

Hipertensión arterial en el recién nacido *Arterial hypertension in the newborn*

Comité Nacional de Nefrología y Comité de Estudios Feto Neonatales (CEFEN)

RESUMEN

La tensión arterial normal en los recién nacidos depende de la edad gestacional, el peso al nacer, la edad posmenstrual, y la salud materna durante el embarazo. La hipertensión arterial (HTA) neonatal es más frecuente en recién nacidos con displasia broncopulmonar, enfermedades renales o está relacionada con la cateterización de los vasos umbilicales.

El diagnóstico etiológico deberá tener presente causas condicionantes, como el uso de medicación potencialmente productora de HTA (inotrópicos, cafeína) o el inadecuado manejo de líquidos. El tratamiento estará determinado por la gravedad y la forma de presentación, y podrá realizarse en forma parenteral u oral.

La mayoría de los casos de HTA neonatal se resolverán sin dejar secuelas ni requerir medicación a largo plazo. Sin embargo, el seguimiento es muy importante porque los recién nacidos que continúan hipertensos luego del alta de la terapia neonatal y los prematuros normotensos podrían estar en riesgo de desarrollar HTA en el futuro.

Palabras clave: presión arterial, prematuridad, hipertensión, antihipertensivos, neonato.

ABSTRACT

Multiple factors contribute to the blood pressure of a neonate: gestational age, birth weight, postmenstrual age and maternal factors are the most significant contributors. Common causes of neonatal hypertension are bronchopulmonary dysplasia, renal disease and history of umbilical arterial catheter placement. Other important factors that contribute to neonatal hypertension are medications (inotropic drugs, caffeine) and fluid management. Depending on the clinical situation and the severity of the hypertension, treatment can be given with intravenous or oral medications.

Available data suggest that long-term outcomes are usually good, with resolution of hypertension in most infants. However, hypertensive neonates as well as normotensive premature neonates may be at increased risk for the development of hypertension in the future.

Key words: arterial pressure, prematurity, hypertension, antihypertensive agents, neonate.

<http://dx.doi.org/10.5546/aap.2020.S153>

Cómo citar: Comité Nacional de Nefrología, Comité de Estudios Feto Neonatales (CEFEN). Hipertensión arterial en el recién nacido. *Arch Argent Pediatr* 2020;118(6):S153-S163.

ÍNDICE

Introducción

Incidencia

Determinantes de la tensión arterial normal del recién nacido

Definición

Medición de la tensión arterial

Etiología

Cuadro clínico

Evaluación diagnóstica

Estudios complementarios

Tratamiento

Pronóstico

Conclusiones

Referencias

Correspondencia:

Dra. Paula A. Coccia:
paula.coccia@
hospitalitaliano.org.ar

Financiamiento:

Ninguno.

Conflicto de intereses:

Ninguno que declarar.

Recibido: 24-4-2020

Aceptado: 19-5-2020

Comité Nacional de Nefrología:

Coordinadores: Dra. Paula A. Coccia, Dra. Flavia B. Ramírez y Dra. Ángela del C. Suarez.

Autores: Comité Nacional de Nefrología (2018-2019).

Secretaria: Dra. Paula A. Coccia.

Prosecretaria: Dra. Flavia B. Ramírez.

Consultora: Dra. Laura F. Alconcher.

Vocales titulares: Dra. Alejandra L. Caminiti, Dra. Ángela del C. Suarez y

Dra. Laura A. García Chervo.

Vocales suplentes: Dr. Juan O. Baigorri, Dra. Viviana M. Ratto, Dra. Elsa M. Isern.

Comité de Estudios Feto Neonatales (CEFEN):

Colaboradores: Dr. Javier E. Meritano y Dr. Gastón Pérez.

INTRODUCCIÓN

Con los avances técnicos actuales y la publicación reciente de algunos estudios que han establecido valores normales de tensión arterial (TA) en recién nacidos (RN) en distintas situaciones clínicas, las unidades de neonatología han incorporado su control en todos los neonatos internados y en el seguimiento ambulatorio. Si bien no se ha establecido qué morbilidad tiene la aparición de hipertensión arterial (HTA) en el período neonatal, podría ser un factor predisponente para la aparición de enfermedad cardiovascular y renal a largo plazo.

Distintos factores pueden influenciar la TA neonatal, como, por ejemplo, la edad gestacional, el peso al nacer y la edad posmenstrual o posconcepcional.^{1,2} El objetivo de este consenso es resaltar la importancia del diagnóstico precoz de HTA en el RN, evaluar los factores predisponentes y establecer líneas de manejo y tratamiento, sobre todo, en aquellos pacientes internados en terapias neonatales.

INCIDENCIA

La HTA en el período neonatal es poco frecuente y su incidencia es baja. Es difícil establecer una frecuencia determinada porque la definición de HTA no ha sido estandarizada. La incidencia global, según estudios internacionales, oscila entre el 0,2 % y el 3 %, pero estos valores pueden cambiar de acuerdo con la población estudiada.

En los RN sanos de término, la incidencia de HTA es de alrededor del 0,2 %; sin embargo, en los RN pretérmino que estuvieron en estado crítico, la incidencia puede ser del 2 % al 3 %.^{1,3} En muchos casos, esta entidad es subdiagnosticada, y se desconoce su incidencia en nuestro país.

