

ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN NIÑOS. UN RETO PARA EL CLÍNICO

Rodrigo Vásquez de Kartzow *

RESUMEN

A pesar del advenimiento de nuevos antimicrobianos, la Endocarditis Infecciosa (EI) continúa siendo una patología relativamente frecuente en nuestro medio. Se describe incidencias tan bajas como de 1 caso por cada 4.500 ingresos de pacientes a un hospital pediátrico hasta incidencias tan altas como en Japón con 0.9 casos por 1.000 niños vistos en una clínica cardiológica.

Actualmente se habla de endocarditis infecciosa en lugar de endocarditis bacteriana, ya que ésta no solo es producida por bacterias sino también por rickettsias, hongos e incluso por virus. Sin embargo, el grupo de Streptococcus continúa siendo el microorganismo más frecuente, alcanzando hasta un 80%.

La secuencia patogénica se inicia con un episodio de bacteriemia o fungemia originadas en lesiones cutáneas, extracción de piezas dentarias, cateterismo vesical, procedimientos quirúrgicos, etc. Estos microorganismos, al encontrar una lesión preexistente en el endocardio encuentran un sitio propicio para fijarse y reproducirse.

La presentación clínica es variable. Los síntomas y signos están determinados por la extensión de la enfermedad cardíaca, bacteriemia continua y por el compromiso de órganos distantes.

Se presenta la primera parte de una revisión sobre EI en niños, incluyendo epidemiología, etiología, patogenia

La endocarditis es una de las enfermedades infecciosas más estudiadas. La primera descripción fue hecha en 1885 por Sir William Osler, quien la denominó «endocarditis maligna». ⁽¹⁾ La endocarditis infecciosa resulta cuando los microorganismos se adosan al endocardio del corazón. ⁽²⁾

Este proceso usualmente ocurre sobre las válvulas cardíacas, así como en los defectos septales y murales. La

mayoría de los episodios de endocarditis infecciosa (EI) suceden sobre endocardio previamente lesionado por enfermedad cardíaca congénita, enfermedad previa como la fiebre reumática, procedimientos quirúrgicos o trauma. En niños, en dos terceras partes de los casos hay patología cardiovascular preexistente. ⁽²⁾

Los agentes etiológicos son diversos, razón por la cual actualmente se habla de endocarditis infecciosa en lugar de

* Pediatra Infectólogo. Profesor Asistente. Departamento de Pediatría. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad del Cauca

endocarditis bacteriana cuando aún no se conoce el agente etiológico; es producida por bacterias, rickettsias, hongos y probablemente virus. (3)

Las manifestaciones clínicas dependen del grado de compromiso de la función cardíaca y la presencia de fenómenos embólicos.

La endocarditis infecciosa subaguda es un síndrome asociado con la infección del endocardio que se presenta con síntomas inespecíficos que se desarrollan en 2 semanas como máximo, se observa principalmente cuando hay una enfermedad valvular preexistente. Generalmente, los casos subagudos de endocarditis suelen ser más frecuentes. (1)

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia estimada de la endocarditis infecciosa en la población general es aproximadamente 1.7% a 4% por 100.000 personas. (4) En niños, la incidencia es baja y desconocida. Zakrezewski y Keith han calculado una incidencia de 1 en 4.500 admisiones pediátricas en Toronto, Canadá. (5) En el Hospital de niños de Boston la incidencia entre 1933 y 1972 fue de 1 en 4.500 ingresos de niños al hospital, variando la incidencia en el periodo de 1963 a 1972 que fue de 1 por cada 1.800 ingresos. (6) En un centro médico del Japón se ha informado una incidencia de 0.9 casos por 1.000 niños vistos en la clínica de cardiología. (7) Esta incidencia, al parecer ha disminuido por la intervención quirúrgica temprana de los defectos cardíacos congénitos y la adecuada utilización de la profilaxis antibiótica preoperatoria. Sin embargo, la utilización cada vez más frecuente de terapia invasiva, especialmente el uso de catéteres intravenosos puede aumentar esta incidencia, principalmente como infecciones nosocomiales. (8)

