiere IECA, ARA II o BCC, considerando su efecto nefroprotector. Se debe evitar el uso de diuréticos como Tiazidas que pueden favorecer la hiperglicemia, así como el uso de Betabloqueadores que pueden enmascarar síntomas de hipoglicemia.^{6,19}

HTA en atletas: como ya se indicó anteriormente, en todos los pacientes con HTA se debe estimular la actividad física y los estilos de vida saludables. La actividad

física mejora los niveles de PA y tiene efectos benéficos en la estructura cardíaca de los adolescentes. En este caso se recomiendan los IECA, ARA II o BCC. Se deben evitar los Betabloqueadores, ya que disminuyen la resistencia física al ejercicio y los diuréticos pueden favorecer la deshidratación.^{6,19}

HTA en ERC: La prevalencia de HTA en pacientes con ERC es 10 veces mayor que en la población general, ya que alrededor del 50% de estos casos tendrá HTA. Al llegar a la etapa de diálisis, el 70% de estos presenta HTA. El control de la PA y la limitación de la proteinuria permite reducir la progresión de la ERC. Si la velocidad de filtración glomerular (TFG) es mayor de $30 \text{ mL/min/1,73 m}^2$, se sugiere iniciar tratamiento con IECA o ARA II. De ser necesario se puede adicionar otro hipotensor, de hecho, se ha visto que el 50% de los niños o adolescentes con ERC necesitarán más de 1 fármaco hipotensor para lograr los objetivos terapéuticos establecidos. Se sugiere usar diuréticos Tiazídicos sólo si la TFG es mayor de $30 \text{ mL/min/1,73 m}^2$; considerando que el efecto máximo se logrará a las 4 a 6 semanas de uso. El uso de diuréticos en pacientes con ERC debe ser cauteloso, ya que hay un número importante de estos que presentan poliuria, y el añadir un diurético empeorará su estado de hidratación, dañando más su función renal residual.^{6,19}

Dependiendo de las mediciones repetidas de la PA, la dosis de la medicación inicial puede aumentarse cada 2 a 4 semanas hasta que se controle la PA se alcance la dosis máxima o se produzcan efectos adversos. Aunque la dosis se puede ajustar cada 2 a 4 semanas utilizando mediciones de la PA en el hogar, se debe ver al paciente cada 4 a 6 semanas hasta que la PA se haya normalizado. Si la PA no se controla con un solo agente, se puede agregar un segundo agente al régimen y valorarlo como con el medicamento inicial. Debido a la retención de sal y agua que se produce con muchos medicamentos antihipertensivos, un diurético Tiazida es a menudo el segundo agente preferido. Las modificaciones en el estilo de vida deben continuarse en los niños que requieren terapia farmacológica. Un énfasis continuo en una dieta saludable, rica en plantas y rica en frutas y verduras; reducción de la ingesta de sodio; y un mayor ejercicio puede mejorar la efectividad de los medicamentos antihipertensivos.^{33,38,41}

El tratamiento de la HTA secundaria debe centrarse además en la enfermedad subyacente. Por ejemplo, en el caso particular de la estenosis vascular renal, este consiste en medicación antihipertensiva, angioplastia o cirugía; si esta se sospecha en un riñón único suelen contraindicarse los fármacos que actúan sobre el SRAA porque pueden disminuir la filtración glomerular y producir lesión renal aguda.³³

En los pacientes con hipertensión aguda grave que presenten síntomas potencialmente mortales está indicado el ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y la administración de fármacos por vía intravenosa (IV) para monitorizar el descenso de la PA y ajustar la dosis de los mismos (Anexo 3). Es necesario canalizar una vía arterial para la monitorización continua de la PA.^{33,34,42,43}

Antes del inicio de cualquier tratamiento, debe descartarse que la HTA aguda se asocie un aumento de la presión intracraneal, debido a que, en ese caso, no debe disminuirse la PA hasta ser evaluado en un centro hospitalario. En este contexto, el alza de PA es un mecanismo compensatorio, que permite estabilizar el flujo de perfusión cerebral, por lo que la disminución de la PA podría repercutir en daño neurológico permanente. Es por ello que una disminución demasiado rápida de la PA puede interferir en la idoneidad de la perfusión orgánica, por lo que lo ideal sería planificar dicha reducción de manera escalonada.^{19,43} Los objetivos terapéuticos van a depender del tipo de crisis hipertensiva:

Emergencia hipertensiva: requiere reducción de la PA inmediata, como máximo el 25% en las primeras 8 horas de evolución. Se utilizarán fármacos intravenosos en perfusión continua. Tras las primeras 8 horas, se debe lograr reducir la PA a niveles normales dentro de las primeras 24 a 48 horas de evolución.^{18,19,43}

Urgencia hipertensiva: requiere un descenso progresivo de la PA, en un periodo de 24 a 48 horas. La reducción de la PA a niveles normales debe lograrse en las siguientes 24 a 48 horas, con tratamiento oral o sublingual con antihipertensivos de vida media corta, de acuerdo con la tolerancia oral, para evitar hipotensión sostenida con el consecuente riesgo de hipoperfusión cerebral.^{18,19,43}

Marco Teórico

La Hipertensión es una enfermedad emergente que ha aumentado rápidamente en las últimas décadas en todo el mundo. Entre las enfermedades crónicas no transmisibles, esta es una enfermedad clínica multifactorial caracterizada por niveles persistentemente elevados de presión, que provoca cambios en la función y/o estructura de los órganos diana.¹⁴ Aunque su manifestación es rara en la infancia y la adolescencia, en la actualidad, la población pediátrica tiene una prevalencia de HTA estimada del 2% al 5%, lo cual predispone a los niños a la hipertensión adulta y se asocia con marcadores tempranos de enfermedad cardiovascular. Como ya es conocido, las definiciones de HTA y PA elevada se basan en 3 mediciones anormales de esta última, cuyos límites se basan en desviaciones estándar de datos normativos de valores de PA agrupados en percentiles para la edad, sexo y estatura (Anexo 1).^{15,16,17}

Definiciones y Clasificación:

La definición de HTA en niños y adolescentes se basa, como se mencionó anteriormente, en percentiles de la presión arterial (PA), más que en una cifra invariable como en la edad adulta; por tanto, la definición de PA normal y de PA elevada en niños hasta los 18 años se establece así:^{11,18}

1. **PA normal:** valor de PA < 90 percentil para la edad, el sexo y la talla; o inferior a 120/80 mm Hg en adolescentes a partir de 13 años.
2. **PA elevada:** valor de PA entre el 90 y 95 percentil para la edad, el sexo y la talla; o de 120-129/<80 mm Hg en adolescentes a partir de 13 años.
3. **Hipertensión Estadio 1:** valor de PA $\geq$ 95 percentil para la edad, el sexo y la talla, hasta el 95 percentil más 11 mm Hg; o $\geq$ 130-139/80-89 mm Hg en adolescentes a partir de 13 años.
4. **Hipertensión Estadio 2:** valor de PA $\geq$ 95 percentil más 12 mm Hg para la edad, el sexo y la talla; o $\geq$ 140/90 mm Hg en adolescentes a partir de 13 años

O b j e t i v o s

G e n e r a l:

- Caracterizar clínica y epidemiológicamente a los menores de 18 años con diagnóstico de Hipertensión Arterial atendidos en Consulta Externa del Hospital Pediátrico Provincial de Cienfuegos en los años 2022 y 2023.

E s p e c í f i c o s :

- Caracterizar a la población estudiada según edad, sexo, color de la piel y municipio de residencia.
- Identificar las manifestaciones clínicas, procedencia de la remisión, factores de riesgo y etiología en los pacientes del estudio.
- Mostrar los hallazgos patológicos de estudios de imagen y de laboratorio clínico realizados a los pacientes.
- Identificar el tratamiento impuesto a los pacientes estudiados.

Diseño Metodológico

- **Tipo de estudio:** Observacional descriptivo, de corte transversal.
- **Contexto geográfico (donde se realizó el estudio):** Consulta externa del Hospital Pediátrico Provincial Universitario "Paquito González Cueto" de Cienfuegos.
- **Período que abarca el estudio:** La investigación se desarrolla entre Enero de 2022 y Diciembre de 2023.
- **Universo:** Los 224 pacientes menores de 18 años con diagnóstico de Hipertensión arterial que acudieron remitidos a la consulta externa del Hospital Pediátrico Universitario "Paquito González Cueto" de Cienfuegos.
- **Muestra:** Se tomó una muestra de 148 pacientes teniendo en cuenta los criterios de exclusión que se mencionan a continuación.
- ✓ **Criterios de exclusión:** Se excluyeron todas las Historias Clínicas incompletas o las que presentaron una información ilegible.
- **Técnica y procedimiento:**
- ✓ **Obtención de la información:**

Una vez que se obtuvo el consentimiento de la dirección del centro (HPU Paquito González Cueto), se procedió a la revisión de las Historias Clínicas, previamente seleccionadas, por la autora de la investigación. Se confeccionó entonces un formulario de datos donde se registraron los datos principales de interés para el presente estudio (Anexo 4)

Definición de las variables del estudio, tipos y escala de medición de las mismas:

- **Edad:** Cuantitativa continua, expresada en un valor entero que representa los años cumplidos, y medida en la escala de los siguientes grupos etarios: 1 a 4, 5 a 9, 10 a 14 y más de 14 años.
- **Sexo:** Cualitativa nominal dicotómica, expresada según sexo biológico y medida en la escala de: Masculino y Femenino.

- Color de la piel: Cualitativa nominal politómica, medida en la escala de: Blanca, Negra y Mestiza.
- Municipio de residencia: Cualitativa nominal politómica, expresada según municipio de residencia del paciente y medida en la escala de: Cienfuegos, Rodas, Palmira, Cruces, Lajas, Aguada, Cumanayagua y Abreus.
- Manifestaciones clínicas: Cualitativa nominal politómica, medida en la escala de: Asintomático, cefalea, hemorragias nasales espontáneas, palpitaciones, dolor torácico, mareo, rubor facial, visión borrosa, sudor excesivo, frialdad, zumbido en los oídos, tos, lesiones en piel, edemas, calambres y poliuria.
- Procedencia de la remisión: Cualitativa nominal politómica, medida en la escala de: Atención Primaria de Salud, Cuerpo de guardia del HPU, interconsulta durante ingreso hospitalario y otras especialidades.
- Factores de riesgo: Cualitativa nominal politómica, medida en la escala de: antecedentes familiares de hipertensión, malos hábitos alimentarios (ingesta excesiva de comida rápida y alimentos ricos en sodio; poca ingestión de frutas, verduras y vegetales, así como exceso de azúcares), sobrepeso y/o obesidad, uso de anticonceptivos hormonales, dislipidemias, nefropatías, diabetes mellitus, cardiopatías, tratamiento esteroideo prolongado, pretérmino y bajo peso al nacer.
- Estudio electrocardiográfico: Cualitativa nominal politómica, medida en la escala de: alteración del ritmo cardíaco y/o hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI).
- Estudio ecocardiográfico: Cualitativa nominal politómica, medida en la escala de: alteración de la estructura cardíaca y/o HVI.
- Estudio ultrasonográfico: Cualitativa nominal politómica, medida en la escala de: alteraciones de la ecogenicidad hepática y del parénquima renal.
- Exámenes de laboratorio:
- ✓ Creatinina: Cualitativa nominal dicotómica, medida en la escala de: normal y patológica (valor de referencia: 47.63-113.4 mmol/L).
- ✓ Ácido úrico: Cualitativa nominal dicotómica, medida en la escala de: normal y patológico (valor de referencia: H: 208-428 mmol/L y M: 155-357 mmol/L).

- ✓ Urea: Cualitativa nominal dicotómica, medida en la escala de: normal y patológica (valor de referencia: 1.8-6.1 mmol/L).
- ✓ Colesterol: Cualitativa nominal dicotómica, medida en la escala de normal y patológico (valor de referencia: 2.9-5.2 mmol/L).
- ✓ Triglicéridos: Cualitativa nominal dicotómica, medida en la escala de normal y patológico (valor de referencia: H: 0.68-1.88 mmol/L y M: 0.46-1.60 mmol/L).
- ✓ TGP: Cualitativa nominal dicotómica, medida en la escala de normal y patológica (valor de referencia: 0-50 U/L).
- ✓ TGO: Cualitativa nominal dicotómica, medida en la escala de normal y patológica (valor de referencia: 0-50 U/L).
- ✓ Proteinuria 24 horas: Cualitativa nominal dicotómica, medida en la escala de normal y patológica (valor de referencia: <0.17 g/24h).
- Etiología: Cualitativa Nominal Dicotómica, medida en la escala de: primaria y secundaria.
- Tratamiento Médico: Cualitativa Nominal Dicotómica, medida en la escala de: Farmacológico y No farmacológico (modificación de estilos de vida inadecuados, dieta saludable y ejercicio físico regular).

