

llegar a 1,5 cm. Solamente el 25% tienen especificidad con enfermedad posterior.

4. Quizá el diagnóstico más importante sea el de válvulas de uretra posterior, ya que habrá que valorar la intervención prenatal o la rápida posnatal.
5. El volumen de líquido amniótico es el indicador más fiable de la obstrucción bilateral.
6. Son escasos los casos que precisan tratamiento prenatal, y éste sigue teniendo muchos riesgos.
7. Al nacimiento se hará: ecografía y cistografía a los 7 días sistemáticamente.
8. La prueba más fiable para valorar la obstrucción es el DTPA que además nos mide la función renal parcial y se debe hacer al mes de vida cuando el riñón haya madurado.
9. A pesar de que la hidronefrosis no está bien definida, se puede decir que el riñón que tiene una función > 40% y el diámetro de la pelvis renal < 12 mm no precisa pieloplastia inmediata.
10. El riñón multiquistico es fácil de diagnosticar y a pesar de la disyuntiva del tratamiento, hoy día es recomendable la nefrectomía por temor a la aparición de tumores malignos.
11. Las duplicaciones con ureteroceles casi siempre precisan tratamiento quirúrgico.
12. El megauréter sospechado prenatalmente y confirmado al nacer, serán operados los obstructivos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Stephen A, Kramer MD. Importancia del ultrasonido en estudios fetales. *Cirugía Urológica Pediátrica*. Lowell R. King. Interamericana Mc Graw Hill. 2: 24-41.
2. Grignon A, Filion R, Filiatrault D et al. Urinary tract dilatation in utero: classification and clinical applications. *Radiology* 1986; **160**: 645-647.
3. Mandell J, Peters Ca, Estroff JA et al. Late onset severe oligoamnios associated with genitourinary abnormalities. *J Urol* 1992; **148**: 515-518.
4. Corteville JE et al. Congenital hidronephrosis. Correlation of fetal ultrasonographic with infant outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1991; **165**: 383-387.
5. Ouronian JG et al. Prognostic significance of antenatally detected fetal pyelectasis. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1996; **7**: 424-428.
6. Baraibar R, Porta R. Seguimiento posnatal del feto con piellectasia. Un problema no resuelto. *An Esp Pediatría* 2000; **53**: 441-448.

7. Elder JS et al. Antenatal hidronephrosis. Fetal and neonatal management. *Pediatr Clin North Am* 1997; **44**: 1299-1321.
8. Diamond DA et al. Perinatal Urology. *Pediatric Nephrology*. Martin Barrat T. 4ª edición, ed Lippincott. William Wilkinson 56: 897-912.
9. Angulo JM y cols. Dilatación urinaria fetal por reflujo vesicoureteral. *Cir Ped* 1991; **4**: 197-200.
10. Zerín JM, Ritchey ML, Chang AC. Accidental vesicoureteral reflux in neonates with antenatally detected hydronephrosis and other renal abnormalities. *Radiology* 1993; **187**: 157-160.
11. Homsy Y. Problemas para diagnosticar la obstrucción urológica del recién nacido. *Cirugía urológica Pediátrica*. Lowell R King. Interamericana Mc Graw Hill. 5: 78-95.
12. Kaefer M, Peters CA, Retik AB et al. Increased renal echogenicity: a sonographic sign for differentiating benign obstructive and nonobstructive etiologies of in utero bladder distention. *J Urol* 1997; **158**: 1026-1029.
13. Harrison MR, Golbus MS, Filly RA et al. Fetal surgery for congenital hydronephrosis. *N Engl J Med* 1982; **306**: 591.
14. Coplen DE, Hare JY, Zderic SA et al. 10 year experience with prenatal intervention for hidronephrosis. *J Urol* 1996; **156**: 1141-1145.
15. Gómez y cols. Comparación diagnóstica entre el renograma isotópico diurético y el ECO Doppler diurético en la hidronefrosis infantil. *Cir Pediatr* 1999; **12**: 51-55.
16. Ramsley PG et al. The postnatal management of hydronephrosis diagnosed by prenatal ultrasound. *J Urol* 1990; **144**: 584-588.
17. Koff SA, Peller PA, Young DC, Pollifrone DL. The assesment of obstruction in the newborn with unilateral hydronephrosis by measuring the size of the opposite kidney. *J Urol* 1994; **152**: 596-599.
18. Nieto B y col. Hidronefrosis congénitas. Estudio evolutivo de la función renal. *Cir Pediatr* 1999; **12**: 140-143.
19. Martín JR y col. Diez años de diagnóstico prenatal de uropatías. Estudio y conclusiones. *Cir Pediatr* 1998; **11**: 55-63.