La EI se asocia principalmente con la presencia de enfermedad cardíaca congénita y enfermedad cardíaca reumática. (4)

La edad promedio de niños con endocarditis infecciosa es de 8 años. En la serie de pacientes del Hospital Infantil de Pittsburgh se encontró una edad promedio de 9 años con intervalo entre 1 mes de edad y 18 años. (9)

En recién nacidos se diagnostica con poca frecuencia pero en autopsias se encuentra hasta en 3% de los casos. La EI en los recién nacidos frecuentemente ocurre sobre la válvula tricúspide asociada con la presencia de catéteres venosos centrales. (10,11)

El número de informes de EI en niños menores de 2 años de edad es escaso, pero, en la última década se ha incrementado en forma notable. (12)

La mayoría de los centros donde se realiza cirugía cardiovascular reporta una incidencia del 3% de endocarditis infecciosa después del acto quirúrgico. (1)

La tasa de mortalidad por esta entidad es variable según las diferentes series, pero en promedio es del 20%. (1,3)

AGENTES ETIOLÓGICOS

Cualquier microorganismo puede causar una endocarditis infecciosa, pero la gran mayoría de esas infecciones son producidas por un número limitado de microorganismos. En general, el grupo de cocos gram positivos son los microorganismos más frecuentes, ocupando cerca del 90% de los cultivos positivos, (13) principalmente el *Streptococcus viridans*, *Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus coagulasa negativo*. (14)

Igualmente, existe un grupo de microorganismos que también ha sido implicado como agentes etiológicos aunque con menor frecuencia, ocasionando principalmente cuadros subagudos. Dichos agentes son los denominados grupo HACEK (*Haemophilus parainfluenzae*, *Haemophilus aphrophilus*, *Actinobacillus*, *Cardio-bacterium hominis*, *Eikenella species* y *Kingella species*). Estos agentes etiológicos suelen ser más frecuentes en pacientes inmunocomprometidos. Los antibióticos de elección en estos casos son las cefalosporinas de tercera generación, principalmente ceftriaxona. (14)

AGENTES ETIOLÓGICOS EN ENDOCARDITIS INFECCIOSA

AGENTE	% DE CASOS
<i>Streptococcus</i>	60-80%
- <i>Viridans</i>	30-40%
- <i>Enterococo</i>	5-18%
- Otros <i>Streptococcus</i>	15-25%
<i>Staphylococcus</i>	20-35%
- Coagulasa positivo	10-27%
- Coagulasa negativo	1-3%
Bacilos gram-negativos	1.5-13%
Hongos	2-4%
Otras bacterias	<5%
Infecciones mixtas	1-2%
Cultivos negativos	<5-24%

Modificado de Kazanjian PH. Infect Dis Clin Pract 1993; 2:41. (15)

STREPTOCOCCUS VIRIDANS

El *Streptococcus viridans* es uno de los microorganismos más frecuentemente aislados en los pacientes con EI⁽⁶⁾. Este es un agente habitual de la cavidad oral y nasofaringe y está asociado a enfermedades y procedimientos dentales. Generalmente coexiste la pobre higiene dental, gingivitis y periodontitis.⁽¹⁶⁾

En estos pacientes al realizar la extracción de piezas dentarias, suele ocurrir bacteriemias hasta en el 89%.⁽¹⁷⁾ Generalmente ocasiona una enfermedad de curso subagudo con múltiples síntomas no específicos. Cerca del 80% de ellos tienen una enfermedad cardíaca subyacente.