✓ **Diseño estadístico:**

Con la información recogida se confeccionó una base de datos empleando el software estadístico SPSS (Statistic Package for Social Science) Versión 15.0 que permitió el procesamiento de estos. Los resultados se muestran en tablas de frecuencia y de relación de variables que se expresaron en números y porcentajes. Por ser un estudio puramente descriptivo no se hace necesario emplear los procedimientos de la estadística inferencial.

✓ **Consideraciones éticas:**

Desde el punto de vista ético, esta investigación respeta los fundamentos de la ética establecidos. Su objetivo esencial fue científico, sin afectaciones del medio ambiente, ni riesgos predecibles. La información y datos obtenidos se mantuvieron y se mantendrán estrictamente confidenciales, y su uso será únicamente con fines académicos. Antes de ser iniciado el estudio, se solicitó el consentimiento para la

realización del mismo a la dirección del Hospital Pediátrico Universitario "Paquito González Cueto" (Anexo 5). Su protocolo fue presentado al Comité de Ética de las Investigaciones (CEI) y al Consejo Científico del Hospital para su aprobación.

✓ **Limitaciones del estudio:**

La exclusión de HC por no tener reflejados los datos clínicos requeridos para el estudio o por presentar información ilegible para incorporarla al mismo. Además, no se emplearon tasas en el presente estudio.

✓ **Conflicto de intereses:**

La autora declara no tener conflicto de intereses para que los resultados del estudio sean utilizados en posteriores investigaciones.

Resultados:

En el presente estudio, al analizar la distribución de los pacientes hipertensos según la edad y el sexo (Tabla 1) se observa que, de un total de 148 pacientes, el grupo etario de 15-18 años fue el predominante con el 48.6% de los casos, evidenciándose así la tendencia de que a medida que la edad aumenta, aumenta a su vez la frecuencia de casos. En cuanto el sexo, predominó el masculino con un 60.8% (90 de 148) sobre el 39.2 % restante de las féminas.

TABLA 1: Comportamiento sociodemográfico de los pacientes según sexo y edad.

Grupo de Edad	Sexo		Total
	FEMENINO	MASCULINO	
	No. y %	No. y %	No. y %
1-4 años	2 3.4	1 1.1	3 2.0
5-9 años	8 13.8	14 15.6	22 14.9
10-14 años	19 32.8	32 35.6	51 34.5
15-18 años	29 50.0	43 47.7	72 48.6
Total	58 100	90 100	148 100

Fuente: Historias Clínicas.

El color de la piel blanca estuvo presente en el 49.3% de los pacientes (tabla 2), siendo la predominante; en orden de frecuencia le siguió la negra con 33.1% y la mestiza con el 17.6% restante. En cuanto a la procedencia, el municipio de Cienfuegos resultó ser el más representado con el 31.8% , seguido de Cruces y Abreus, con porcentajes de 16.2% y 13.5% , respectivamente.

TABLA 2: Comportamiento sociodemográfico de los pacientes según color de la piel y municipio de residencia.

Variables Sociodemográficas	No.	%
COLO R DE LA PIEL		
Blanca	73	49.3
Negra	49	33.1
Mestiza	26	17.6
RESIDENCIA		
Cienfuegos	47	31.8
Cruces	24	16.2
Abreus	20	13.5
Palmira	19	12.8
Cumanayagua	13	8.8
Rodas	12	8.1
Aguada	8	5.4
Lajas	5	3.4
Total	148	100

Fuente: Historias Clínicas.

Dentro de las manifestaciones clínicas principales referidas como motivo de consulta, expresadas en la tabla 3, se encuentran la cefalea, presente en el 23.6% de los pacientes, seguida de la taquicardia con el 16.9% y el dolor torácico con el 10.1%; en orden de frecuencia continúan la epistaxis, el vértigo, el flushing, el tinnitus y otras, con porcentajes que oscilan entre 8.1% y 4%, siendo estas las menos frecuentes.

En esta tabla se excluyen (ver tabla 4) 49 pacientes, para un 33.1%, que no presentaban sintomatología sugestiva de HTA cuyo motivo de consulta fue la remisión desde otros servicios para su evaluación por Cardiopediatría por presentar alguna comorbilidad asociada que constituyera un factor de riesgo para dicha patología.

TABLA 3: Principales manifestaciones clínicas motivo de consulta.

Manifestaciones Clínicas	No.	%
Cefalea o dolor de cabeza	35	23.6
Taquicardia o palpitaciones	25	16.9
Dolor torácico	15	10.1
Epistaxis o hemorragias nasales espontáneas	12	8.1
Vértigo o mareo	11	7.4
Flushing o rubor facial	9	6.0
Tinnitus o zumbido de oídos	6	4.0
Otras	9	6.0
	n = 148	

Fuente: Historias Clínicas.

En cuanto a cómo llega el paciente a la consulta de Cardiología (tabla 4), se observa que dentro de las principales vías de acceso se encuentra la remisión desde la Atención Primaria de Salud (APS) con un 36.5%, seguido por la remisión desde el Cuerpo de Guardia del Hospital Pediátrico Universitario (HPU) con un 27.0%; otras vías registradas fueron la solicitud de interconsulta desde distintas salas durante el ingreso hospitalario y la remisión por otras especialidades para evaluación por dicho servicio con un 21.6% y 15.5% respectivamente.

TABLA 4: Procedencia de la remisión a la consulta.

Remisión	No.	%
Desde la Atención Primaria de Salud	54	36.5
Desde Cuerpo de Guardia del HPU	40	27.0
Por una interconsulta solicitada durante ingreso hospitalario	31	21.0
Desde otras especialidades	23	15.5
Total	148	100

Fuente: Historias Clínicas.

Sigue siendo el antecedente patológico familiar de HTA el factor de riesgo de mayor prevalencia en la población pediátrica para padecer dicha patología

(fundamentalmente los de primera línea), lo que se observa de igual manera en los pacientes sujetos a estudio (tabla 5), con un 42.6%; seguidos en orden de frecuencia tenemos a los malos hábitos alimentarios, así como al sobrepeso y la obesidad, para un 36.5% y 14.1% respectivamente. A continuación, y en orden decreciente de frecuencia, se mencionan otros factores como el uso de anticonceptivos hormonales, las dislipidemias, nefropatías, la Diabetes Mellitus, las cardiopatías, el tratamiento esteroideo prolongado, así como el antecedente de parto pretérmino y bajo peso al nacer, cuyos porcentajes fluctúan entre el 7.4% y 2.0%.

TABLA 5: Factores de riesgo identificados.

Factores de Riesgo	No.	%
Antecedentes familiares de hipertensión	63	42.6
Malos hábitos alimentarios	54	36.5
Sobrepeso y/o obesidad	21	14.1
Uso anticonceptivos hormonales	11	7.4
Dislipidemias	8	5.4
Nefropatías	7	4.7
Diabetes Mellitus	6	4.1
Cardiopatías	5	3.4
Tratamiento esteroideo prolongado	3	2.0
Pretérmino y bajo peso al nacer	3	2.0
	n = 148	

Fuente: Historias Clínicas.

Es evidente que la etiología primaria o esencial es la preponderante en la tabla 6, con un 85.8%, a diferencia de la secundaria, que se presenta solo en la minoría de los casos con un 14.2% del total de hipertensos del presente estudio.

TABLA 6: Etiología.

Etiología	No.	%
Primaria y/o Esencial	127	85.8
Secundaria	21	14.2
Total	148	100

Fuente: Historias Clínicas.

Los resultados de la tabla 7, reflejan las alteraciones encontradas en los principales estudios complementarios realizados a los pacientes que formaron parte de la investigación, de ellos, el 31% presentaron alteraciones en los estudios de imágenes, principalmente cambios electrocardiográficos con un 16.9%, seguidos de aquellos encontrados al ecocardiograma y al ultrasonido abdominal, con un 9.4% y 4.7% respectivamente. El 27.6% mostró resultados patológicos en estudios de laboratorio, con porcentajes que oscilan entre el 7.4% y el 2.0%.

TABLA 7: Hallazgos patológicos en los estudios complementarios.

Estudios de Imagen	No.	%
Electrocardiograma		
Alteración del ritmo y/o HVI	25	16.9
Ecocardiograma		
Alteración de la estructura y/o HVI	14	9.4
Ultrasonido		
Alteraciones de la ecogenicidad hepática y del parénquima renal.	7	4.7
Estudios de Laboratorio		
Creatinina, Ácido Úrico y Urea	11	7.4
Colesterol y Triglicéridos	9	6.1
Glucemia	8	5.4
TGP y TGO	3	2.0
Proteinuria de 24 horas	3	2.0
	n = 148	

Fuente: Historias Clínicas.

Queda demostrado en la tabla 8, que el mayor número de pacientes hipertensos recibe tratamiento no farmacológico, representando así un 65.5% del total, siendo entonces la minoría aquellos que requieren de tratamiento farmacológico (34.5%), ya sea porque no logran la estabilidad clínica solamente con modificaciones de su

estilo de vida o por la presencia de comorbilidades asociadas en las que es indispensable la farmacoterapia de forma sistemática.

TABLA 8: Tratamiento actual.

Tratamiento	No.	%
No farmacológico	97	65.5
Farmacológico	51	34.5
Total	148	100

Fuente: Historias Clínicas.

Discusión:

La HTA comienza muchas veces en los primeros años de la vida e integra a estos pacientes en uno de los problemas de la Salud Pública más importantes a escala mundial, de ahí que su estudio, diagnóstico precoz y tratamiento debe realizarse desde edades tempranas, al tener esta un significado relevante como marcador de riesgo de hipertensión durante la adultez.

En la población infantil, la PA es un indicador muy variable, mostrando valores de normalidad que varían según la edad, sexo e, incluso, color de la piel, la cual se va desarrollando constantemente a lo largo de los años con el crecimiento corporal.⁴⁴

En esta tesis investigativa se obtuvo como resultado un predominio de pacientes hipertensos del sexo masculino, así como de adolescentes en edades comprendidas entre 15 y 18 años. Estudios nacionales realizados en Pinar del Río y Villa Clara reportaron igualmente en los pacientes hipertensos, un predominio del sexo masculino con un 56.5% y 52.6%, respectivamente; así como del grupo etario de 10-14 años, comportándose de forma similar los resultados del presente estudio en cuanto al sexo; no así en relación con la edad, a la bibliografía consultada.^{45,46}

Otro estudio realizado en el Hospital Universitario "Mártires de 9 de Abril" en Villa Clara, por Vera Rivero, obtuvo como resultado que el 65.4% de los hipertensos se encontraban entre edades de 15 a 19 años, con lo cual sí se corresponden los resultados obtenidos en la actualidad.¹¹ Otros estudios como el de La Fontaine Terry y otros 2 nacionales, uno en la provincia de Camagüey y otro en Holguín, demostraron también resultados similares, siendo parte de estos el hecho de ser el sexo masculino el más afectado.^{10,47,48}

Las investigaciones de Cecilia Paredes⁴⁹ y Meriño Pompa⁵⁰, demostraron también que en edades pediátricas el sexo más afectado es el masculino y por grupo etario más representativo es el de 15-19 años, coincidiendo además con los resultados de los estudios de Vera-Rivero.¹¹ En otro estudio realizado en Nigeria se observó además que la mayoría de los pacientes eran adolescentes, con un 74.2%;

resultados con los cuales se coincide.⁵¹ Una investigación realizada en Córdoba, Argentina, muestra mayor incidencia en el sexo femenino, a diferencia del resto de los artículos consultados y de la presente investigación, por lo que no se coincide con sus resultados.⁵²

La TA en la infancia tiene particularidades, como una tendencia a aumentar en la medida que avanza la edad, como quedó evidenciado en la actual investigación; esto se manifiesta fundamentalmente en la adolescencia, donde se produce un aumento importante de la misma que tiene su base en el crecimiento y desarrollo corporal, así como en la participación de las hormonas sexuales en la regulación de sus niveles. A esto se suma la obesidad que aparece en muchos niños a estas edades secundario a la práctica de malos hábitos dietéticos.^{24,49}

Si bien en las primeras etapas de la vida no se observan diferencias llamativas en cuanto al sexo, a partir de la adolescencia, los varones tienden a presentar valores de TA más elevados en correspondencia con un desarrollo puberal más tardío y una mayor masa corporal. Varios autores coinciden en que la incidencia de HTA es mayor en los varones, pudiendo estar mediada por efectos hormonales como el de la Testosterona en forma directa al aumentar la TA por medio de la estimulación del SRAA, o indirecta a través de la relación de esta con los niveles de triglicéridos y otros lípidos como el colesterol. Además, este fenómeno se debe a que las adolescentes se encuentran protegidas por hormonas como los Estrógenos hasta la menopausia, los cuales estimulan la liberación de factores vasodilatadores derivados del endotelio, inhiben el SRAA y, por tanto, disminuyen la PA.^{24,53,54}

La autora de la presente investigación coincide con los planteamientos anteriormente descritos en la bibliografía consultada al respecto, así como con los resultados obtenidos de la muestra estudiada.