DETERMINANTES DE LA TENSIÓN ARTERIAL NORMAL DEL RECIÉN NACIDO

Definir valores de TA en los neonatos es complejo, debido a los rápidos cambios que se producen en el período posnatal inmediato. La TA del RN está en relación directa con la edad gestacional, la edad posconcepcional, el peso al nacer y con los antecedentes maternos.^{4,6}

La edad gestacional es un predictor muy importante de la TA neonatal durante los primeros 30 días de vida posnatal.^{7,8} Los valores de TA son más elevados en los RN de término comparados con los RN pretérmino durante la primera semana de edad posconcepcional.^{7,8}

La TA sistólica y diastólica se incrementa

en los RN sanos luego del nacimiento entre el primer y el segundo día de vida, mientras que, en los RN pretérmino, aumenta entre los días 3 y 7 posnatales. Se estabiliza gradualmente alrededor del 5^{to} día en los RN de término y a partir del día 14 en los RN pretérmino. Alrededor de la tercera semana de vida, la TA de los RN pretérmino, se equipara a la de los RN de término.^{9,10}

En relación con el peso, la correlación con la TA es controvertida. Lo que sí está claro es que los RN con retardo de crecimiento intrauterino tienen mayor riesgo de padecer HTA en los años sucesivos, debido, principalmente, al desarrollo de menor masa nefronal.⁹ En los neonatos internados, también se agregan factores que predisponen a la HTA, como las frecuentes complicaciones derivadas de la inestabilidad cardiovascular, infecciones graves y el uso de múltiples tratamientos farmacológicos, como los inotrópicos.⁷

Algunos factores maternos, como la edad y el estado nutricional, antes y durante el embarazo, podrían influir en la TA del RN, aunque es necesaria aún mayor información para sacar conclusiones certeras. También, un estado nutricional adecuado antes o durante la gestación podrían influir en la TA posnatal. Se ha establecido fehacientemente que algunas medicaciones que reciben las madres pueden afectar la TA del RN, como los esteroides, que incrementan la TA en las primeras 48 h de vida.^{9,10} La presencia de corioamnionitis y síndrome de hemólisis, aumento de enzimas hepáticas y plaquetopenia (*syndrome of haemolysis, elevated liver enzymes and low platelets; HELLP*, por sus siglas en inglés) también pueden predisponer a la aparición de alteraciones en la TA del neonato.⁹

DEFINICIÓN

Se considera hipertenso a todo RN con valores de TA sistólica o diastólica mayores del percentilo 95 según las tablas para la edad gestacional y edad posmenstrual o posconcepcional.^{9,10} Dionne et al., establecieron valores estimados de TA para RN en relación con la edad gestacional, entre 26 y 44 semanas, utilizando datos publicados de distintas series. Se definieron, de esta manera, los percentiles 95 y 99 de TA sistólica y diastólica para RN con HTA que podrían requerir tratamiento y valores de tensión arterial media (TAM) que proveían una rápida evaluación de la presión de perfusión, sobre todo, en pacientes inestables o lábiles¹¹ (*Tabla 1 y Figura 1*).

Para los lactantes mayores, se utilizan las tablas de la *Second Task Force of The National High Blood Pressure Education (PHPEP) Working Group*. Las curvas permiten caracterizar TA elevada por edad, género y talla por encima del percentilo 95¹² (Figura 2). Sin embargo, se debe tener en cuenta que estas tablas se realizaron midiendo la TA con metodología Doppler, pero el método oscilométrico es el recomendado actualmente.

MEDICIÓN DE LA TENSIÓN ARTERIAL

Los métodos de registro de la TA en los RN pueden ser invasivos y no invasivos. La mejor técnica en los neonatos críticamente enfermos es la invasiva, a través de la cateterización de la arteria umbilical.^{10,13,14}

Se utiliza, principalmente, en las unidades de cuidados intensivos neonatales. Es muy

importante tener en cuenta la localización adecuada de los catéteres: el catéter arterial debe quedar a la altura del cuerpo vertebral dorsal número 6 (D6, rango D6-D9). Se recomienda evitar la salida del tronco celíaco y ductus arterioso, y realizar el control radiográfico para verificar la posición.¹³

También puede medirse la TA invasiva en la arteria radial y la tibial posterior. La medición en estos sitios ha demostrado una buena correlación con la TA central en los niños con distinta edad gestacional, peso y edad posnatal.¹³

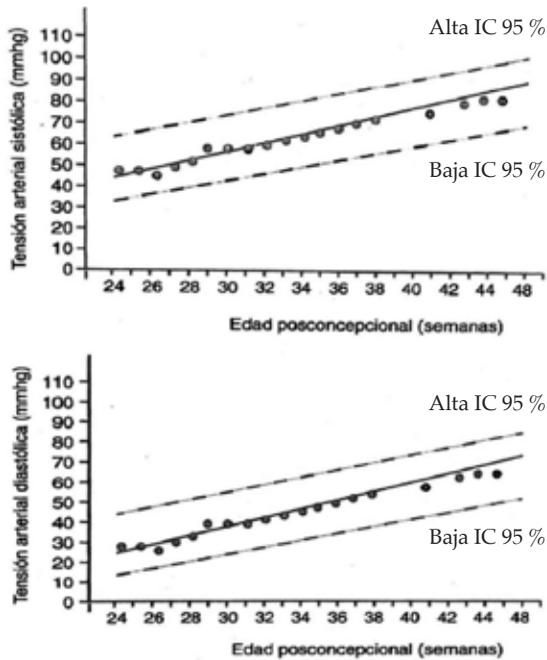
Las complicaciones del uso de las líneas arteriales para la medición de la TA son las infecciones y las trombosis. También puede producirse como complicación el espasmo de la arteria umbilical y el error de medición si el catéter umbilical no se ha colocado en la ubicación correcta.¹³