STAPHILOCOCCUS AUREUS

En los Estados Unidos, el *Staphilococcus aureus* es la causa más frecuente de endocarditis bacteriana aguda. La incidencia ha aumentado en las últimas décadas, correspondiendo al 25% al 35% de los casos.^(18,19)

Ocurre frecuentemente en usuarios de drogas intravenosas, ancianos, pacientes con prótesis valvulares y como infección nosocomial. La mortalidad relacionada con la EI nosocomial se encuentra entre el 40% al 56%.⁽⁸⁾ Es uno de los agentes etiológicos que se asocia con más complicaciones, presentándose en un 11% a 53%. Principalmente, estas complicaciones se refieren a infecciones metastásicas.⁽²⁰⁾ La EI relacionada con catéteres intravasculares es relativamente rara con un intervalo del 0% al 8%.⁽²⁰⁾

En Colombia es frecuente encontrar aislamientos intrahospitalarios de *S. aureus* resistente a la meticilina. En dos hospitales universitarios de diferentes regiones del país se encontró una sensibilidad de *S. aureus* a meticilina de 67% en promedio. Afortunadamente hasta el momento no se han informado cepas resistentes a vancomicina pero ya se han tenido cepas con sensibilidad intermedia a este antimicrobiano.⁽²¹⁾

STAPHILOCOCCUS EPIDERMIDIS

El *Staphilococcus epidermidis* es la bacteria más comúnmente aislada en hemocultivos. Únicamente el 6.3% de los pacientes con hemocultivo positivo para *S. epidermidis* tienen una verdadera bacteriemia.⁽²²⁾

Es un agente relativamente frecuente después de cirugía cardíaca.⁽²³⁾ Se estima que es responsable de la infección postquirúrgica temprana en el 25% al 67% de los casos.⁽²⁴⁾

ENTEROCOCO

La infección por *Enterococo* es más bien rara y debido a la alta resistencia que presenta al uso de antibióticos comunes, la agresividad de la infección puede ser extrema.^(25, 26)

Los factores que influyen en la infección por este microorganismo se relacionan principalmente con procedimientos o lesiones en los aparatos gastrointestinal y genitourinario.⁽²⁷⁾

En Colombia, desde 1997 se ha documentado la aparición de cepas de *enterococo* resistente a vancomicina. En 1998 se presentó un brote de infección nosocomial en un hospital universitario de Medellín⁽²¹⁾

La recomendación, ante infecciones por *enterococo* es realizar un tratamiento combinado con agentes que tengan acción sinérgica como penicilina G, ampicilina o vancomicina más gentamicina por 4 a 6 semanas.

HONGOS

Candida y especies de *Aspergillus* son causantes de la mayoría de las endocarditis infecciosas producidas por hongos.⁽²⁸⁾ Se describen como factores de riesgo el uso de drogas intravenosas, pacientes con prótesis valvulares y la permanencia prolongada de catéteres intravenosos.⁽¹³⁾

La sospecha clínica de una EI por hongos se hace más fuerte cuando el paciente presenta hemocultivos negativos realizados en medios convencionales, grandes vegetaciones visibles en la ecocardiografía e infecciones metastásicas en un paciente con factores de riesgo ya descritos.