En relación con el color de la piel, el presente estudio demostró que en edades pediátricas los pacientes blancos hipertensos fueron los de mayor predominancia. En un estudio denominado "Comportamiento clínico epidemiológico de la Hipertensión arterial en niños y adolescentes" se demostró también que la raza

blanca fue la más perjudicada, con lo que coincide el presente estudio.⁵⁰ Similares resultados presentó Garí Llanes, el cual expone en su investigación que de los 19 adolescentes con diagnóstico de HTA fueron más frecuentes aquellos de piel blanca con 16 casos (66.7%).⁵⁵ Además, Torres Molina demostró que en su población de estudio la mayoría poseían color de piel blanca (59.3%), seguido del 22.3% fueron catalogados como mestizos y el 18.3% tenían color de piel negra; la actual investigación fue una de las que presentó mayor similitud con la anterior, aunque su porcentaje de mestizos fue mayor al obtenido en la misma.⁴⁸

Otra investigación realizada por Rojas Concepción y colaboradores mostró contrariamente que la mayoría de los niños afectados eran negros⁵⁶; otro estudio realizado en Jacksonville, Estados Unidos, demostró igualmente que los niños negros predominaron en su serie.⁵⁷ Un estudio más realizado en Municipio de Guantánamo, Cuba, por Pérez Quintana, evidenció que la HTA fue más frecuente en los pacientes mestizos seguido de los de color de piel negra, con lo cual difiere nuevamente el presente estudio.⁵⁸

Se ha planteado con el paso de los años que HTA es más frecuente en niños negros que en blancos, siendo esta más maligna, incluso a cualquiera edad, ya que estos muestran resistencias vasculares periféricas más altas y una mayor sensibilidad a la tensión arterial a la entrada y efectos de la sal en el organismo que en niños blancos.⁵⁶ A pesar de ello, estos resultados no fueron los obtenidos en el estudio actual; de ahí que, a consideración de la autora, dichos resultados pudieran estar en relación con el hecho de que la mayoría de los pacientes de dicha investigación presentaban como color de la piel el blanco, siendo este el de mayor prevalencia en la provincia en general y, más específicamente, en el municipio de Cienfuegos, el cual aportó la mayor cantidad de pacientes, constituyendo así los no blancos la minoría de los niños hipertensos estudiados.

En cuanto a la procedencia, y como era de esperar, el municipio de Cienfuegos representó la mayor casuística, siendo el centro urbano cabecera de la provincia con mayor densidad poblacional y mayor acceso a comida chatarra aumentando las conductas obesogénicas que están íntimamente ligadas al incremento del riesgo de

padecer de HTA. Estos resultados difieren de estudios realizados en Ecuador, donde no hubo diferencia de hipertensión arterial en las áreas rural y urbana.⁵⁹

Algunos estudios también han evidenciado que la prevalencia de HTA en la población infantil que reside en áreas urbanas registra una mayor prevalencia que aquella que reside en áreas rurales^{16,60}. Ese mismo patrón fue documentado en la revisión sistemática y metaanálisis de Zurique Sánchez, donde la población urbana pediátrica latinoamericana registra una prevalencia de HTA mayor que la población rural, representada por un 8% y 4%, respectivamente.⁷ Otra investigación en Veracruz, México, coincide en señalar una mayor incidencia en las áreas urbanas.⁶¹

En un nuevo estudio transversal realizado en escuelas, se encuentra también una alta prevalencia de hipertensión sostenida en escolares urbanos y rurales, presentando porcentajes del 8.4% y 5.7%, respectivamente.⁶² Esto podría explicarse porque el proceso de urbanización ha sido categorizado como un facilitador del padecimiento de comorbilidades cardiovasculares, donde la población tiene mayor y más fácil acceso a comidas procesadas, ricas en grasas, carbohidratos y sal; sin tener en cuenta que, en términos generales, la población urbana registra niveles mayores de sedentarismo y sobrepeso.⁶³

Los pacientes pediátricos con hipertensión rara vez presentan síntomas evidentes de enfermedad cardiovascular. De ahí que hay que señalar que estos varían considerablemente y a menudo son mínimos.

En un estudio realizado por Femerling Langhoff y colaboradores se registró hipertensión sintomática en 45 de 119 pacientes (38%) de los pacientes, siendo el síntoma de mayor frecuencia la cefalea, representando el 24% de los pacientes. En otro estudio se encontraron 99 hipertensos sintomáticos del total (148 pacientes) y también fue la cefalea el síntoma más prevalente en el momento del diagnóstico de los pacientes, coincidiendo así este estudio con los resultados anteriormente mencionados.⁶⁴

Vera Rivero y Hernández Martínez, observaron en su investigación que la cefalea era la principal manifestación clínica de HTA en la edad pediátrica, con la cual se

coincide en este estudio.¹¹ Además, en el artículo “Caracterización de la hipertensión arterial esencial en adolescentes” también se observa que la manifestación clínica más frecuentes fue la cefalea, para un 88%, seguida de la visión borrosa con el 21.4%; en el estudio no hubo pacientes asintomáticos. En la presente investigación quedó en segundo lugar la taquicardia y si se encontraron pacientes que no manifestaron síntomas (33.1%).¹⁰

En otro artículo llamado “Comportamiento clínico epidemiológico de pacientes en edad pediátrica con diagnóstico de hipertensión arterial” la manifestación clínica que predominó nuevamente fue la cefalea, para un 95.8%, concordando así los resultados obtenidos en la actual investigación con los suyos ya mencionados.⁵⁰

Si el diagnóstico de HTA se limitara a los pacientes sintomáticos la gran mayoría de los hipertensos quedarían sin descubrir, de ahí la importancia de la medición de la presión arterial a todos los niños en sus controles sanitarios a partir de los 3 años, por lo menos una vez al año.^{65,66} En opinión de la autora, esta gran responsabilidad recae sobre la Atención Primaria de Salud, pues esta es la encargada de la detección precoz de la HTA en los niños y adolescentes por medio de las consultas de Puericultura, siendo esta la oportunidad para su diagnóstico y posterior tratamiento oportuno.

En la presente investigación se identifica a la APS como la principal fuente de remisión de pacientes en edad pediátrica a la consulta provincial de Cardiología. A pesar de que no se encontraron estudios nacionales en los cuales se haya estudiado específicamente la procedencia de la remisión a la Consulta de Cardiología, en el estudio de Haseler, realizado en pacientes del sudeste de Inglaterra, este logró identificar que el 52% de sus pacientes habían sido derivados desde la Atención Primaria y que sólo una pequeña proporción se habían sometido previamente a un control de la PA fuera del Consultorio para confirmar la hipertensión; dichos resultados con los cuales concordamos.⁶⁷

Teniendo en cuenta lo anterior, podemos plantear que sigue siendo la APS el ámbito que con mayor frecuencia realiza el diagnóstico de HTA en edades tempranas, o

que al menos, logra identificar las cifras de TA elevadas en la población pediátrica como habíamos hecho referencia en párrafos anteriores.

En la actualidad, coexiste un estilo creciente en cuanto a la prevalencia de la HTA en la niñez. Este aumento se relaciona con el aumento proporcional de los factores de riesgo asociados a esta, de los cuales se destacan en este estudio los antecedentes familiares de hipertensión, los malos hábitos alimentarios, así como el sobrepeso y/o obesidad, siendo estos los predominantes con mayor porcentaje.

El antecedente de familiares de primera línea hipertensos (madre y padre), tiene un mayor peso como factor de riesgo para padecer de esta patología en el futuro, siendo este el más referido por la población estudiada. Esto puede ser explicado por la transmisión de los genes que intervienen en el proceso fisiopatológico de HTA, que al ser heredados por ambos padres incrementa mucho más dicho riesgo. Sumado a ello, se ha reconocido el origen multifactorial de la hipertensión y no se puede negar que la familia hereda también un estilo de vida que, en caso de ser sedentario, contribuye también al desarrollo de hipertensión.¹⁴

Un estudio realizado en Zacateca, México por Villareal Ríos y colaboradores reportó que la mayor parte de los hipertensos refirieron poseer antecedentes de hipertensión en alguno de sus familiares, afirmando así que cuando existe el antecedente de padre y madre con hipertensión, la probabilidad de que al menos uno de los hijos la padezca es de 60.6% y con su ausencia la probabilidad es de 36.5%; resultado este con el que nuevamente se coincide la investigación actual.⁶⁸

Un estudio realizado en la Habana, Cuba, por Gómez Tejeda y colaboradores, también apoya la existencia de agregación familiar para la HTA, planteando un mayor riesgo de padecer la enfermedad en las personas con historia familiar de primer grado positiva.⁶⁹

Este resultado difiere del estudio realizado por Ochoa Chiriguaya, en Guayaquil, Ecuador, donde se observó que solo el 20% de los niños tuvieron antecedentes familiares de primera línea de HTA.⁶⁶ Además, Maricela Troche y colaboradores, encontró que, dentro de los factores de riesgo personales, predominó la obesidad

central para un 75.7%.⁷⁰ Blanco Díaz, en su estudio "Agregación familiar en niños con hipertensión arterial esencial", evidenció que la obesidad estuvo presente en el 84.4 % de los hipertensos siendo este el factor predominante en su estudio, no así en el actual, aunque esta quedó ubicada en tercera posición en cuanto a su frecuencia de presentación.⁷¹

En el estudio de Meriño Pompa⁵⁰, el factor de riesgo cardiovascular que más predominó fue la obesidad, similar resultado presentó la investigación de Vera Rivero y colaboradores sobre la HTA en edades pediátricas, en la cual la obesidad fue un factor de riesgo fundamental para el desarrollo de dicha patología en edades tempranas con un 53.8% del total.¹¹

En una investigación ya abordada anteriormente, se reitera que el factor de riesgo cardiovascular más predominante fue la obesidad, con un 25%⁵⁰; similar resultado presentó el estudio de Suárez Varela, donde la obesidad fue un factor de riesgo fundamental para el desarrollo de la HTA en edades tempranas.⁷²

Según Rojas Concepción y colaboradores, el 63.1% de sus casos presentó antecedentes de HTA en familiares de primera línea y el 61% mostró inadecuados hábitos alimentarios, coincidiendo así la investigación actual con lo anteriormente reportado, siendo ambos factores de riesgo los de mayor prevalencia dentro de los identificados.⁵⁶

La herencia multifactorial de las enfermedades no transmisibles es evidente, pues varios son los factores de riesgo que actúan de manera sinérgica e incrementan el riesgo de padecer una o varias afecciones a la vez. Por tanto, es consideración de la autora destacar aún más la importancia de determinar en la infancia los factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares, en especial la HTA, ya que solo así se podrá actuar con más premura para evitar consecuencias negativas posteriores, pudiéndose establecer hábitos saludables y aplicar estrategias en aras de incrementar la calidad y estilo de vida de la población, e iniciar el tratamiento temprano y oportuno en aquellos con una predisposición hereditaria familiar inherente e irrevocable.

Actualmente es bien conocido que en niños y adolescentes la prevalencia de HTA secundaria es baja en comparación con la primaria, especialmente en adolescentes, y que la HTA primaria, suele pasar desapercibida al ser generalmente asintomática.⁴⁸

En la presente investigación también se abordó sobre la etiología de la hipertensión en la población estudiada, siendo la HTA primaria la de mayor predominancia. En estudios como el realizado en un servicio de Cardiología del Hospital Pediátrico de Baltimore, se observó que en el 77% de los pacientes la etiología de su enfermedad era primaria.⁷³ Otro realizado por Haseler y colaboradores, en Inglaterra, arrojó que la HTA secundaria es poco frecuente en adolescentes, ya que esta predominaba en niños menores de 6 años y viceversa, con respecto a la hipertensión esencial. Ambos arrojaron resultados con los cuales esta investigación presentó similitudes.⁶⁷

En el estudio realizado en Arabia Saudí, se observó que prevaleció la hipertensión secundaria en el 78.3% de sus pacientes y con un predominio de las causas renales⁷⁴; coincidiendo además con el estudio de Femerling Langhoff.⁶⁴ Los resultados obtenidos en este estudio son totalmente contrarios a los anteriormente mencionados, ya que en la investigación actual se observó un bajo porcentaje de HTA secundaria.