TABLA 1. Valores de tensión arterial a las semanas de edad gestacional en el recién nacido de 26 a 44 semanas

Edad posconcepcional		Percentilo 50	Percentilo 95	Percentilo 99
44 semanas	TAS	88	105	110
	TAD	50	68	73
	TAM	63	80	85
42 semanas	TAS	85	98	102
	TAD	50	65	81
	TAM	62	76	81
40 semanas	TAS	80	95	100
	TAD	50	65	70
	TAM	60	75	80
38 semanas	TAS	77	92	97
	TAD	50	65	70
	TAM	59	74	79
36 semanas	TAS	72	87	92
	TAD	50	65	70
	TAM	57	72	71
34 semanas	TAS	70	85	90
	TAD	40	55	60
	TAM	50	65	70
32 semanas	TAS	68	83	88
	TAD	40	55	60
	TAM	48	62	69
30 semanas	TAS	65	80	85
	TAD	40	55	60
	TAM	48	65	68
28 semanas	TAS	60	75	80
	TAD	38	50	54
	TAM	45	58	63
26 semanas	TAS	55	72	77
	TAD	30	50	56
	TAM	38	57	63

TAS: tensión arterial sistólica; TAD: tensión arterial diastólica; TAM: tensión arterial media.
Adaptado de Dionne et al.¹¹

FIGURA 1. Regresión lineal de la medida de la tensión arterial sistólica (panel superior) y de la tensión arterial diastólica (panel inferior) en relación con la edad posconcepcional, con un intervalo del 95 % de confianza (límite superior e inferior con líneas de puntos). Adaptado de Zubrow y col.⁶



IC: intervalo de confianza.

El método aconsejado no invasivo es el oscilométrico.^{9,15,16} Es de suma importancia respetar la técnica adecuada y mantener un protocolo de toma de TA en los RN.^{16,17}

En la *Tabla 2*, se resumen los lineamientos generales de los protocolos para la toma de la TA en los RN. En la *Tabla 3*, se describen los tamaños de los brazaletes disponibles para la toma de la TA en los RN. En la *Figura 3*, se observa cómo debe colocarse el brazalete.

Si no se dispone del brazalete adecuado, es preferible utilizar el más grande, ya que, de esta manera, hay menos posibilidades de error que con un brazalete menor que el apropiado. En resumen, la técnica adecuada consiste en utilizar el brazalete acorde al tamaño del brazo del RN en posición supina, despierto y tranquilo.

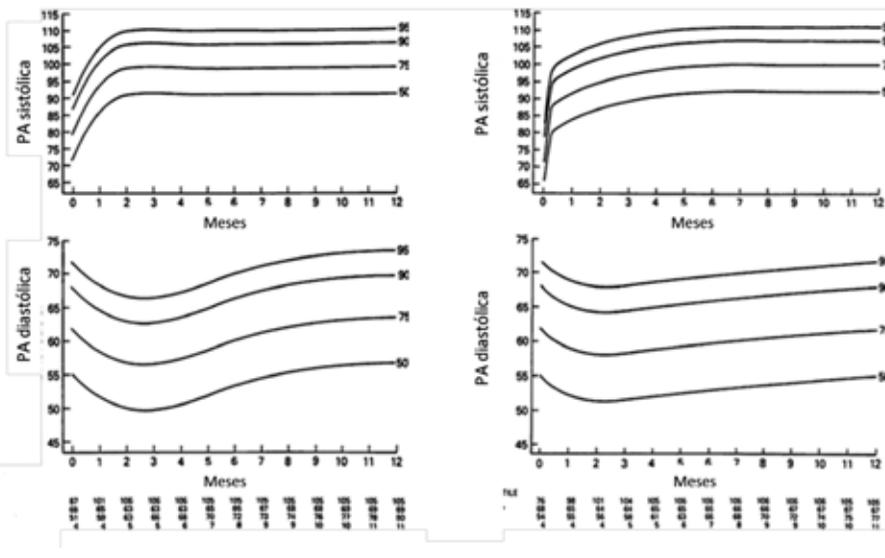
ETIOLOGÍA

Hay muchas causas potenciales de HTA en los RN; las principales son las asociadas a tromboembolismo por el uso de catéteres umbilicales, aquellas relacionadas con enfermedades del parénquima renal y con enfermedad pulmonar crónica (*Tabla 4*). Sin embargo, hasta en un 50 % de los casos, no se encuentra la causa subyacente.^{9,10}

FIGURA 2. Curvas de percentilo normales de tensión arterial para lactantes. Tomadas de Second (1987) Task Force on Blood Pressure Control in Childhood; National Heart, Lung and Blood Institute

A. Percentilos de PA sistólica en niños desde el nacimiento hasta los 12 meses de vida

B. Percentilos de PA sistólica en niñas desde el nacimiento hasta los 12 meses de vida



Percentilo 90
PA sistólica
PA diastólica
Talla (cm)
Peso (kg)

PA: presión arterial.