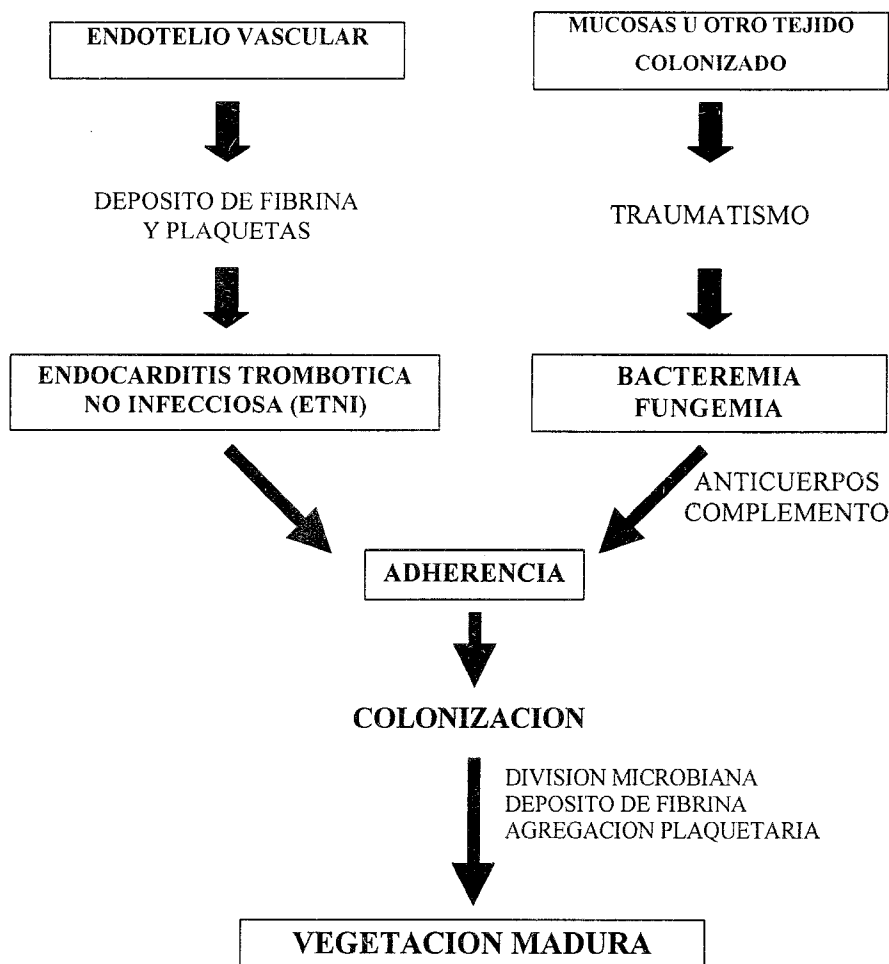
La anfotericina B es el antimicótico de elección, aunque la penetración a la vegetación es pobre siendo necesaria la resección quirúrgica.⁽²⁹⁾

Existen algunos estudios que sugieren que fluconazol e itraconazol pudieran ser de utilidad en la EI producida por hongos.⁽²⁹⁾

PATOGENIA

Generalmente la infección está asociada con alteraciones dinámicas en el flujo sanguíneo y lesión del endotelio.⁽³⁰⁾

PATOGENIA DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA



La secuencia patogénica se inicia con un episodio de bacteriemia o fungemia con origen en lesiones cutáneas, extracción de piezas dentarias, cateterismo vesical, procedimientos quirúrgicos ginecológicos y/o urológicos principalmente, abortos sépticos o abscesos pulmonares. Esta situación *per se* no es capaz de producir la enfermedad, ya que los microorganismos implicados se implantan en las superficies valvulares y del endocardio previamente dañadas o en un sitio donde por gradiente de presión se establezca un efecto Venturi.⁽³¹⁾ Los cambios de superficie pueden ser provocados por varios factores locales como el uso de catéteres intravasculares, cirugía intracardiaca, prótesis valvulares, etc. y sistémicos, incluyendo la turbulencia sanguínea.

Este gradiente de presión o efecto Venturi va a ocasionar lesión de la superficie endocárdica principalmente por turbulencia de la sangre.⁽³¹⁾ Posteriormente, sobre

esta superficie dañada se va a depositar fibrina y plaquetas principalmente, formando una vegetación trombótica aséptica o la denominada endocarditis trombótica no séptica.⁽³⁰⁾ Cuando ocurra el fenómeno de bacteriemia o fungemia, los microorganismos se van a depositar en dichas vegetaciones produciendo la endocarditis infecciosa.

La superficie de la vegetación infectada se cubre de fibrina y plaquetas lo que permite la proliferación microbiana. Esta cubierta protege a los microorganismos de la actividad de los neutrófilos y de los antibióticos. Se estima que en una vegetación pueden existir hasta 10^9 ufc/g.⁽³⁰⁾

El cuadro clínico y complicaciones en la EI están relacionadas principalmente con los cambios hemodinámicos causados por la infección local y la presencia de infección metastásica, producto de la embolización.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

La presentación clínica es muy variable. Los signos y síntomas en la endocarditis infecciosa están determinados por la extensión de la enfermedad cardíaca, bacteriemia continua y el compromiso de órganos distantes debido a la embolización, infección metastásica y la circulación de complejos inmunes. ^(3,14)

Los síntomas de endocarditis infecciosa aguda ocurren dentro de las 2 semanas del inicio de la infección valvular. Estos pacientes pueden tener una gran variedad de signos y síntomas al igual que la severidad del cuadro; y ello va a depender principalmente del agente etiológico y de la susceptibilidad del huésped. Así por ejemplo, la EI causada por *Staphylococcus* resistente usualmente resulta en un cuadro de sepsis rápidamente progresivo y por el contrario, la infección por *Streptococcus viridans* ocasiona un cuadro más insidioso.