Una cifra no despreciable de niños y adolescentes que comienzan su atención con el diagnóstico de HTA esencial o primaria, desde su primera consulta han presentado alguna manifestación de afectación de órgano blanco o diana. Una de estas manifestaciones es la hipertrofia ventricular izquierda (HVI), la cual sigue siendo en el diagnóstico de daño a órganos diana en la hipertensión pediátrica. En el estudio "Características de los niños daneses registrados y tratados farmacológicamente para la hipertensión" se encontró que solo el 39% de los niños examinados con hipertensión tenían una ecocardiografía anormal, resultados con los cuales concuerda el presente estudio.⁶⁴

En otra investigación realizada por Obycki y colaboradores, se encontró que un porcentaje elevado de los pacientes estudiados presentó alteraciones en el ecocardiograma⁷⁵; los actuales resultados difieren de estos hallazgos. No obstante,

en un estudio en la consulta de cardiología del Hospital Pediátrico de Centro Habana, en cual participaron 140 pacientes hipertensos entre 3 y 18 años, se encontró un bajo porcentaje de pacientes con alteraciones electrocardiográficas, ecocardiográficas, y en el ultrasonido renal.⁷⁶ Con dichos resultados sí se concuerda en el presente estudio, constatándose un porcentaje igualmente bajo incluso con un número mayor de pacientes.

En cuanto a los resultados de los valores de laboratorio en los pacientes del estudio, el mayor porcentaje lo obtuvieron las alteraciones de los azoados, principalmente del ácido úrico, así como las de los lípidos, fundamentalmente el colesterol.

Algunos estudios han evaluado la relación entre el ácido úrico sérico y la PA tanto en adultos como en niños e indicaron que la hiperuricemia se asocia con hipertensión, presentando cierto papel en la fisiopatología de la HTA esencial.^{77,78,79} El ácido úrico se asocia con hipertensión y sus niveles séricos puede ser un indicio como un factor potencial que coincide con otros en el desarrollo de daño a órganos diana (riñón, corazón, glándulas suprarrenales, aorta y otros). Algunos estudios han proporcionado resultados que muestran que, al imponer tratamiento para disminuir los valores elevados de ácido úrico, disminuyen también los niveles de HTA.⁷⁹

En cuanto a las alteraciones lipídicas, en la literatura revisada se encontró un estudio en el cual se constató que aproximadamente la quinta parte de los niños y adolescentes hipertensos presentaron cifras elevadas de colesterol y/o triglicéridos, 13% y 9% respectivamente⁸⁰; mostrando así la presente investigación hallazgos similares a estos. En el estudio de Simental Méndez, se hizo referencia a una investigación realizada en 4 provincias de España, donde se observó que el porcentaje de niños que sobrepasaba el límite elevado de colesterol y triglicéridos es alto en todas las provincias, con lo cual no concuerdan una vez más los presentes resultados.⁸¹

Los niños con niveles altos de colesterol y triglicéridos pueden presentar un elevado riesgo coronario, indicando un mayor riesgo de desarrollar procesos ateroscleróticos en la edad adulta. Estos resultados coinciden con los de Zhang y

colaboradores en China, reportando que los niños con altos niveles de colesterol y triglicéridos poseen un riesgo elevado de padecer enfermedades cardiovasculares y entre ellas la HTA.⁸² Además, otro estudio realizado por Yousef Salah y colaboradores en Londres, sugiere que el colesterol es potente predictor del riesgo coronario y del desarrollo de la HTA.⁸³ Por tanto, es de suma importancia identificar los trastornos lipídicos en la población pediátrica hipertensa para así lograr instaurar una terapéutica precoz que evite o retrase las complicaciones cardiovasculares y cerebrovasculares tempranas.

El objetivo del tratamiento de la HTA primaria y secundaria en Pediatría es lograr un nivel de PA que disminuya el riesgo de daño de los órganos diana. Aun necesitando el paciente ser tratado con fármacos antihipertensivos, el tratamiento no farmacológico y/o modificación de estilos de vida es la piedra angular en la terapéutica de la hipertensión y este no debe abandonarse.⁷⁸ En relación a esto, en la tesis actual se indagó acerca del tipo de tratamiento que recibieron los pacientes estudiados, lo que arrojó como resultado un predominio de aquellos con terapéutica no farmacológica, la cual se mantiene incluso asociada a terapia farmacológica.

Otra investigación realizada por Yang en el Sureste de China, también demostró predominio en el tratamiento no farmacológico en los niños con HTA⁸⁴, e incluso, Goulding en Massachusetts, Estados Unidos, concluyó que en su estudio los pacientes usaron más el tratamiento no farmacológico.⁸⁵

En opinión de la autora, la utilización de tratamiento farmacológico en la mayoría de los pacientes es un factor protectora estos niños a no desarrollar complicaciones y a mantenerse sin daño a órganos diana ni otras secuelas en la edad adulta. Además, no existe un medicamento óptimo para la HTA en los niños, y depende de las características individuales del paciente.

Resultados Fundamentales:

- En cuanto a la edad, predominó el grupo etario de 15 a 18 años, así como el sexo masculino.
- Los pacientes blancos fueron los más frecuentes, además de aquellos que residen en el municipio de Cienfuegos.
- La cefalea, seguida de la taquicardia, fueron las manifestaciones clínicas de mayor casuística.
- En cuanto a la procedencia de la remisión de los casos a la consulta, tuvieron mayor predominancia los pacientes que fueron enviados desde la APS y Cuerpo de guardia del Hospital Pediátrico.
- Los antecedentes patológicos familiares de HTA y los malos hábitos alimentarios constituyeron los principales factores de riesgo identificados en la población estudiada.
- La etiología primaria o esencial estuvo presente en más del 80% de los pacientes.
- Los hallazgos electrocardiográficos más frecuentes fueron las alteraciones del ritmo y la HVI; al ecocardiograma se constató además alteraciones de la estructura cardíaca; así como al ultrasonido se constataron alteraciones de la ecogenicidad hepática y del parénquima renal.
- Valores elevados de los azoados, del colesterol y triglicéridos, enzimas hepáticas, así como de la proteinuria fueron los hallazgos encontrados en los exámenes de laboratorio.
- Más del 60% de los pacientes presentó tratamiento no farmacológico, incluso aquellos que requirieron terapéutica farmacológica para lograr su control.

Referencias Bibliográficas

1. Estragó V, Tabárez A, Muñoz M, González G, Bulla D, Díaz J, Zelarayan M, Álvarez R. Sobrepeso, obesidad e hipertensión arterial en niños, una aproximación al problema. Archivos de Pediatría del Uruguay. 2018 Oct; 89 (5): 301-10. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?pid=S168812492018000600301&script=sci_arttext&lng=pt.
2. Rodríguez-Venegas E, Vitón-Castillo A, Linares-Cánovas L, Díaz-Pita G, Arencibia-Alvarez M. Factores asociados a hipertensión arterial en una población pediátrica. CorSalud [revista en Internet]. 2021 [citado 16 de mayo de 2024]; 13 (4): [aprox. 7 p.]. Disponible en: <https://revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/586>.
3. Díaz AT, Blanes YB, Carmona YG, Conejo VV, Avellaneda DM, Castro HF, Schuart YR. Agregación familiar en niños con hipertensión arterial esencial/ Family aggregation in children with essential hypertension. Panorama. Cuba y Salud. 2018 Dic 19; 13 (1 Especial): 15-9. Disponible en: http://www.revpanorama.sld.cu/index.php/panorama/article/view/915/pdf_233.
4. Prieto-Peña Ana Iris, Molina-Estévez Mirian Luisa, Sánchez-Hernández Daylis, García-Prieto Harold. Valoración de los factores de riesgo para la hipertensión arterial en adolescentes escolares. Rev. Med. Electrón. [Internet]. 2021 Oct [citado 15 de Mayo de 2024]; 43 (5): 1371-1382. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242021000501371&lng=es. Epub 31-Oct-2021.
5. Welser L, Pfeiffer KA, Silveira JFC, Valim ARM, Renner JDP, Reuter CP. Incidence of Arterial Hypertension is Associated with Adiposity in Children and Adolescents. Arq Bras Cardiol. 2023 Feb; 120 (2): e20220070. English, Portuguese. doi: 10.36660/abc.20220070. PMID: 36888776.
6. Salas P, González C, Carrillo D, Bolte L, Aglony M, Peredo S, Ibarra X, Rojo A, Delucchi A, Pinto V, Saieh C. Hipertensión arterial en la infancia. Recomendaciones para su diagnóstico y tratamiento. Parte 1. Rama de

- Nefrología Infantil, Sociedad Chilena de Pediatría. Revista chilena de pediatría. 2019 Apr; 90 (2): 209-16. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?pid=S037041062019000200209&script=sci_arttext&tlng=p.
7. Zurique Sánchez C, Zurique Sánchez M, Camacho López P, Delgado Beltrán A, Velásquez Vanegas K, Sánchez Sanabria M, et al. Prevalencia de hipertensión arterial en niños y adolescentes de América Latina: revisión sistemática y metaanálisis. Rev. Pediatr. Aten. Primaria. 2022; 24: e275-e281.
8. Chacón-Jaimés Diana C., Morales-Contreras Carol L., Abad Jazmín, Niño-Serna Laura, Vélez-Echeverri Catalina. Prevalencia de hipertensión arterial en pacientes pediátricos hospitalizados. Arch. Cardiol. Méx. [Internet]. 2023 Mar [citado 16 de mayo de 2024]; 93 (1): 13-21. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-994020230001000013&lng=es.Epub24-Feb-2023.
9. Pompa Y, Naranjo-Vázquez S, Casas-Nuñez Y, Peña-Figueredo R, González-Rubio Z. Comportamiento clínico epidemiológico de pacientes en edad pediátrica con diagnóstico de hipertensión arterial. Revista científica estudiantil 2 de Diciembre [Internet]. 2022 [citado 16 de mayo 2024]; 5 (1) Disponible en: <https://revdosdic.sld.cu/index.php/revdosdic/article/view/268>.
10. La-Fontaine-Terry JC. Caracterización de la hipertensión arterial esencial en adolescentes. Arch Méd Camagüey [Internet]. 2021 Abril [citado 16 de abril de 2024]; 25 (2): [aprox. 13 p.]: e7799. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S102502552021000200006&lng=es.Epub01-Abr-2021.
11. Vera Rivero DA, Hernández Martínez MC. Hipertensión arterial en la edad pediátrica. Univ Méd Pinareña [Internet]. 2019 [citado 20 Feb 2020];15 (1): [aprox. 8 p.]. Disponible en: <http://www.revgaleno.sld.cu/index.php/ump/article/view/318/html>.
12. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2020 [Internet]. 49a ed. La Habana: Dirección de Registros Médicos y Estadística de Salud; 2021

- [citado 16 Mar 2024]. Disponible en: <http://files.sld.cu/bvscuba/files/2021/08/Anuario-Estadistico-Español-2020-Definitivo.pdf>.
13. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2022 [Internet]. 51 ed. La Habana: Dirección de Registros Médicos y Estadística de Salud; 2023 [citado 16 Mar 2024]. Disponible en: <https://temas.sld.cu/estadisticassalud/>.
 14. Tozo TAA, Gisi ML, Brand C, Moreira CMM, Pereira BO, Leite N. Family history of arterial hypertension and central adiposity: impact on blood pressure in schoolchildren. BMC Pediatr. 2022 Aug 23; 22(1):497. doi: 10.1186/s12887-022-03551-4. PMID: 35999624; PMCID: PMC9400321.
 15. Quaresma FRP, da Silva Maciel E, Dos Santos Figueredo FW, Adami F. Factors associated with blood pressure disorders in Afro-descendant children and adolescents. BMC Pediatr. 2019 Jul 20; 19 (1): 244. Doi: 10.1186/s12887-019-1626-0. PMID: 31325963; PMCID: PMC6642598.
 16. Song P, Zhang Y, Yu J, Zha M, Zhu Y, Rahimi K, Rudan I. Global Prevalence of Hypertension in Children: A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA Pediatr. 2019 Dec 1; 173 (12): 1154-1163. Doi: 10.1001/jamapediatrics.2019.3310. PMID: 31589252; PMCID: PMC6784751.
 17. Kaelber DC, Localio AR, Ross M, Leon JB, Pace WD, Wasserman RC, Grundmeier RW, Steffes J, Fiks AG. Persistent Hypertension in Children and Adolescents: A 6-Year Cohort Study. Pediatrics. 2020 Oct; 146 (4): e20193778. Doi: 10.1542/peds.2019-3778. Epub 2020 Sep 18. PMID: 32948657; PMCID: PMC7786824.
 18. González Sánchez Raquel, Llapur Milián René. Crisis hipertensivas en edades pediátricas. Rev Cubana Pediatr [Internet]. 2022 Mar [citado 13 de enero de 2024]; 94 (1). Disponible en: <http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sciarttext&pid=S0034-75312022000100019&lng=es>. Epub 08-Abr-2022.
 19. Carrillo Verdugo D, Peredo Guerra MS, González Celedón C, Ceballos Osorio ML, Alarcón Ortiz C, Bolte Marholz L, Salas Del Campo P. Orientación Técnica para la pesquisa de la Hipertensión arterial en la infancia y adolescencia. Ministerio de Salud de Chile. División de prevención y control de enfermedades; 2023.