CONFERENCIAS

HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN PEDIATRÍA

S. Málaga Guerrero, C. Rey Galán, J.J. Díaz Martín

Departamento de Pediatría. Hospital Central de Asturias. Área de Pediatría. Departamento de Medicina. Universidad de Oviedo.

VALORES DE REFERENCIA

En 1977, la primera «Task Force»⁽¹⁾ sobre control de la hipertensión arterial (HTA) en niños publicaba curvas de

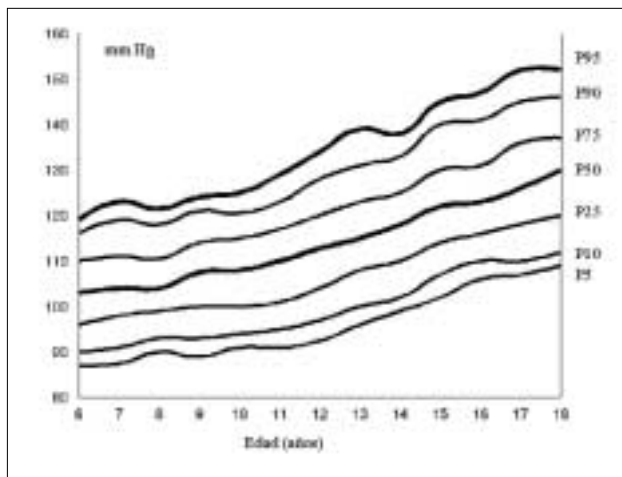


Figura 1. Tensión arterial sistólica en niños. Percentiles por grupo de edad. Estudio RICARDIN.

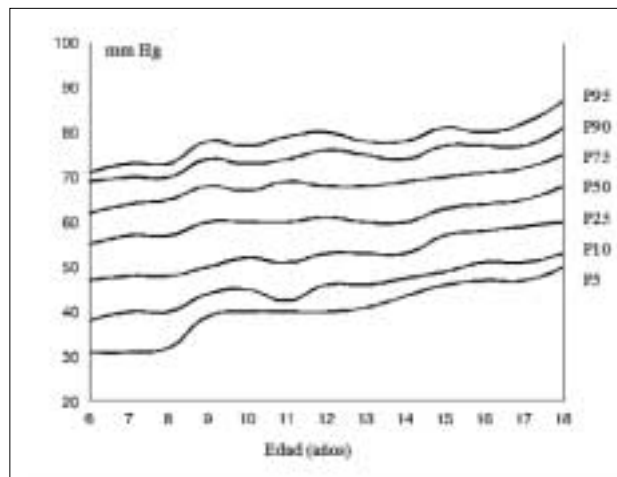


Figura 2. Tensión arterial diastólica V en niños. Percentiles por grupo de edad. Estudio RICARDIN.