En general, el ataque es abrupto, con fiebre alta, usualmente $>38.5^{\circ}\text{C}$ y escalofríos en más del 90% de los pacientes. De igual forma, la presencia de síntomas constitucionales como fatiga, anorexia y pérdida de peso también son frecuentes.

Solo al 85% de los pacientes se les ausculta soplo en el momento en que inicia la enfermedad. En el 10% al 15% de los casos se puede detectar un cambio en el soplo cardíaco previo y en el 3% al 5%, se ausculta un soplo nuevo. ⁽¹⁾

El bazo es el sitio más común de embolización arterial sistémica. ⁽³²⁾ Entre el 50% a 60% de los pacientes se presentan con esplenomegalia y el 30% desarrollan petequias. ⁽³⁾ La palidez secundaria a anemia se presenta en el 75% de los casos.

Las vegetaciones del lado derecho del corazón pueden embolizar al pulmón, ocasionando abscesos, infartos hemorrágicos, neumonía o empiema, presentándose con disnea, tos, dolor pleurítico o hemoptisis.

En los pacientes con EI del lado izquierdo del corazón, es mas frecuente que presenten fiebre y evidencia de un accidente cerebrovascular. ⁽³³⁾

Entre el 10% y el 35% de los pacientes con EI tienen un antecedente de tratamientos dentales recientes.

En la retina, se pueden encontrar las manchas de Roth en el 0% al 6% de los casos. Son pequeñas lesiones en la retina asociadas con áreas de hemorragia localizadas cerca del disco óptico.

Las lesiones de Janeway son manchas rojas irregulares de tamaño menor de 5 mm, indoloras las cuales aparecen principalmente en palmas y plantas en menos del 5% de los casos. ⁽³⁴⁾

Los nódulos de Osler son pápulas eritematosas sensibles y dolorosas de 0.1 a 1 cm de diámetro localizadas mas frecuentemente en dedos y palmas de las manos y en los dedos y plantas de los pies. ⁽³⁴⁾ La frecuencia de presentación es baja, alcanzando un 7% de los casos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA EI EN NIÑOS

SINTOMAS	PORCENTAJE	INTERVALO
FIEBRE	90 %	56-100 %
MALESTAR	55 %	40- 79 %
ANOREXIA/ PÉRDIDA DE PESO	31 %	8- 83 %
FALLA CARDIACA	30 %	9- 47 %
ARTRALGIA	24 %	16-38 %
CUADRO NEUROLÓGICO	18 %	12-21 %
CUADRO GASTROINTESTINAL	16 %	9-36 %
DOLOR TORÁCICO	9 %	5-20 %

Modificado de Fukushige J, Igarashi H, Veda K. *Pediatr Cardiol* 1994; 15:127-131. ⁽³⁵⁾

HALLAZGOS CLÍNICOS EN NIÑOS CON EI

HALLAZGOS	PORCENTAJE	INTERVALO
FIEBRE	90 %	56-100 %
ESPLENOMEGALIA	55 %	36 - 67 %
PETEQUIAS	33 %	10 - 50 %
FENÓMENOS EMBÓLICOS	28 %	14 - 50 %
NUEVO SOPLO O CAMBIOS	24 %	9 - 44 %
NÓDULOS DE OSLER	7 %	7 - 8 %
MANCHAS DE ROTH	5 %	0 - 6 %
LESIONES DE JANEWAY	5 %	0 - 10 %
HEMORRAGIAS EN ASTILLA	5 %	0 - 10 %