20. Bigazzi R, Zagato L, Lanzani C, Fontana S, Messaggio E, Delli Carpini S, Citterio L, Simonini M, Brioni E, Magnaghi C, Colombo GI, Santini G, Nistri F, Cellai F, Lenti S, Bianchi S, Pertosa GB, Rocchetti MT, Papale M, Mezzolla V, Gesualdo L, Pina Concas M, Campese V, Manunta P. Hypertension in High School Students: Genetic and Environmental Factors: The HYGEF Study. *Hypertension*. 2020 Jan; 75 (1): 71-78. Doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.119.13818. Epub 25 de Noviembre de 2019. PMID: 31760884.
21. Méndez Gálvez L, Durán Morera N, Cairo Saez G, González López D, García Águila E. Morbilidad oculta por hipertensión arterial en adolescentes con exceso de peso y otros factores. *Acta Médica del Centro*. 2021 Jun; 15(2):215-28. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2709-79272021000200215.
22. Falkner B, Lurbe E. Primordial Prevention of High Blood Pressure in Childhood: An Opportunity Not to be Missed. *Hypertension*. 2020 May; 75(5):1142-1150. Doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.119.14059. Epub 2020 Mar 30. PMID: 32223379.
23. Weres A, Baran J, Czenczek-Lewandowska E, Leszczak J, Mazur A. Impact of Birth Weight and Length on Primary Hypertension in Children. *Int J Environ Res Public Health*. 2019 Nov 22; 16(23): 4649. Doi: 10.3390/ijerph16234649. PMID: 31766627; PMCID: PMC6926586.
24. Li Y, Dong Y, Zou Z, Gao D, Wang X, Yang Z, Dong B, Ma J. Association between pubertal development and elevated blood pressure in children. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2021 Aug; 23(8): 1498-1505. Doi: 10.1111/jch.14315. Epub 2021 Jul 3. PMID: 34216538; PMCID: PMC8678653.
25. Zhao W, Mo L, Pang Y. Hypertension in adolescents: The role of obesity and family history. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2021 Dec; 23 (12): 2065-2070. Doi: 10.1111/jch.14381. Epub 2021 Nov 16. PMID: 34783422; PMCID: PMC8696221.
26. Litwin M, Kułaga Z. Obesity, metabolic syndrome, and primary hypertension. *Pediatr Nephrol*. 2021 Apr; 36 (4): 825-837. Doi: 10.1007/s00467-020-04579-3. Epub 2020 May 9. PMID: 32388582; PMCID: PMC7910261.

27. Falkner B, Gidding SS, Baker-Smith CM, Brady TM, Flynn JT, Malle LM, South AM, Tran AH, Urbina EM; American Heart Association Council on Hypertension; Council on Lifelong Congenital Heart Disease and Heart Health in the Young; Council on Kidney in Cardiovascular Disease; Council on Lifestyle and Cardiometabolic Health; and Council on Cardiovascular and Stroke Nursing. Pediatric Primary Hypertension: An Underrecognized Condition: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Hypertension*. 2023 Jun; 80 (6): e101-e111. Doi: 10.1161/HYP.0000000000000228. Epub 2023 Mar 30. PMID: 36994715.
28. Flynn JT, Urbina EM, Brady TM, Baker-Smith C, Daniels SR, Hayman LL, Mitsnefes M, Tran A, Zachariah JP; Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee of the American Heart Association Council on Lifelong Congenital Heart Disease and Heart Health in the Young; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Epidemiology and Prevention; Council on Hypertension; and Council on Lifestyle and Cardiometabolic Health. Ambulatory Blood Pressure Monitoring in Children and Adolescents: 2022 Update: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Hypertension*. 2022 Jul; 79 (7): e114-e124. Doi: 10.1161/HYP.0000000000000215. Epub 2022 May 23. PMID: 35603599.
29. Raidel PB, Sailis MR, Ovis PQ, Giselle Indira HB, Katsuyori PM, Nayaxi BS. Comportamiento de factores de riesgo de hipertensión arterial en niños y adolescentes. Municipio Guantánamo. 2019. In *Morfovirtual 2020* Nov 10. Disponible en: <http://www.morfovirtual2020.sld.cu/index.php/morfovirtual/morfovirtual2020/paper/view/768/646>.
30. Wieniawski P, Werner B. Prediction of the hypertension risk in teenagers. *Cardiol J*. 2022;29(6):994-1003. Doi: 10.5603/CJ.a2020.0079. Epub 2020 Jun 9. PMID: 32515484; PMCID: PMC9788731.
31. Álvarez J, Aguilar F, Lurbe E. Blood pressure measurement in children and adolescents: key element in the evaluation of arterial hypertension. *An Pediatr*

- (Engl Ed). 2022 Jun;96 (6): 536.e1-536.e7. Doi: 10.1016/j.anpede.2022.04.011. Epub 2022 Jun 1. PMID: 35659490.
32. Poveda Ronquillo JD, Reyes Miranda EP. Hipertensión arterial en pacientes menores de 15 años del Hospital Francisco de Icaza Bustamante (Doctoral dissertation, Universidad de Guayaquil. Facultad de Ciencias Médicas. Carrera de Medicina). 2019. Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/44454>.
33. Hardy ST, Urbina EM. Blood Pressure in Childhood and Adolescence. Am J DHypertens. 2021 Apr 2; 34 (3): 242-249. Doi: 10.1093/ajh/hpab004. PMID: 33821942; PMCID: PMC8022980.
34. Rutigliano I, De Filippo G, Pastore L, Messina G, Agostoni C, Campanozzi A. Obesity-Related Hypertension in Pediatrics, the Impact of American Academy of Pediatrics Guidelines. Nutrients. 2021 Jul 28;13 (8): 2586. Doi: 10.3390/nu13082586. PMID: 34444745; PMCID: PMC8398436.
35. Koch VHK, Furusawa EA. Pediatric hypertension as an early manifestation of cardiovascular disease in children. J Bras Nefrol. 2024 May 3; 46 (4): e20230159. English, Portuguese. Doi: 10.1590/2175-8239-JBN-2023-0159en. PMID: 38700500.
36. Teixeira B., Salazar L., Rocha L. y Mota C. Crisis hipertensiva en la adolescencia: un desafío diagnóstico y terapéutico. An. Nefrol. Pediatr. 2024; 1(9): 290-292. Marzo-Junio 2024.
37. Liu W, Hou C, Hou M, Xu QQ, Wang H, Gu PP, Sun L, Lv HT, Ding YY. Ultrasonography to detect cardiovascular damage in children with essential hypertension. Cardiovasc Ultrasound. 2021 Jul 21; 19 (1): 26. Doi: 10.1186/s12947-021-00257-y. PMID: 34289865; PMCID: PMC8296659.
38. Gartlehner G, Vander Schaaf EB, Orr C, Kennedy SM, Clark R, Viswanathan M. Screening for Hypertension in Children and Adolescents: Systematic Review for the U.S. Preventive Services Task Force [Internet]. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US); 2020 Nov. Report No: 20-05261-EF-1. PMID: 33284560.

39. Isla Alfonso David, Jiménez Puente Mónica, Denis Piedra Daniel A., Rodríguez - Venegas Elia de la C., Quevedo Hernández Leslie, Fontaine - Ortiz Julio E. Valor diagnóstico del índice de Sokolow-Lyon en la hipertrofia ventricular izquierda. CorSalud [Internet]. 2021 Jun [citado 18 de Marzo de 2024]; 13 (2): 135-141. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S207871702021000200135&lng=es.Epub_01-Jun-2021.
40. Saif-Ur-Rahman KM, Shariful Islam S, Hasan M, Hossain S, Mamun R, Shafique S, Mamun A, Khalequzzaman M, Haseen F, Rahman A, Anwar I. Nonpharmacological interventions for the prevention of hypertension in low- and middle-income countries: a systematic review and meta-analysis. J Hum Hypertens. 2019 Nov; 33 (11): 786-794. Doi: 10.1038/s41371-019-0223-x. Epub 2019 Aug 20. PMID: 31431679; PMCID: PMC6892411.
41. Ivanova E, Ruzgienė D, Ažukaitis K, Jankauskienė A. Pharmacological Treatment of Arterial Hypertension in Children and Adolescents in Lithuania. Int J Environ Res Public Health. 2022 Oct 27;19 (21): 13949. Doi: 10.3390/ijerph192113949. PMID: 36360828; PMCID: PMC9655918.
42. García Laura B, Centurión OA. Medidas preventivas y manejo diagnóstico y terapéutico de la hipertensión arterial y las crisis hipertensivas. Rev salud publica Parag. [Internet]. 2020 [citado 14/05/2021]; 10(2):59-66. Disponible en: http://scielo.iics.una.py/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S230733492020000200059&lng=en.
43. Castaño Rivero A. Crisis hipertensiva. Manejo en Urgencias. Protoc. Diagnósticos Ter. en Pediatría. 2020; 1:183-96.
44. Ferrer EL. La hipertensión arterial en niños y adolescentes a examen: implicaciones clínicas de las diferencias entre la Guía Europea y la Americana. Anales de Pediatría 2019 Oct 1 (Vol. 89, No. 4, pp. 255-e1). Elsevier Doyma. Disponible en: <https://reader.elsevier.com/reader/sd/pii/S1695403318303412?token=A8D24D4BCA4919D7566EB830375DDA8D5B2CF0BB6C7E53100BEBB2EA8AD43174652FD0754C9A731464D8F65EACB3E561&originRegion=us-east-1&originCreation=20220106132339>.

45. Valdés M T, Padrón M E, Martínez M Q. Hipertensión arterial, enemigo silencioso en los adolescentes. Revista de Ciencias Médicas de Pinar del Río. 2019; 22 (3): 466-75. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=82013>
46. Llanes M G, Nóbrega Y G, González E C, Rodríguez E G, Sáez J G, Cuétara J M. Hipertensión arterial en la infancia. Factores de riesgo antropométricos relacionados con su presencia. Acta Médica del Centro. 2019; 12(4):455-60. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=83415>.
47. Rodríguez Venegas, Elia de la Caridad et al. Factores asociados a Hipertensión Arterial en una población pediátrica. CorSalud, 2021. [Citado 4 Feb 2024] Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/586>.
48. Torres-Molina A. Hipertensión arterial en adolescentes de Moa. Prevalencia y caracterización clínica. Revista Finlay [revista en Internet]. 2024 [citado 6 de Enero de 2024]; 14 (2): [aprox. 0 p.]. Disponible en: <https://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/1294>.
49. Cecilia Paredes EE, et al. Caracterización clínico-epidemiológica de adolescentes con hipertensión arterial del Policlínico Universitario "Luis A. Turcios Lima". Revista 16 de abril, 2023, vol. 61, no 285, p. 1712.
50. Meriño Pompa Y, et al. Comportamiento clínico epidemiológico de pacientes en edad pediátrica con diagnóstico de hipertensión arterial. Revista científica estudiantil 2 de Diciembre, 2022, vol. 5, no 1, p. 268.
51. Amadi O F, Okeke I B, Ndu I K, Ekwochi U, Nduagubam O C, Ezenwosu O U. Hypertension in Children: Could the prevalence be on the increase? Niger Med J. 2019 Sep-Oct; 60 (5): 262-7. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6900897/>.
52. González Calbano A, Álvarez Moyano M, Mamondi V, Berra S. Prevalencia de hipertensión arterial en escolares de Córdoba, Argentina, y su relación con el nivel socioeconómico. Arch. Argent. Pediatr. 2019 Oct; 116(5):340-344.

Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttex&pid=S0325-00752018000500008&lng=es.