La causa renovascular más común de HTA en los neonatos es la secundaria a la formación de trombos asociada a la cateterización de la arteria umbilical.⁹ Se trata de un procedimiento muy utilizado en las unidades de cuidados intensivos neonatales que puede generar trombos hasta en un 25 % de los pacientes. El principal factor asociado con el aumento de riesgo de trombosis de arteria o la vena umbilical es el tiempo de permanencia del catéter.^{16,18,19}

La mayoría de los casos de HTA relacionados con el uso de catéteres umbilicales se producirían por disrupción del endotelio y embolia renal, con el consiguiente infarto isquémico, hipoxia y aumento de la renina plasmática. Los RN prematuros son especialmente susceptibles a esta complicación y, en la mayoría de los casos, el único signo clínico es la presencia de HTA, con lo cual la sospecha clínica es primordial para realizar un diagnóstico precoz.⁹

TABLA 2. Método estandarizado para la toma de la presión arterial no invasiva en neonatos

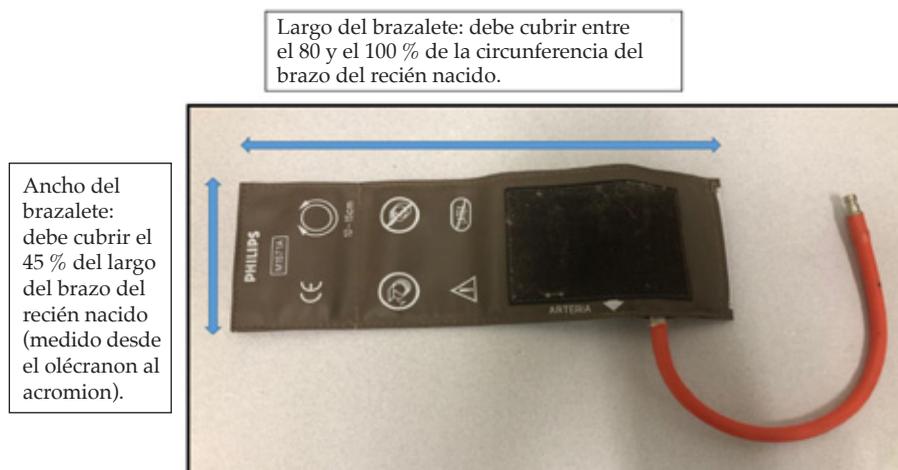
Posición del niño	Prona o supina descansando tranquilo o dormido
Equipo	Oscilométrico.
Tamaño del brazalete	El largo de cámara de goma del brazalete deberá cubrir, al menos, del 80 % al 100 % de la circunferencia del brazo del RN, y el ancho de la cámara, el 45 % del largo del brazo del RN (midiéndose desde olécranon hasta el acromion).
Tiempo	Por lo menos, 90 minutos antes de intervenciones médicas o de la ingesta alimentaria. Luego de colocar el mango, se deben esperar unos minutos a que el RN se calme.
Localización	Brazo derecho.
Número de lecturas	3 lecturas sucesivas cada 2 minutos. Si se toma con un equipo oscilométrico automático, la primera medición debe descartarse.

RN: recién nacido.

TABLA 3. Tamaño de brazaletes para la toma de la presión arterial en recién nacidos y lactantes

Tamaño	Ancho (cm)	Largo (cm)	Máx. circunf. Brazo
1	3	6	7,5
2	4	8	10
3	6	11	15
4	7	13	16,5
5	8	15	18,7

FIGURA 3. Tamaño del brazalete en relación con el brazo del recién nacido



Otra causa renovascular asociada a HTA neonatal es la trombosis venosa renal con su clásica tríada de presentación: masa palpable abdominal, hematuria e HTA. Puede ser grave y persistir en la etapa posnatal.^{9,10}

La segunda causa más frecuente de HTA neonatal es la relacionada con malformaciones renales congénitas de la vía urinaria (*Congenital Abnormalities of Kidney and Urinary Tract; CAKUT*, por sus siglas en inglés). Las formas autosómica dominante o recesiva de enfermedad renal poliquística pueden presentarse con HTA en el RN.^{9,10} El resto de las causas de HTA neonatal son menos frecuentes y se describen en la *Tabla 4*.

Merece una mención especial la asociación de HTA y displasia broncopulmonar, que se conoce desde 1980. Parece ser más común cuando la enfermedad pulmonar es grave con hipoxemia. Este especial grupo de neonatos requiere un estrecho monitoreo de la TA tanto durante su internación como en el seguimiento después del alta, ya que hasta el 50 % de los casos de HTA detectados asociados a displasias broncopulmonares se diagnostican en el seguimiento ambulatorio luego del alta de las unidades de cuidados intensivos neonatales. El mecanismo es incierto, pero involucraría un aumento en la actividad del sistema nervioso simpático y de la angiotensina II.^{20,21}

La HTA también puede ocurrir con el compromiso de órganos blancos, como retinopatía, compromiso neurológico o falla cardíaca congestiva. La coartación de aorta puede ser detectada en la etapa neonatal con la toma de la TA en los cuatro miembros, pero, dado que, en ocasiones, no hay diferencias en el neonato entre los miembros superiores e inferiores, siempre se requiere de un ecocardiograma para confirmar este diagnóstico. A veces, la HTA puede persistir aún después de su corrección quirúrgica.