Modificado de Fukushige J, Igarashi H, Veda K. *Pediatr Cardiol* 1994; 15:127-131. ⁽³⁵⁾

BIBLIOGRAFIA

1. **Amo J.** A clinical overview: Endocarditis. *ACC Current J Rev* 1997; 6:41-5.
2. **Baltimore RS.** Infective endocarditis in children. *Pediatr Infect Dis J* 1992; 11:907-12.
3. **Danilowicz D.** Infective Endocarditis. *Pediatr Rev* 1995; 16:148-54.
4. **Cunha BA., Gill V., Lazar JM.** Acute infective endocarditis. Diagnostic and therapeutic approach. *Infect Dis Clin North Am* 1996; 10:811-34.
5. **Zakrzewski T, Keith JD.** Bacterial endocarditis in infants and children. *J Pediatr* 1965; 67:1179-93.
6. **Johnson DH, Rosenthal A, Nadas A.** A forty-years review of bacterial endocarditis in infancy and childhood. *Circulation* 1975; 51:581-88.
7. **Fukushige J, Igarashi H, Veda K.** Spectrum of infective endocarditis during infancy and childhood: 20-years review. *Pediatr Cardiol* 1994; 15:127-31.
8. **Fernandez-Guerrero ML, Verdejo C, Azofra J.** Hospital - acquired infectious endocarditis not associated with cardiac survey: an emerging problem. *Clin Infect Dis* 1995; 20:16-23.
9. **Martin JM, Neches WH, Wald ER.** Infective endocarditis: 35 years of experience at a children's hospital. *Clin Infect Dis* 1997; 24:669-75.
10. **Daher AH, Berkowitz FE.** Infective endocarditis in neonates. *Clin Pediatr* 1995; 20:198-206.
11. **Symchych PS, Krauss AW, Winchester P.** Endocarditis following intracardiac placement of umbilical venous catheters in neonates. *J Pediatr* 1977; 90:287-89.
12. **Berkowitz FE, Danky R.** Infective endocarditis in black South African children: report of 10 cases with some unusual features. *Pediatr Infect Dis J* 1989; 8:787-91.
13. **Arnold SB, Bolger KA, Taubert WW.** Diagnosis and management of infective endocarditis and its complications. *Circulation* 1998; 98:2936-62.
14. **Brook MM.** Pediatric bacterial endocarditis. Treatment and prophylaxis. *Pediatr Clin NA* 1999; 46:275-87.
15. **Kazanjan PH.** Infective endocarditis: Review of 60 cases treated in community hospitals. *Infect Dis Clin Pract* 1993; 2:41.
16. **Overholser CD, Moreillan P, Glavier MP.** Experimental bacterial endocarditis after dental extractions in rats with periodontitis. *J Infect Dis* 1987; 155:107-12.
17. **Hess J, Holloway Y, Dankert J.** Incidence of postextraction bacteremia under penicillim cover in children with cardiac disease. *Pediatrics* 1983; 71:554-8.
18. **Sandre RM, Shafran SD.** Infective endocarditis: review of 135 cases over 9 years. *Clin Infect Dis* 1996; 22:276-86.
19. **Lowy F.** *Staphylococcus aureus* Infections. *N Engl J Med* 1998; 339:520-32.
20. **Jernigan JA, Farr BM.** Short-course therapy of catheter-related *Staphylococcus aureus* bacteremia: a meta-analysis. *Ann Intern Med* 1993; 119:304-11.
21. **Robledo C, Robledo J.** Panorama de la resistencia a los antibióticos en Colombia. *Rev Panam Infect* 1999; 3:S26-S32.
22. **Shales DM, Binczewski B, Rice LB.** Emerging antimicrobial resistance and the immunocompromised host. *Clin Infect Dis* 1983; 17:s527.
23. **Keys TF, Hewitt WL.** Endocarditis due to micrococci and staphylococcus epidermidis. *Arch Int Med* 1973; 132:216-20.
24. **Ivert TS, Dismukes WE, Cobbs CG.** Prosthetic valve endocarditis. *Circulation* 1984; 69:223-32.
25. **Eliopoulos GM.** Vancomycin - Resistant enterococci mechanism and clinical relevance. *Infect Dis Clin NA* 1997; 11:851-65.
26. **Freedman LR.** The pathogenesis of infective endocarditis. *J Antimicrob Chemother* 1987; 6:1-6.
27. **Wilson WR, Karchmer AW, Dajani AS.** Treatment of adult with infective endocarditis due to streptococci, enterococci, staphylococci, and HACEK microorganism. *JAMA* 1995; 274:1706-13.
28. **Sanchez PJ, Siegel JD, Fishbein J.** Candida endocarditis: succesful medical management in three preterm infants and review of the literature. *Pediatr Infect Dis J* 1991; 10:239-43.
29. **Melgar GR, Nasser RM, Gordon SM, Lytle BW, Keys TF, Longworth DL.** Fungal prosthetic valve endocarditis: an 1-year experience in a tertiary care hospital. *Medicine* 1997; 76:94-103.
30. **Durack DT, Beeson PB, Petersdorf RG.** Experimental bacterial endocarditis. III production and progress of the disease in rabbits. *Br J Exp Pathol* 1973; 54:142-51.
31. **Weinstein L, Sschlesinger JJ.** Pathophysiologic and clinical correlations in endocarditis (first of two parts). *N Engl J Med* 1974; 291:832-44.
32. **Bansal RC.** Infective endocarditis. *Med Clin NA* 1995; 79:1205-15.
33. **Bayer AS.** Infective endocarditis. *Clin Infect Dis* 1993; 17:313-20.
34. **Farrior JB, Silverman ME.** A consideration of the differences between a Janeway lesion and Osler's node in infectious endocarditis. *Chest* 1976; 70:239-243.
35. **Fukushige J, Igarashi H, Veda K.** Spectrum of infective endocarditis during infancy and childhood: 20-years review. *Pediatr Cardiol* 1994; 15:127-131.