53. Wójcik M, Starzyk JB, Drożdż M, Drożdż D. Effects of Puberty on Blood Pressure Trajectories - Underlying Processes. *Curr Hypertens Rep*. 2023 Jul; 25 (7): 117-125. Doi: 10.1007/s11906-023-01241-9. Epub 2023 Apr 18. PMID: 37071287; PMCID: PMC10224830.
54. Liang Y, Mi J. Pubertal hypertension is a strong predictor for the risk of adult hypertension. *Biomed Environ Sci*. 2011 Oct; 24 (5): 459-66. Doi: 10.3967/0895-3988.2011.05.002. PMID: 22108410.
55. Garí Llanes M, García Nóbrega Y, Chávez González E, González Rodríguez E, García Sáez J, González Cuétara JM. La hipertensión arterial como factor de riesgo cardiovascular. ¿Un problema de salud en la infancia? *Acta Méd Centro* [Internet]. 2019 [Citado 17 Feb 2024]; 12(4): [aprox. 5 p.]. Disponible en: <http://www.revactamedicacentro.sld.cu/index.php/amc/article/view/925>.
56. Rojas Concepción AA, Guerra Chagime R, Guerra González Y, Hernández Peraza E, Forteza Padrino O. Factores asociados a la hipertensión arterial en adolescentes de San Juan y Martínez. *Rev. Cubana Salud Pública*. 2019; 46 (4). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttex&pid=S0864-34662020000400007.
57. Meer, Romaina; Boateng, Daniela; Klipstein-Grobusch, Kerstina,b; Norris, Shane A.c,d; Kagura, Julianab. Incidence and correlates of high blood pressure from childhood to adulthood: the Birth to Twenty study. *Journal of Hypertension*. 2020; 40 (2): 274-282. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8728753/>.
58. Pérez Quintana O, Paz Barthelemy R, Mercadilla Ramírez S, Hermosilla Batista G, Pérez Mola K, Barcelay Salvador N. Comportamiento de factores de riesgo de hipertensión arterial en niños y adolescentes. Municipio Guantánamo 2018. *In Morfovirtual*. 2020 Nov. 10. Disponible en: <http://www.morfovirtual2020.sld.cu/index.php/morfovirtual/morfovirtual2020/paper/viewPDFInterstitial/768/646>.

59. Peña S, Espinosa HC, Mora Domínguez G, Vélez P, Vásquez G. Hipertensión arterial en la población urbana de Cuenca- Ecuador. Prevalencia y factores asociados. Revista Latinoamericana de hipertensión. 2019; 13 (2): 73-77
Disponible en: <https://www.redalyc.org/journal/1702/170263334010/html/>.
60. Wang I, Song I, Liu B, Zhang I, Wu M, Cao Z, *et al*. Trends and status of the prevalence of elevated blood pressure in children and adolescents in China: a systematic review and meta-analysis. Curr Hypertens Rep. 2019; 21:88.
61. Vázquez Jiménez DM. Incidencia de pre-hipertensión arterial en escolares de 9 a 12 años en la consulta externa de la UMF 73. Veracruz: Universidad Veracruzana; 2019. Disponible en: <https://cdigital.uv.mx/handle/123456789/48387>.
62. Mohan B, Verma A, Singh K, Singh K, Sharma S, Bansal R, Tandon R, Goyal A, Singh B, Chhabra ST, Aslam N, Wander GS, Roy A, Prabhakaran D. Prevalence of sustained hypertension and obesity among urban and rural adolescents: a school-based, cross-sectional study in North India. BMJ Open. 2019 Sep 8; 9 (9): e027134. Doi: 10.1136/bmjopen-2018-027134. PMID: 31501100; PMCID: PMC6738741.
63. Briceño G, Céspedes J, Leal M, Vargas S. Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en escolares de un área rural y urbana de Colombia. Biomédica. 2018; 38:545-54.
64. Langhoff AF, Børresen ML, Wason MP, Jeppesen DL, Neland M, Cortes D. Characteristics of Danish children registered with and pharmacologically treated for hypertension. Dan Med J. 2021 Mar 15; 68 (4): A08200609. PMID: 33829987.
65. Carrillo-Mayanquer MI, Rojas-Rodríguez AL, Celi-Salinas RS, Correa-Fierro JA, Cruz-Castillo JD, Padilla-Vicente RJ. Tamizaje de presión arterial y malnutrición por exceso en niños de una escuela pública del sur del Ecuador. Perspect Nut Hum. 2020; 22 (2): 163-173. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0124-41082020000200163.

66. Ochoa Chiriguaya JK. Morbilidad oculta hipertensión arterial en la población de 5 a 14 años en el Colegio Carlos Julio Arosemena. Centro de Salud Pascuales. [Tesis]. Guayaquil: Universidad Católica de Santiago de Guayaquil. 2019. Disponible en: <http://repositorio.ucsg.edu.ec/bitstream/3317/12197/1/T-UCSG-POS-EGM-MFC-91.pdf>.
67. Haseler E, Singh C, Newton J. Demographics of childhood hypertension in the UK: a report from the Southeast England. Journal of Human Hypertension. 2022; 13 (24): 1289-1298. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/s41371-022-00732-7>.
68. Villarreal-Ríos E, Camacho-Álvarez IA, Vargas-Daza ER, Galicia-Rodríguez L, Martínez-González L, Escorcia Reyes V. Antecedente heredofamiliar de hipertensión (padre-madre), factor de riesgo para familia hipertensa (hijos). Rev Clin Med Fam. 2020; 13 (1): 15-21. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=169664753004>.
69. Gómez Tejeda JJ, Pérez Abreu MR, Tamayo Velázquez O, Iparraguirre Tamayo AE. Agregación familiar para la hipertensión arterial. Rev Haban Cienc Méd. 2021; 20 (2). Disponible en: <http://www.revhabanera.cu/index.php/rhab/article/view/3509>.
70. Troche Valdés M, Estrada Padrón M, Quevedo Martínez M. Hipertensión Arterial, enemigo silencioso en los adolescentes. Rev Ciencias Médicas [Internet]. 2019; 22(3): [Aprox. 2 p.]. Disponible en: <http://www.revcm.pinar.sld.cu/index.php/publicaciones/article/view/343213>.
71. Blanco Díaz AT, Beltrán Blanes Y, González Carmona Y, Minaberriet Avellaneda VV, Fouz Castro H, Reyes Schuart Y, et. al. Agregación familiar en niños con hipertensión arterial esencial. Panorama Cuba y Salud [Internet]. 2019 [Citado 02/05/2024]; 13 (Supl): [Aprox. 4 p.]. Disponible en: <http://www.revpanorama.sld.cu/index.php/panorama/article/view/915>.
72. Morales Suárez VM, Mohino Chocano MC, Soler C, Llopis Morales A, Peraita Costa I, Llopis González A. Prevalencia de hipertensión arterial y su asociación con antropometría y dieta en niños (de seis a nueve años): estudio ANIVA. Nutr. Hosp. [Internet]. 2019 Feb [citado 13 Mar 2024]; 36 (1): 133-141. Disponible en:

http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112019000100133&lng=es.

73. Cai W, Lang M, Jiang X, Yu Q, Zhou C, Zou W. Correlation among high salt intake, blood pressure variability, and target organ damage in patients with essential hypertension: Study protocol clinical trial (SPIRIT compliant). *Medicine (Baltimore)*. 2020 Apr; 99 (14): e19548. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7220693/>.
74. Osama S, Reham A, Mohammed A, Hajar A, Oyoob A, Hisan F. Hypertension in pediatric patients admitted to inpatient ward at King Abdulaziz University Hospital in Saudi Arabia. *Journal of Family Medicine and Primary Care*. 2020; 9 (8): 4031-4038 2020. Disponible en: https://doi.org/10.4103/jfm.pc.jfm.pc_214_20.
75. Obyrcki A, Feber J, Derezinski T, Lewandowska W, KuÅaga Z, Litwin M. Hemodynamic patterns and target organ damage in adolescents with ambulatory prehypertension. *Hypertension*. 2020; 75:826-34. Disponible en: [doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.119.1414](https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.119.1414).
76. Cedeño Torres JL. Evolución y efectos de la hipertensión arterial en adolescentes. *Domino de las Ciencias*. 2020; 2 (Extra). Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6325827>.
77. Shi Q, Wang R, Zhang H, Shan Y, Ye M, Jia B. Association between serum uric acid and cardiovascular disease risk factors in adolescents in America: 2001-2018. *PLoS One*. 2021 Aug 23; 16 (8): e0254590. doi: 10.1371/journal.pone.0254590. PMID: 34424900; PMCID: PMC8382197.
78. Stewart DJ, Langlois V, Noone D. Hyperuricemia and hypertension: Links and risks. *Integrated Blood Pressure Control*. 2019 Dec; 12:43-62. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6935283/>.
79. Chong Menéndez PL, Rodríguez Parrales DH. Relación entre la hiperuricemia y la hipertensión arterial. *Polo del Conocimiento: Revista científico-profesional*, 2022, vol. 7, no 8, p. 130-151.
80. Cabrera-Peralta Carlos Miguel, Zurita-Cruz Jessie Nallely, Villasís-Keever Miguel Ángel. Ácido úrico y su relación con obesidad en la edad pediátrica. *Rev.*

- mex. pediater. [revista en la Internet]. 2022 Abr [citado 4 de mayo de 2024]; 89 (2): 43-45. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0035-00522022000200043&lng=es.
81. Simental Mendiá LE, Hernández Ronquillo G, Gamboa Gómez CI, Gómez Díaz R, Rodríguez Morán M, Guerrero Romero F. The triglycerides and glucose index is associated with elevated blood pressure in apparently healthy children and adolescents. Eur J Pediatr. 2019 Jul; 178 (7): 1069-1074. Doi: 10.1007/s00431-019-03392-x. Epub 2019 May 12. PMID: 31081518.
 82. Zhang X, Zhu Y, Li S, Ye X, Hou L, You Y. Temporal trends in pulse pressure and mean arterial pressure in Chinese children and adolescents over two decades (1991-2015). Frontiers in cardiovascular medicine. 2022 Sep; 9:910810. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9500211/>.
 83. Salah NY, Taha SI, Hassan S, Abdeen M, Hashim MA, Mahmoud R. Metabolism and memory: α -synuclein level in children with obesity and children with type 1 diabetes; relation to glucotoxicity, lipotoxicity and executive functions. International journal of obesity. 2022 Nov; 46 (11): 2040-2049. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36153375/>.
 84. Yang Z, Huang Y, Qin Y, Pang Y. Clinical Characteristics and Factors Associated with Hypertension in 205 Hospitalized Children: A Single-Center Study in Southwest China. Front. Pediatr. 2020; 9:620158. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8058176/>.
 85. Goulding M, Rosal M, Gupta N, Borg A, Lemon SC. High prevalence and Lack of Parenteral Awareness of Paediatric Hypertension Among a Low-income Sample in Worcester, MA. Maternal and child health journal. 2022 Nov; 26 (11): 2192-2197. Disponible en: <https://europepmc.org/article/m ed/36153753>.

Anexo 1: Tablas normativas de PA, indexadas por estatura y sexo.

➤ Percentiles de PA (mmHg) para niños según edad y percentil de talla:

Edad	Percentil PA	Percentil de talla o Altura (cm)							Percentil de talla o Altura (cm)						
1		p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95	p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95
	Altura (cm)	77.2	78.3	80.2	82.4	84.6	86.7	87.9	77.2	78.3	80.2	82.4	84.6	86.7	87.9
	50th	85	85	86	86	87	88	88	40	40	40	41	41	42	42
PA elevada	90th	98	99	99	100	100	101	101	52	52	53	53	54	54	54
HTA estadio 1	95th	102	102	103	103	104	105	105	54	54	55	55	56	57	57
HTA estadio 2	95th + 12 mmHg	114	114	115	115	116	117	117	66	66	67	67	68	69	69
2		p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95	p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95
	Altura (cm)	86.1	87.4	89.6	92.1	94.7	97.1	98.5	86.1	87.4	89.6	92.1	94.7	97.1	98.5
	50th	87	87	88	89	89	90	91	43	43	44	44	45	46	46
PA elevada	90th	100	100	101	102	103	103	104	55	55	56	56	57	58	58
HTA estadio 1	95th	104	105	105	106	107	107	108	57	58	58	59	60	61	61
HTA estadio 2	95th + 12 mmHg	116	117	117	118	119	119	120	69	70	70	71	72	73	73
3		p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95	p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95
	Altura (cm)	92.5	93.9	96.3	99	101.8	104.3	105.8	92.5	93.9	96.3	99	101.8	104.3	105.8
	50th	88	89	89	90	91	92	92	45	46	46	47	48	49	49
PA elevada	90th	101	102	102	103	104	105	105	58	58	59	59	60	61	61
HTA estadio 1	95th	106	106	107	107	108	109	109	60	61	61	62	63	64	64
HTA estadio 2	95th + 12 mmHg	118	118	119	119	120	121	121	72	73	73	74	75	76	76
4		p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95	p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95
	Altura (cm)	98.5	100.2	102.9	105.9	108.9	111.5	113.2	98.5	100.2	102.9	105.9	108.9	111.5	113.2
	50th	90	90	91	92	93	94	94	48	49	49	50	51	52	52
PA elevada	90th	102	103	104	105	105	106	107	60	61	62	62	63	64	64
HTA estadio 1	95th	107	107	108	108	109	110	110	63	64	65	66	67	67	68
HTA estadio 2	95th + 12 mmHg	119	119	120	120	121	122	122	75	76	77	78	79	79	80
5		p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95	p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95
	Altura (cm)	104.4	106.2	109.1	112.4	115.7	118.6	120.3	104.4	106.2	109.1	112.4	115.7	118.6	120.3
	50th	91	92	93	94	95	96	96	51	51	52	53	54	55	55
PA elevada	90th	103	104	105	106	107	108	108	63	64	65	65	66	67	67
HTA estadio 1	95th	107	108	109	109	110	111	112	66	67	68	69	70	70	71
HTA estadio 2	95th + 12 mmHg	119	120	121	121	122	123	124	78	79	80	81	82	82	83
6		p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95	p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95
	Altura (cm)	110.3	112.2	115.3	118.9	122.4	125.6	127.5	110.3	112.2	115.3	118.9	122.4	125.6	127.5
	50th	93	93	94	95	96	97	98	54	54	55	56	57	57	58
PA elevada	90th	105	105	106	107	109	110	110	66	66	67	68	68	69	69
HTA estadio 1	95th	108	109	110	111	112	113	114	69	70	70	71	72	72	73
HTA estadio 2	95th + 12 mmHg	120	121	122	123	124	125	126	81	82	82	83	84	84	85
7		p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95	p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95
	Altura (cm)	116.1	118	121.4	125.1	128.9	132.4	134.5	116.1	118	121.4	125.1	128.9	132.4	134.5
	50th	94	94	95	97	98	98	99	56	56	57	58	58	59	59
PA elevada	90th	106	107	108	109	110	111	111	68	68	69	70	70	71	71
HTA estadio 1	95th	110	110	111	112	114	115	116	71	71	72	73	73	74	74
HTA estadio 2	95th + 12 mmHg	122	122	123	124	126	127	128	83	83	84	85	85	86	86

8		p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95	p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95
	Altura (cm)	121.4	123.5	127	131	135.1	138.8	141	121.4	123.5	127	131	135.1	138.8	141
	50th	95	96	97	98	99	99	100	57	57	58	59	59	60	60
PA elevada	90th	107	108	109	110	111	112	112	69	70	70	71	72	72	73
HTA estadio 1	95th	111	112	112	114	115	116	117	72	73	73	74	75	75	75
HTA estadio 2	95th + 12 mmHg	123	124	124	126	127	128	129	84	85	85	86	87	87	87
9		p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95	p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95
	Altura (cm)	126	128.3	132.1	136.3	140.7	144.7	147.1	126	128.3	132.1	136.3	140.7	144.7	147.1
	50th	96	97	98	99	100	101	101	57	58	59	60	61	62	62
PA elevada	90th	107	108	109	110	112	113	114	70	71	72	73	74	74	74
HTA estadio 1	95th	112	112	113	115	116	118	119	74	74	75	76	76	77	77
HTA estadio 2	95th + 12 mmHg	124	124	125	127	128	130	131	86	86	87	88	88	89	89
10		p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95	p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95
	Altura (cm)	130.2	132.7	136.7	141.3	145.9	150.1	152.7	130.2	132.7	136.7	141.3	145.9	150.1	152.7
	50th	97	98	99	100	101	102	103	59	60	61	62	63	63	64
PA elevada	90th	108	109	111	112	113	115	116	72	73	74	74	75	75	76
HTA estadio 1	95th	112	113	114	116	118	120	121	76	76	77	77	78	78	78
HTA estadio 2	95th + 12 mmHg	124	125	126	128	130	132	133	88	88	89	89	90	90	90
11		p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95	p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95
	Altura (cm)	134.7	137.3	141.5	146.4	151.3	155.8	158.6	134.7	137.3	141.5	146.4	151.3	155.8	158.6
	50th	99	99	101	102	103	104	106	61	61	62	63	63	63	63
PA elevada	90th	110	111	112	114	116	117	118	74	74	75	75	75	76	76
HTA estadio 1	95th	114	114	116	118	120	123	124	77	78	78	78	78	78	78
HTA estadio 2	95th + 12 mmHg	126	126	128	130	132	135	136	89	90	90	90	90	90	90
12		p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95	p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95
	Altura (cm)	140.3	143	147.5	152.7	157.9	162.6	165.5	140.3	143	147.5	152.7	157.9	162.6	165.5
	50th	101	101	102	104	106	108	109	61	62	62	62	62	63	63
PA elevada	90th	113	114	115	117	119	121	122	75	75	75	75	75	76	76
HTA estadio 1	95th	116	117	118	121	124	126	128	78	78	78	78	78	79	79
HTA estadio 2	95th + 12 mmHg	128	129	130	133	136	138	140	90	90	90	90	90	91	91
13		p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95	p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95
	Altura (cm)	147	150	154.9	160.3	165.7	170.5	173.4	147	150	154.9	160.3	165.7	170.5	173.4
	50th	103	104	105	108	110	111	112	61	60	61	62	63	64	65
PA elevada	90th	115	116	118	121	124	126	126	74	74	74	75	76	77	77
HTA estadio 1	95th	119	120	122	125	128	130	131	78	78	78	78	80	81	81
HTA estadio 2	95th + 12 mmHg	131	132	134	137	140	142	143	90	90	90	90	92	93	93
14		p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95	p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95
	Altura (cm)	153.8	156.9	162	167.5	172.7	177.4	180.1	153.8	156.9	162	167.5	172.7	177.4	180.1
	50th	105	106	109	111	112	113	113	60	60	62	64	65	66	67
PA elevada	90th	119	120	123	126	127	128	129	74	74	75	77	78	79	80
HTA estadio 1	95th	123	125	127	130	132	133	134	77	78	79	81	82	83	84
HTA estadio 2	95th + 12 mmHg	135	137	139	142	144	145	146	89	90	91	93	94	95	96

15		p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95	p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95
	Altura (cm)	159	162	166.9	172.2	177.2	181.6	184.2	159	162	166.9	172.2	177.2	181.6	184.2
	50th	108	110	112	113	114	114	114	61	62	64	65	66	67	68
PA elevada	90th	123	124	126	128	129	130	130	75	76	78	79	80	81	81
HTA estadio 1	95th	127	129	131	132	134	135	135	78	79	81	83	84	85	85
HTA estadio 2	95th + 12 mmHg	139	141	143	144	146	147	147	90	91	93	95	96	97	97
16		p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95	p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95
	Altura (cm)	162.1	165	169.6	174.6	179.5	183.8	186.4	162.1	165	169.6	174.6	179.5	183.8	186.4
	50th	111	112	114	115	115	116	116	63	64	66	67	68	69	69
PA elevada	90th	126	127	128	129	131	131	132	77	78	79	80	81	82	82
HTA estadio 1	95th	130	131	133	134	135	136	137	80	81	83	84	85	86	86
HTA estadio 2	95th + 12 mmHg	142	143	145	146	147	148	149	92	93	95	96	97	98	98
17		p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95	p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95
	Altura (cm)	163.8	166.5	170.9	175.8	180.7	184.9	187.5	163.8	166.5	170.9	175.8	180.7	184.9	187.5
	50th	114	115	116	117	117	118	118	65	66	67	68	69	70	70
PA elevada	90th	128	129	130	131	132	133	134	78	79	80	81	82	82	83
HTA estadio 1	95th	132	133	134	135	137	138	138	81	82	84	85	86	86	87
HTA estadio 2	95th + 12 mmHg	144	145	146	147	149	150	150	93	94	96	97	98	98	99

➤ Percentiles de PA (mm Hg) para niñas según edad y percentil de talla:

Edad	Percentil PA	Percentil de talla o Altura medida							Percentil de talla o Altura medida						
1		p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95	p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95
	Altura (cm)	75.4	76.6	78.6	80.8	83	84.9	86.1	75.4	76.6	78.6	80.8	83	84.9	86.1
	50th	84	85	86	86	87	88	88	41	42	42	43	44	45	46
PA elevada	90th	98	99	99	100	101	102	102	54	55	56	56	57	58	58
HTA estadio 1	95th	101	102	102	103	104	105	105	59	59	60	60	61	62	62
HTA estadio 2	95th + 12 mmHg	113	114	114	115	116	117	117	71	71	72	72	73	74	74
2		p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95	p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95
	Altura (cm)	84.9	86.3	88.6	91.1	93.7	96	97.4	84.9	86.3	88.6	91.1	93.7	96	97.4
	50th	87	87	88	89	90	91	91	45	46	47	48	49	50	51
PA elevada	90th	101	101	102	103	104	105	106	58	58	59	60	61	62	62
HTA estadio 1	95th	104	105	106	106	107	108	109	62	63	63	64	65	66	66
HTA estadio 2	95th + 12 mmHg	116	117	118	118	119	120	121	74	75	75	76	77	78	78
3		p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95	p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95
	Altura (cm)	91	92.4	94.9	97.6	100.5	103.1	104.6	91	92.4	94.9	97.6	100.5	103.1	104.6
	50th	88	89	89	90	91	92	93	48	48	49	50	51	53	53
PA elevada	90th	102	103	104	104	105	106	107	60	61	61	62	63	64	65
HTA estadio 1	95th	106	106	107	108	109	110	110	64	65	65	66	67	68	69
HTA estadio 2	95th + 12 mmHg	118	118	119	120	121	122	122	76	77	77	78	79	80	81

4		p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95	p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95
	Altura (cm)	97.2	98.8	101.4	104.5	107.6	110.5	112.2	97.2	98.8	101.4	104.5	107.6	110.5	112.2
	50th	89	90	91	92	93	94	94	50	51	51	53	54	55	55
PA elevada	90th	103	104	105	106	107	108	108	62	63	64	65	66	67	67
HTA estadio 1	95th	107	108	109	109	110	111	112	66	67	68	69	70	70	71
HTA estadio 2	95th + 12 mmHg	119	120	121	121	122	123	124	78	79	80	81	82	82	83
5		p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95	p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95
	Altura (cm)	103.6	105.3	108.2	111.5	114.9	118.1	120	103.6	105.3	108.2	111.5	114.9	118.1	120
	50th	90	91	92	93	94	95	96	52	52	53	55	56	57	57
PA elevada	90th	104	105	106	107	108	109	110	64	65	66	67	68	69	70
HTA estadio 1	95th	108	109	109	110	111	112	113	68	69	70	71	72	73	73
HTA estadio 2	95th + 12 mmHg	120	121	121	122	123	124	125	80	81	82	83	84	85	85
6		p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95	p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95
	Altura (cm)	110	111.8	114.9	118.4	122.1	125.6	127.7	110	111.8	114.9	118.4	122.1	125.6	127.7
	50th	92	92	93	94	96	97	97	54	54	55	56	57	58	59
PA elevada	90th	105	106	107	108	109	110	111	67	67	68	69	70	71	71
HTA estadio 1	95th	109	109	110	111	112	113	114	70	71	72	72	73	74	74
HTA estadio 2	95th + 12 mmHg	121	121	122	123	124	125	126	82	83	84	84	85	86	86
7		p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95	p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95
	Altura (cm)	115.9	117.8	121.1	124.9	128.8	132.5	134.7	115.9	117.8	121.1	124.9	128.8	132.5	134.7
	50th	92	93	94	95	97	98	99	55	55	56	57	58	59	60
PA elevada	90th	106	106	107	109	110	111	112	68	68	69	70	71	72	72
HTA estadio 1	95th	109	110	111	112	113	114	115	72	72	73	73	74	74	75
HTA estadio 2	95th + 12 mmHg	121	122	123	124	125	126	127	84	84	85	85	86	86	87
8		p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95	p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95
	Altura (cm)	121	123	126.5	130.6	134.7	138.5	140.9	121	123	126.5	130.6	134.7	138.5	140.9
	50th	93	94	95	97	98	99	100	56	56	57	59	60	61	61
PA elevada	90th	107	107	108	110	111	112	113	69	70	71	72	72	73	73
HTA estadio 1	95th	110	111	112	113	115	116	117	72	73	74	74	75	75	75
HTA estadio 2	95th + 12 mmHg	122	123	124	125	127	128	129	84	85	86	86	87	87	87
9		p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95	p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95
	Altura (cm)	125.3	127.6	131.3	135.6	140.1	144.1	146.6	125.3	127.6	131.3	135.6	140.1	144.1	146.6
	50th	95	95	97	98	99	100	101	57	58	59	60	60	61	61
PA elevada	90th	108	108	109	111	112	113	114	71	71	72	73	73	73	73
HTA estadio 1	95th	112	112	113	114	116	117	118	74	74	75	75	75	75	75
HTA estadio 2	95th + 12 mmHg	124	124	125	126	128	129	130	86	86	87	87	87	87	87
10		p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95	p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95
	Altura (cm)	129.7	132.2	136.3	141	145.8	150.2	152.8	129.7	132.2	136.3	141	145.8	150.2	152.8
	50th	96	97	98	99	101	102	103	58	59	59	60	61	61	62
PA elevada	90th	109	110	111	112	113	115	116	72	73	73	73	73	73	73
HTA estadio 1	95th	113	114	114	116	117	119	120	75	75	76	76	76	76	76
HTA estadio 2	95th + 12 mmHg	125	126	126	128	129	131	132	87	87	88	88	88	88	88