La HTA en el período neonatal también puede ser causada o agravada por medicamentos o tóxicos, sobrecarga de volumen o de cloruro de sodio. Las medicaciones que inducen HTA son, generalmente, dependientes de la dosis y esta se resuelve con la suspensión o disminución de la dosis.^{9,10}

También se ha descrito la asociación de HTA en los RN con oxigenación por membrana extracorpórea (*extracorporeal membrane oxygenation; ECMO*, por sus siglas en inglés), que puede presentarse hasta en el 50 % de los casos y, en general, se debe a la sobrecarga de volumen y manejo inadecuado del agua y el sodio.⁹

Las medicaciones que reciba la madre durante el embarazo también pueden causar HTA en el RN. Algunas drogas utilizadas pueden provocar o agravar una lesión renal.¹⁰

CUADRO CLÍNICO

La mayoría de los RN con HTA no tiene síntomas. La magnitud de la HTA puede no tener relación con la presencia o gravedad de los síntomas. Es imprescindible pensar en la posibilidad de que exista y buscarla. Muchas veces, es detectada en el monitoreo de rutina de los signos vitales en la internación.^{13,16}

Las manifestaciones clínicas son, en general, inespecíficas, como irritabilidad, letargia, dificultad para alimentarse, taquipnea, apnea o convulsiones. Otra forma de presentación es la asociación con lesión renal aguda y, menos frecuentemente, con insuficiencia cardíaca congestiva y *shock* cardiogénico. Luego del alta, puede presentarse inexplicada irritabilidad y falla de crecimiento.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

El diagnóstico etiológico de la HTA en los neonatos puede ser dificultoso. Una vez que el diagnóstico de HTA está confirmado, deberá buscarse la causa subyacente de esta. Inicialmente, se realizará una adecuada historia clínica, considerando lo siguiente:

- Antecedentes prenatales: exposiciones antenatales a medicaciones o drogas, historia de asfixia perinatal o hallazgos en ecografías de malformaciones renales o urológicas.
- Historia neonatal de uso de catéter umbilical, medicación recibida o entidades asociadas a HTA neonatal (*Tabla 4*).

El examen físico será minucioso en búsqueda de etiologías primarias de HTA. Sobre todo, es importante detectar la coartación de aorta pesquisando los pulsos arteriales en los miembros inferiores y la toma de la TA en los 4 miembros. También es fundamental realizar la palpación y auscultación abdominal buscando una masa palpable o soplos abdominales, sugestivos de estenosis de la arteria renal o sintomatología asociada a la HTA, como la falla cardíaca, retinopatía hipertensiva o anormalidades neurológicas.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

En la mayoría de los casos, no se requiere gran cantidad de estudios, ya que el correcto diagnóstico es, usualmente, sugerido por la

historia clínica y el examen físico. En la *Tabla 5*, se enumeran los estudios complementarios generales y los específicos. Estos últimos serán indicados por el especialista frente a la sospecha

de un diagnóstico etiológico en particular.

El estudio inicial para evaluar a cualquier neonato hipertenso es la ecografía renal con doppler, que permitirá detectar masas o quistes

TABLA 4. *Causas de hipertensión arterial neonatal*

RENOVASCULAR		Trombosis, estenosis, compresión, hipoplasia de la arteria renal Trombosis de la vena renal Coartación de aorta Tromboembolia Síndrome de rubeola congénita (estenosis de la arteria renal)
ENFERMEDAD DEL PARÉNQUIMA RENAL	Adquiridas	Necrosis tubular aguda Necrosis cortical Nefritis tubulointersticial
	Congénitas	Enfermedad renal poliquística Displasia multiquistica Esclerosis tuberosa Obstrucción de la unión ureteropielica Hipoplasia renal unilateral Síndrome nefrótico congénito
PULMONAR		Displasia broncopulmonar Neumotórax
CARDÍACA		Coartación de aorta
ENDÓCRINA		Hiperplasia suprarrenal congénita Hiperaldosteronismo Hipertiroidismo Pseudohipoaldosteronismo tipo II
NEOPLASIAS		Tumor de Wilms Nefroma mesoblástico Neuroblastoma Feocromocitoma
NEUROLÓGICA		Dolor Hipertensión endocraneal Convulsiones Disautonomía familiar Hematoma subdural
MEDICACIONES/INTOXICACIONES	Del recién nacido	Dexametasona Agentes adrenérgicos Intoxicación con vitamina D Teofilina Pancuronio Fenilefrina Cafeína
	Maternas	Cocaína Heroína Uso antenatal de esteroides
MISCELÁNEAS		Nutrición parenteral Cierre de defectos de la pared abdominal Hemorragia adrenal Hipercalcemia Oxigenación con membrana extracorpórea Asfixia neonatal Nefrocalcinosis HTA materna

HTA: hipertensión arterial.

renales y obstrucciones de la vía urinaria, así como también la presencia de trombosis vascular. Es muy importante realizar, en todos los casos, un ecocardiograma para detectar coartación de aorta.

La actividad de la renina plasmática puede estar elevada en los neonatos prematuros y también puede estar suprimida en aquellos con enfermedad pulmonar, por lo cual los valores de estos estudios deben ser interpretados con cuidado y realizarse exclusivamente en casos de alteraciones de los electrolitos, como hipopotasemia, sugerente de una causa monogénica de HTA.^{20,22}

Los estudios centellográficos con radioisótopos son útiles para detectar áreas renales hipocaptantes por tromboembolismo, pero, en el caso de los RN que presentan filtrado glomerular disminuido por inmadurez, la utilidad es limitada. La angiografía es el único método que permite diagnosticar estenosis de arteria renal en forma certera, especialmente, en casos de estenosis de ramas vasculares pequeñas.²³ La mayoría de los centros carecen de los medios y la experiencia para realizar estos estudios y tratamientos endovasculares en los neonatos, por lo cual se recomienda tratar en forma agresiva la HTA hasta que el niño crezca y pueda realizarse el diagnóstico y el tratamiento en forma segura.