Guías de Manejo de Hipertensión Arterial en Niños

Gloria E. Martínez O. *

La hipertensión arterial (HTA) en la infancia, a pesar de su baja prevalencia, tiene gran importancia por su presentación clínica silente o como emergencia hipertensiva; su impacto sobre órganos blanco con las graves implicaciones neurológicas, cardiovasculares y renales que conlleva, la mayoría prevenibles con diagnóstico y tratamiento oportuno. El estudio de Muscatine en Iowa demostró que los niños con presión arterial sistólica alta (PAS) tienen riesgo 2.5 veces mayor de ser hipertensos en la edad adulta.

La Academia Americana de Pediatría recomienda la toma de la presión arterial como parte del examen físico de rutina en todo niño mayor de tres años y en todo paciente agudamente enfermo.

DEFINICIÓN

- Hipertensión arterial: presión arterial sistólica o diastólica igual o mayor al percentil (P) 95 de los valores considerados como normales según edad, sexo y talla, medida mínimo en 3 ocasiones diferentes.
- Presión arterial normal alta: o hipertensión indeterminada. Cifras de PA entre el P90-95 según edad, sexo y talla.

- Presión arterial normal: Cifras de PA se encuentran por debajo del P90.
- Presión arterial significativa: Cifra de PA entre el P95-99.
- Presión arterial severa: Cifra de PA en percentil mayor al P99.

Las curvas tomadas de referencia para estas mediciones de PA son las realizadas por el segundo grupo de estudio colaborativo norte americano-inglés avalado por la Academia Americana de Pediatría, 1987, que incluye niños de diferentes razas, sexo y edades desde el nacimiento hasta los 18 años y clasifica su PA según edad, peso y talla; utiliza el IV ruido de Korotkoff como presión diastólica (PAD) en niños entre 3-12 años y el V en adolescentes entre 13-18 años. Figura No 1.

La presión arterial aumenta no sólo con la edad sino con el peso y la talla. Se considera actualmente el tamaño corporal como el más importante determinante de la presión arterial en niños y adolescentes. Con base en esto, en los estudios previos de Rosner, en la III encuesta nacional de salud y nutrición 1988 – 1991, se realizó la revisión a las curvas de percentiles del 87, obteniéndose curvas de percentiles relacionando edad, sexo, tamaño corporal y tasa de crecimiento. Los rangos de PA normal se describen en la tabla No 1.