11		p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95	p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95
	Altura (cm)	135.6	138.3	142.8	147.8	152.8	157.3	160	135.6	138.3	142.8	147.8	152.8	157.3	160
	50th	98	99	101	102	104	105	106	60	60	60	61	62	63	64
PA elevada	90th	111	112	113	114	116	118	120	74	74	74	74	74	75	75
HTA estadio 1	95th	115	116	117	118	120	123	124	76	77	77	77	77	77	77
HTA estadio 2	95th + 12 mmHg	127	128	129	130	132	135	136	88	89	89	89	89	89	89
12		p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95	p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95
	Altura (cm)	142.8	145.5	149.9	154.8	159.6	163.8	166.4	142.8	145.5	149.9	154.8	159.6	163.8	166.4
	50th	102	102	104	105	107	108	108	61	61	61	62	64	65	65
PA elevada	90th	114	115	116	118	120	122	122	75	75	75	75	76	76	76
HTA estadio 1	95th	118	119	120	122	124	125	126	78	78	78	78	79	79	79
HTA estadio 2	95th + 12 mmHg	130	131	132	134	136	137	138	90	90	90	90	91	91	91
13		p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95	p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95
	Altura (cm)	148.1	150.6	154.7	159.2	163.7	167.8	170.2	148.1	150.6	154.7	159.2	163.7	167.8	170.2
	50th	104	105	106	107	108	108	109	62	62	63	64	65	65	66
PA elevada	90th	116	117	119	121	122	123	123	75	75	75	76	76	76	76
HTA estadio 1	95th	121	122	123	124	126	126	127	79	79	79	79	80	80	81
HTA estadio 2	95th + 12 mmHg	133	134	135	136	138	138	139	91	91	91	91	92	92	93
14		p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95	p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95
	Altura (cm)	150.6	153	156.9	161.3	165.7	169.7	172.1	150.6	153	156.9	161.3	165.7	169.7	172.1
	50th	105	106	107	108	109	109	109	63	63	64	65	66	66	66
PA elevada	90th	118	118	120	122	123	123	123	76	76	76	76	77	77	77
HTA estadio 1	95th	123	123	124	125	126	127	127	80	80	80	80	81	81	82
HTA estadio 2	95th + 12 mmHg	135	135	136	137	138	139	139	92	92	92	92	93	93	94
15		p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95	p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95
	Altura (cm)	151.7	154	157.9	162.3	166.7	170.6	173	151.7	154	157.9	162.3	166.7	170.6	173
	50th	105	106	107	108	109	109	109	64	64	64	65	66	67	67
PA elevada	90th	118	119	121	122	123	123	124	76	76	76	77	77	78	78
HTA estadio 1	95th	124	124	125	126	127	127	128	80	80	80	81	82	82	82
HTA estadio 2	95th + 12 mmHg	136	136	137	138	139	139	140	92	92	92	93	94	94	94
16		p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95	p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95
	Altura (cm)	152.1	154.5	158.4	162.8	167.1	171.1	173.4	152.1	154.5	158.4	162.8	167.1	171.1	173.4
	50th	106	107	108	109	109	110	110	64	64	65	66	66	67	67
PA elevada	90th	119	120	122	123	124	124	124	76	76	76	77	78	78	78
HTA estadio 1	95th	124	125	125	127	127	128	128	80	80	80	81	82	82	82
HTA estadio 2	95th + 12 mmHg	136	137	137	139	139	140	140	92	92	92	93	94	94	94
17		p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95	p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95
	Altura (cm)	152.4	154.7	158.7	163.0	167.4	171.3	173.7	152.4	154.7	158.7	163.0	167.4	171.3	173.7
	50th	107	108	109	110	110	110	111	64	64	65	66	66	66	67
PA elevada	90th	120	121	123	124	124	125	125	76	76	77	77	78	78	78
HTA estadio 1	95th	125	125	126	127	128	128	128	80	80	80	81	82	82	82
HTA estadio 2	95th + 12 mmHg	137	137	138	139	140	140	140	92	92	92	93	94	94	94

Anexo 2: Dosis recomendadas para el inicio del tratamiento de la HTA en niños y adolescentes.

Grupo farmacológico	Fármaco	Dosis diaria	N.º de dosis diarias
Diuréticos	Amiloride	0,4-0,6 mg/kg/día	1 dosis
	Clortalidona	0,3 mg/kg/día	1 dosis
	Furosemida	0,5-2 mg/kg/día	1-2 dosis
	Hidroclorotiazida	0,5-1 mg/kg/día	1 dosis
	Espironolactona	1 mg/kg/día	1-2 dosis
Betabloqueantes	Atenolol	0,5-1 mg/kg/día	1-2 dosis
	Metoprolol	0,5-1 mg/kg/día	1 dosis*
	Propranolol	1 mg/kg/día	2-3 dosis
Agonistas del Calcio	Amlodipino	0,06-0,3 mg/kg/día	1 dosis
	Felodipino**	2,5 mg/día	1 dosis
	Nifedipino	0,25-0,5 mg/kg/día	1-2 dosis*
IECA	Captopril	0,3-0,5 mg/kg/día	2-3 dosis
	Enalapril	0,08-0,6 mg/kg/día	1 dosis
	Fosinopril	0,1-0,6 mg/kg/día	1 dosis
	Lisinopril	0,08-0,6 mg/kg/día	1 dosis
	Ramipril**	2,5-6 mg/día	1 dosis
ARA-II	Candesartán	0,16-0,5 mg/kg/día	1 dosis
	Irbesartán**	75-150 mg/día	1 dosis
	Losartán	0,75-1,44 mg/kg/día	1 dosis
	Valsartán	2 mg/día	1 dosis

*Liberación prolongada.

**Sin disponibilidad de dosis por peso.

Anexo 3: Fármacos, vía y dosis, utilizados en crisis hipertensivas.

FÁRMACOS	VÍA	DOSIS
Enalapril	vo	RN: 0,04 - 0,1 mg/kg/d c/24h. Máx: 0,27 mg/kg/d
		NNA: 0,08 mg/kg/dosis c/24h. Máx: 5 mg (dosis > 0,58 mg/kg/d o >40 mg no han sido estudiadas)
Captopril	vo	RN < 7 días: 0,01 mg/kg/dosis c/8-12h
		RN > 7 días: 0,05 - 0,1 mg/kg/dosis c/8-24h. Máx: 0,5 mg/kg/dosis c/6-24h
		Lactantes: 0,15 - 0,3 mg/kg/dosis c/6-24 h. Máx: 6 mg/kg/d
		Niños: 0,3 - 0,5 mg/kg/dosis c/8h. Máx: 6 mg/kg/d
		Niños mayores: 6,25 - 12,5 mg/dosis c/12-24h. Máx: 6 mg/kg/d
		Adolescentes: 12,5 - 25 mg/dosis c/8-12h. Aumentar 25 mg/semana si es preciso
Clonidina	vo	5 - 10 mcg/kg/d c/8-12h. Aumentar hasta 25 mcg/kg/d. Máx: 1,2 mg/d
Nifedipino liberación prolongada	vo	0,25 - 0,5 mg/kg/d c/12-24h. Máx.: 60 mg/dosis ó 3 mg/kg/d ó 120 mg/día (Se debe considerar que no se puede fraccionar por ser de liberación prolongada)
Amlodipino	vo	0,05 - 0,3 mg/kg/dosis c/24h (<6 años pueden precisar c/12h). Máx: 0,6 mg/kg/d
		>6 años: se puede comenzar 2,5 mg/d c/24h, aumentando progresivamente hasta 5 mg/d
Hidralazina	iv	0,1 - 0,5 mg/kg/dosis c/6-8h. Máx: 2 mg/kg/dosis
		Emergencia hipertensiva: 0,15 - 0,6 mg/kg/dosis c/4h. Máx: 20 mg/dosis. Puede administrarse IM
	vo	RN: 0,25 - 1 mg/kg/dosis c/6-8h. Máx: 7,5 mg/kg/d
		NNA: 0,75 - 3 mg/kg/d c/6-12h. Máx: 7 mg/kg/d ó 200 mg/d

Anexo 4: Formulario.

I. Edad:

- | | |
|------------------|--------------------|
| 1) ___ 1-4 años. | 3) ___ 10-14 años. |
| 2) ___ 5-9 años. | 4) ___ 15-18 años. |

II. Sexo:

- | | |
|-----------|-----------|
| 1) ___ F. | 2) ___ M. |
|-----------|-----------|

III. Color de la piel:

- | | |
|----------------|-----------------|
| 1) ___ Blanca. | 3) ___ Mestiza. |
| 2) ___ Negra. | |

IV. Procedencia:

- | | |
|--------------------|---------------------|
| 1) ___ Cienfuegos. | 5) ___ Lajas. |
| 2) ___ Rodas. | 6) ___ Aguada. |
| 3) ___ Palmira. | 7) ___ Cumanayagua. |
| 4) ___ Cruces. | 8) ___ Abreus. |

V. Manifestaciones clínicas

- | | |
|---|-------------------------------|
| 1) ___ Asintomática. | 2) ___ Cefalea. |
| 3) ___ Hemorragias nasales espontáneas. | |
| 4) ___ Palpitaciones. | 12) ___ Zumbido en los oídos. |
| 5) ___ Dolor torácico. | 13) ___ Tos. |
| 6) ___ Mareo. | 14) ___ Lesiones en piel. |
| 7) ___ Visión borrosa. | 15) ___ Edemas. |
| 8) ___ Rubor facial. | 16) ___ Calambres. |
| 9) ___ Cansancio. | 17) ___ Poliuria. |
| 10) ___ Sudor excesivo. | 18) ___ Otras. |
| 11) ___ Friealdad. | |

VI. Vías de remisión a la consulta de Cardiología:

- 1) ___ Desde Cuerpo de Guardia del HPU.

- 2) ___ Por la Atención Primaria de Salud.
- 3) ___ Interconsulta solicitada durante ingreso hospitalario.
- 4) ___ Por otras especialidades.

VII. Factores de riesgo:

- 1) ___ Antecedentes familiares de hipertensión.
- 2) ___ Malos hábitos alimentarios.
- 3) ___ Sobrepeso y/o obesidad.
- 4) ___ Uso anticonceptivos hormonales.
- 5) ___ Dislipidemias.
- 7) ___ Diabetes Mellitus.
- 6) ___ Nefropatías.
- 8) ___ Cardiopatías.
- 9) ___ Tratamiento esteroideo prolongado.
- 10) ___ Pretérmino y bajo peso al nacer.
- 11) ___ Otros.

VIII. Etiología:

- 1) ___ Primaria y/o Esencial.
- 2) ___ Secundaria.

IX. Hallazgos electrocardiográficos:

- 1) ___ Normal.
- 2) ___ Alteraciones del ritmo cardíaco.
- 3) ___ Hipertrofia del ventrículo izquierdo.

X. Hallazgos ecocardiográficos:

- 1) ___ Normal.
- 2) ___ Hipertrofia ventricular izquierda.
- 3) ___ Alteración de la estructura cardíaca.

XI. Hallazgos ultrasonográficos:

- 1) ___ Normal
- 2) ___ Alteraciones de la ecogenicidad hepática.
- 3) ___ Alteración del parénquima renal.

XII. Hallazgos de laboratorio:

1) Creatinina, Ácido Úrico y Urea:

____ Normal.

____ Patológico.

2) Colesterol y Triglicéridos:

____ Normal.

____ Patológico.

3) Glucemia:

____ Normal.

____ Patológica.

4) TGP y TGO:

____ Normal.

____ Patológica.

5) Proteinuria y Conteo de Addis:

____ Normal.

____ Patológica.

XIII. Tratamiento

1) ____ No farmacológico.

2) ____ Farmacológico

*Caracterización clínico-epidemiológica de pacientes hipertensos atendidos en Consulta Externa del Hospital
Pediátrico Provincial de Cienfuegos, 2022-2023.*

Dra. Laura Ojeda Santana