TRATAMIENTO

Lo primero que debe considerarse, independientemente de la etiología, es corregir cualquier posible causa favorecedora o iatrogénica de HTA en el RN. Ante un RN hipertenso, primero se debe descartar lo siguiente:

- excesivo o innecesario uso de inotrópicos;
- hipercalcemia;

- sobrecarga de volumen;
- dolor;
- hipoxemia en casos de displasia broncopulmonar;
- uso de medicación que eleve la TA, como la cafeína;
- obstrucción de la arteria umbilical a consecuencia del cateterismo;
- tratamiento hormonal en caso de trastornos endocrinológicos.

Cuando los registros de TA se encuentren persistentemente por encima del percentilo 99, se evaluará la necesidad del uso de una medicación antihipertensiva. Pocas medicaciones antihipertensivas han sido estudiadas en neonatos y ninguna ha sido aprobada por las agencias de control de medicamentos; por lo tanto, el inicio del tratamiento se basará en la experiencia y criterio médico para el paciente en particular. Se elegirá el antihipertensivo que sea apropiado para la situación clínica y dirigido, si es posible, a la causa fisiopatológica que se esté considerando.

La vía de administración dependerá de la situación clínica del paciente (*Tabla 6*):

1. La vía endovenosa en infusión continua está indicada cuando se acompaña de manifestaciones sistémicas. Tiene la ventaja de permitir modificar el goteo hasta lograr la TA deseada con su menor fluctuación. Debe evitarse el descenso brusco de la TA en todos los casos de HTA grave para evitar el riesgo de hemorragia cerebral e isquemia.⁹ Las drogas más utilizadas en estos casos son nitroprusiato de sodio, esmolol y labetalol.²⁴⁻²⁶
2. La vía endovenosa en infusión intermitente se indica para HTA de leve a moderada y en los pacientes que NO pueden recibir medicación

Tabla 5. Estudios complementarios

Estudios de rutina	Estudios específicos
Orina completa	Perfil tiroideo
Urocultivo	Ácido vainillín mandélico y homovanílico en orina
Índice proteinuria/creatininuria	Actividad de renina plasmática
Hemograma y recuento de plaquetas	Aldosterona
Electrolitos	Cortisol
Urea/creatinina	
Calcio	
Radiografía de tórax	Cistouretrograma miccional
Ecografía renal y vesical con Doppler	Aortografía
Ecocardiograma	Angiografía renal
Ecografía abdominal	Scan nuclear (DTPA o MAG-3)

DTPA: diethylenetriamine pentaacetic acid; Mag-3: mercaptoacetyltriglycerine.

por vía oral por alteraciones gastrointestinales. Las drogas más utilizadas en estos casos son la hidralazina y el labetalol.²⁷

3. La vía oral, en general, no se recomienda en casos de HTA grave o moderada en los RN en estado crítico internados en terapias neonatales. Tiene como desventaja que el comienzo y la duración de la acción es muy variable. Se indica en HTA que se ha controlado por vía endovenosa y que requiere continuar con terapia crónica. En general, se inicia el tratamiento en estos casos con bloqueantes de canales de calcio. Las drogas más utilizadas son la isradipina o la amlodipina, ambas pueden prepararse en solución de 1 mg/ml, adecuada para el uso en los RN.²⁸
4. No se recomienda el uso crónico de betabloqueantes en los RN, sobre todo, en aquellos pacientes con displasia broncopulmonar. En estos casos, es preferible el uso de diuréticos que controlan la HTA y mejoran el cuadro pulmonar.²⁹ Sin embargo, se debe tener en cuenta que el uso crónico de furosemina puede producir como

complicación nefrocalcinosis e hipoacusia neurosensorial.³⁰

Cualquiera sea la droga usada, la TA debe ser continuamente monitorizada. El uso de inhibidores de la enzima convertidora merece un comentario especial. Estas drogas son muy efectivas en el control de la TA y algunos reportes en los RN avalan su uso.³¹ Sin embargo, deberá tenerse en cuenta que la angiotensina II participa en el desarrollo del riñón fetal actuando como un modulador del crecimiento en varios tejidos. La inhibición del sistema renina-angiotensina-aldosterona en animales inmaduros se ha asociado a alteraciones estructurales del riñón y, en los RN prematuros, puede producir un descenso brusco de la TA con caída del filtrado glomerular importante e hiperpotasemia.³² Clásicamente, se recomienda diferir su utilización hasta después de la semana 44 de edad corregida.