* Médico Pediatra Neonatóloga, Docente Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad del Cauca. Unidad de Recién Nacidos, Hospital Universitario San José, Popayán.

Tabla 1.
Hipertensión según edad

Edad	Significativa	Severa
Recién nacidos		
7 días PAS > 100 mm Hg	PAS > 110 mm Hg	
8-30 días	PAS > 110 mm Hg	PAS > 120 mm Hg
Lactantes		
< 2 años	PAS > 124 mm Hg PAD > 74 mm Hg	PAS > 134 mm Hg PAD > 90 mm Hg
Niños PAS > 130 mm Hg	PAS > 144 mm Hg	
3-12 años	PAD > 86 mm Hg	PAD > 96 mm Hg
Adolescentes		
13-18 años	PAS > 144 mm Hg PAD > 90 mm Hg	PAS > 160 mm Hg PAD > 104 mm Hg
1. Del grupo de estudio sobre control de la presión arterial en niños national heart, lung and blood institute: Report of the second task force on blood pressure control in children. Reproducción autorizada por Pediatrics 79:1, copyright 1987. PAS = presión arterial Sistólica; PAD = presión arterial diastólica		

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de hipertensión arterial en los niños es del 1-3%, en adolescentes tardíos se puede incrementar hasta 9-30%.

ETIOLOGÍA

En niños la HTA generalmente es secundaria (82-88%) a nefropatía o enfermedad renovascular. La glomerulonefritis es la causa más frecuente seguida por pielonefritis, insuficiencia renal, riñón poliquístico, síndrome hemolítico urémico, trombosis de la arteria renal en recién nacidos secundaria a cateterismo umbilical, displasia broncopulmonar, coartación de aorta, ductus arterioso persistente; otras causas metabólicas, neurológicas, endocrinas y aún secundarias a fármacos como esteroides y anticonceptivos deben ser consideradas.

La HTA esencial o primaria (12-18%) ocurre en cualquier edad, casi siempre con antecedente familiar de HTA, accidente cerebrovascular, o infarto del miocardio, el diagnóstico definitivo se hace por exclusión después de eliminar causas mencionadas.

DIAGNÓSTICO

La adecuada toma de la PA juega un papel muy importante para el diagnóstico de hipertensión arterial. Existen diversos métodos para tomar la presión arterial; el método direc-

to intraarterial utilizado en unidades de cuidado intensivo, el método indirecto utilizando manómetro de mercurio, manómetro aneroide, ultrasonido doppler, oscilometría automática. Lo más práctico es emplear esfigomanómetro mercurial a partir de los tres años de edad y ultrasonido efecto doppler en recién nacidos y lactantes.

Requisitos básicos para una adecuada toma de presión arterial

Brazalete que cubra 2/3 partes del brazo en longitud y circunferencia, esfigomanómetro a la altura del corazón, llenado rápido, vaciado lento (2 a 3 Torr/seg), lectura en fase I de Korotkoff para PAS y en fase IV o V para PAD, temperatura ambiente agradable, niño tranquilo y sentado, lactante en posición supina, mantener posición 3-5 minutos, medir en brazo derecho preferiblemente.

Historia Clínica

- **Anamnesis:** Antecedentes personales de cefalea, poliuria, mareo, restricción del crecimiento, pérdida de peso, sudoración, palpitaciones, fiebre que orienta a Feocromocitoma, hematuria y edema a glomerulonefritis, palidez, decaimiento y poliuria a insuficiencia renal crónica.
- **Antecedentes familiares:** HTA esencial, infarto del miocardio, ACV.
- **Examen físico:** Medición de presión arterial en 4 extremidades, tomar pulsos, auscultar ruidos cardiacos y abdominales, vigilancia de edemas, manchas en la piel o masas abdominales. En la tabla 2 se describen los estudios paraclínicos necesarios.