PRONÓSTICO

En la mayoría de los RN hipertensos, el pronóstico a largo plazo es bueno y depende de la etiología de la HTA. Como se ha visto a lo

TABLA 6. Tratamiento de la hipertensión arterial en el período neonatal

Vía	Droga	Clase	Dosis	Intervalo	Comentario
Intravenosa continua Indicación: HTA con manifestaciones sistémicas Ventajas: Permite modificar el goteo hasta lograr la TA deseada con menores fluctuaciones Disminuye el riesgo de hemorragia cerebral e isquemia	Nicardipina	Bloqueante cálcico	0,5-4 mcg/k/min	Continuo	Leve taquicardia refleja. Rápida acción; permite el uso prolongado
	Esmolol	Betabloqueante	Inicio: 50 mcg/k/min ↑ 25-50 cada 5 min. Máx. 1 mg/k/min RNT	Continuo	Rápida y corta acción, hipotensión, febricitis
	Hidralazina	Betabloqueante	0,2 mcg/k/min Máx. 2 mg/k/día	Continuo	Taquicardia, vasodilatación
	Nitroprusiato	Vasodilatador	0,25-0,5 mcg/k/min Mant.: 2 mcg/k/min	Continuo	Toxicidad por tiocianatos (> 72 h)
Intravenosa intermitente Indicación: Para HTA de leve a moderada que NO puede recibir medicación por VO.	Labetalol	Betabloqueante	0,2-1 mg/k/dosis. Máx. 10 mg/k/día	2-3 veces x día	Contraindicado en la displasia broncopulmonar o falla cardíaca
	Hidralazina	Betabloqueante	0,1-0,5 mg/k/dosis Máx. 8 mg/k/día	3-4 veces x día	Taquicardia, retención de líquidos, diarrea, vómitos, agranulocitosis transitoria
Oral Indicaciones: Pos tratamiento intravenoso o en caso de que se requiera terapia crónica. Desventajas: Variable comienzo y duración de la acción.	Isradipina	Bloqueante cálcico	0,05-0,15 mg/k/dosis. Máx. 0,8 mg/k/día	4 veces al día	Leve taquicardia refleja
	Amlodipina	Bloqueante cálcico	0,1-0,4 mg	1 vez al día	Hipotensión, intolerancia alimentaria, disfunción hepática, edema, palpitaciones
	Propranolol	Betabloqueante	0,25-1 mg/k/dosis. Máx. 0,8-10 mg/k/día	3-4 veces por día	No en pacientes con broncodisplasia
	Hidroclorotiazida	Diurético	1-4 mg/k/dosis	1-2 veces por día	Se deben monitorizar electrolitos
	Espironolactona	Diurético	0,15-1,5 mg/kg/dosis	2 veces por día	Se deben monitorizar electrolitos

Máx.: dosis máxima; VO: vía oral; Mant.: mantenimiento; HTA: hipertensión arterial; TA: tensión arterial; RNT: recién nacido de término.

largo de esta revisión, en la mayoría de los casos, la HTA en los RN es secundaria al uso de catéter umbilical o es de causa idiopática y, en ambas situaciones, tiende a mejorar con el tiempo. En algunos casos, será necesario continuar con medicación en forma crónica luego del alta de las unidades neonatales, pero, en general, en la mayoría de los pacientes, es posible retirar la medicación antihipertensiva en los meses subsiguientes, habitualmente, antes del 6^{to} mes de vida.³³

De todas maneras, es esencial continuar los controles de estos niños durante la infancia y la adolescencia. Son muy importantes, sobre todo, en los RN prematuros, que nacieron sin haber completado el desarrollo normal glomerular y están en riesgo de desarrollar menor masa glomerular e HTA en la vida adulta.^{34,35}

CONCLUSIONES

La TA normal en los RN depende de múltiples factores, que incluyen la edad gestacional, el peso al nacer y la edad posmenstrual. Las causas más frecuentes son la displasia broncopulmonar, las enfermedades del parénquima renal o la cateterización de los vasos umbilicales. Se debe realizar una correcta evaluación en cada caso y, de ser necesario, instaurar la terapéutica adecuada en forma intravenosa o por vía oral.

En la mayoría de los casos, la HTA se resolverá en forma favorable y mejorará a lo largo de los meses subsiguientes. Sin embargo, el seguimiento a largo plazo es muy importante porque los RN hipertensos y los prematuros normotensos constituyen una población de alto riesgo para desarrollar HTA durante la adolescencia o en los primeros años de la vida adulta. ■

REFERENCIAS

1. Singh HP, Hurley RM, Myers TF. Neonatal hypertension. Incidence and risk factors. *Am J Hypertens*. 1992; 5(2):51-5.
2. Watkinson M. Hypertension in the newborn baby. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2002; 86(2):F78-81.
3. Friedman AL, Hustead VA. Hypertension in babies following discharge from a neonatal intensive care unit. A 3-year follow up. *Pediatr Nephrol*. 1987; 1(1):30-4.
4. Flynn JT. Neonatal Hypertension. In: Flynn JT (ed.). *Clinical Hypertension and Vascular Diseases: Pediatric Hypertension*. 2nd ed. New York: Springer; 2011; 375-96.
5. Kent AL, Kecskes Z, Shadbolt B, Falk MC. Blood pressure in the first year of life in healthy infants born at term. *Pediatr Nephrol*. 2007; 22(10):1743-9.
6. Zubrow AB, Hulman S, Kushner H, Falkner B. Determinants of blood pressure in infants admitted to neonatal intensive care units: a prospective multicenter study. Philadelphia Neonatal Blood Pressure Study Group. *J Perinatol*. 1995; 15(6):470-9.
7. Pejovic B, Peco-Antic A, Marinkovic-Eric J. Blood pressure in non-critically ill preterm and full-term neonates. *Pediatr Nephrol*. 2006; 22(2):249-57.
8. Kent AL, Meskell S, Falk MC, Shadbolt B. Normative blood pressure data in non-ventilated premature neonates from 28-36 weeks gestation. *Pediatr Nephrol*. 2009; 24(1):141-6.
9. Starr M, Flynn J. Neonatal hypertension: cases, causes and clinical approach. *Pediatr Nephrol*. 2019; 34(5):787-99.
10. Harer MW, Kent AL. Neonatal hypertension: an educational review. *Pediatr Nephrol*. 2019; 34(6):1009-18.
11. Dionne JM, Abitbol CL, Flynn JT. Hypertension in infancy: diagnosis, management and outcome. *Pediatr Nephrol*. 2012; 27(1):17-32.
12. Report of the Second Task Force on Blood Pressure Control in children-1987. Task Force on Blood Pressure Control in Children. National Heart, Lung, and Blood Institute, Bethesda, Maryland. *Pediatrics*. 1987; 79(1):1-25.
13. Salas G, Satragno D, Bellani P, Quiroga A, et al. Consenso sobre la monitorización del recién nacido internado. Parte 2: Monitorización según los niveles de complejidad. *Arch Argent Pediatr*. 2013; 111(5):440-7.
14. O'Shea J, Dempsey EM. A comparison of blood pressure measurements in newborns. *Am J Perinatol*. 2009; 26(2):113-6.
15. Stebor AD. Basic principles of noninvasive blood pressure measurement in infants. *Adv Neonatal Care*. 2005; 5(5):252-61.
16. Salas G, Satragno D, Bellani P, Quiroga A, et al. Consenso sobre la monitorización del recién nacido internado. Parte 1: Monitorización no invasiva del recién nacido. *Arch Argent Pediatr*. 2013; 111(4):353-9.
17. Nwankwo MU, Lorenz JM, Gardiner JC. A standard protocol for blood pressure measurement in the newborn. *Pediatrics*. 1997; 99(6):e10.
18. Seibert JJ, Taylor BJ, Williamson SL, Williams BJ, et al. Sonographic detection of neonatal umbilical-artery thrombosis: clinical correlation. *AJR Am J Roentgenol*. 1987; 148(5):965-8.
19. Boo NY, Wong NC, Zulkifli SS, Lye MS. Risk factors associated with umbilical vascular catheter-associated thrombosis in newborn infants. *J Paediatr Child Health*. 1999; 35(5):460-5.
20. Jenkins RD, Aziz JK, Gievers LL, Mooers HM, et al. Characteristics of hypertension in premature infants with and without chronic lung disease: a long-term multi-center study. *Pediatr Nephrol*. 2017; 32(11):2115-24.
21. Abman SH. Monitoring cardiovascular function in infants with chronic lung disease of prematurity. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2002; 87(1):F15-8.
22. Richer C, Hornych H, Amiel-Tison C, Relier JP, et al. Plasma renin activity and its postnatal development in preterm infants. Preliminary report. *Biol Neonate*. 1977; 31(5-6):301-4.
23. Vo NJ, Hammelman BD, Racadio JM, Strife CF, et al. Anatomic distribution of renal artery stenosis in children: implications for imaging. *Pediatr Radiol*. 2006; 36(10):1032-6.
24. Benitz WE, Malachowski N, Cohen RS, Stevenson DK, et al. Use of sodium nitroprusside in neonates: efficacy and safety. *J Pediatr*. 1985; 106(1):102-10.
25. Wiest DB, Garner SS, Uber WE, Sade RM. Esmolol for the management of pediatric hypertension after cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1998; 115(4):890-7.
26. Thomas CA, Moffett BS, Wagner JL, Mott AR, et al. Safety and efficacy of intravenous labetalol for hypertensive crisis in infants and small children. *Pediatr Crit Care Med*. 2011; 12(1):28-32.
27. Dionne JM, Flynn JT. Management of severe hypertension in the newborn. *Arch Dis Child*. 2017; 102:1176-9.
28. Miyashita Y, Peterson D, Rees JM, Flynn JT. Isradipine for treatment of acute hypertension in hospitalized children and adolescents. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2010; 12(11):850-5.

29. Kao LC, Durand DJ, McCrear RC, Birch M, et al. Randomized trial of long-term diuretic therapy for infants with oxygen-dependent bronchopulmonary dysplasia. *J Pediatr*. 1994; 124(5 Pt 1):772-81.
30. Jackson W, Taylor G, Selewski D, Smith PB, et al. Association between furosemide in premature infants and sensorineural hearing loss and nephrocalcinosis: a systematic review. *Matern Health Neonatol Perinatol*. 2018; 4:23.
31. Ku LC, Zimmerman K, Benjamin DK, Clark RH, et al. Safety of Enalapril in infants admitted to the neonatal intensive care unit. *Pediatr Cardiol*. 2017; 38(1):155-61.
32. Pandey R, Koshy RG, Dako J. Angiotensin converting enzyme inhibitors induced acute kidney injury in newborn. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2017; 30(6):748-50.
33. Sahu R, Pannu H, Yu R, Stete S, et al. Systemic hypertension requiring treatment in the neonatal intensive care unit. *J Pediatr*. 2013; 163(1):84-8.
34. Gupta-Malhotra M, Banker A, Shete S, Hashmi SS, et al. Essential hypertension vs. secondary hypertension among children. *Am J Hypertens*. 2015; 28(1):73-80.
35. Shankaran S, Das A, Bauer CR, Bada H, et al. Fetal origin of childhood disease: intrauterine growth restriction in term infants and risk for hypertension at 6 years of age. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2006; 160(9):977-81.