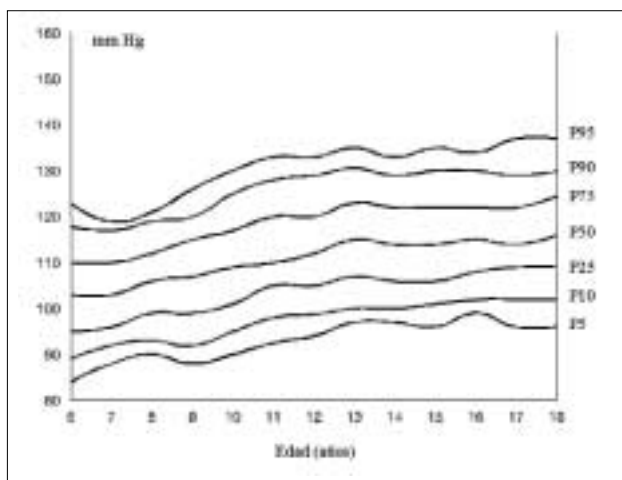


Figura 3. Tensión arterial sistólica en niñas. Percentiles por grupo de edad. Estudio RICARDIN.

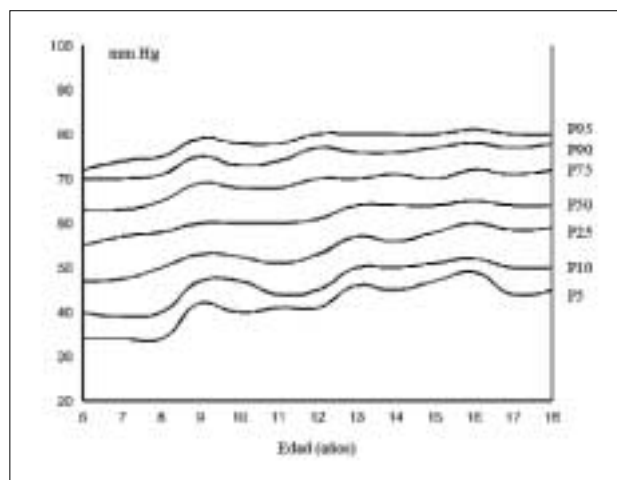


Figura 4. Tensión arterial diastólica V en niñas. Percentiles por grupo de edad. Estudio RICARDIN.

percentiles con valores normales de tensión arterial sistólica (TAS) y TA diastólica (TAD) a partir de datos obtenidos en aproximadamente 5.000 niños. Por primera vez se proponía que los sujetos con valores de TA repetidamente situados por encima del percentil 95 para su edad fueran considerados como hipertensos. En 1987, la segunda «Task Force»⁽²⁾ sobre control de la TA en niños sacaba a la luz nuevas curvas perfeccionadas con datos obtenidos en más de 70.000 niños a partir de 9 estudios realizados en EE.UU. y Reino Unido. Recientemente se han publicado nuevas recomendaciones⁽³⁾. Sin embargo, estudios epide-

miológicos llevados a cabo en otros países mostraron valores diferentes a los publicados por la «Task Force», aconsejándose la realización de estudios en cada país. En España se diseñó un estudio prospectivo multicéntrico (**Estudio RICARDIN**) con metodología unificada⁽⁴⁾ en diez centros pertenecientes a siete Comunidades Autónomas. La muestra final fue de 11.342 niños. En las figuras 1 a 4 se muestran los percentiles según edad y sexo para la TAS y TAD fase V de Korotkoff⁽⁵⁾.

La edad, el peso, la talla y el índice de masa corporal mantienen una correlación positiva con la TA a lo largo de

la infancia. El valor a nivel práctico de estas asociaciones es muy importante, ya que obliga a valorar la TA del niño no sólo en relación a su edad sino también en relación a su peso, talla e índice de masa corporal.

ETIOLOGÍA

Se pueden diferenciar dos grandes grupos etiológicos: HTA secundaria y esencial.

Hipertensión arterial secundaria.

En general, cuanto menor edad tiene el niño y más alta su cifra de TA, mayor es la posibilidad de que la HTA sea secundaria. En la tabla I se enumeran las causas específicas de HTA secundaria en la infancia, clasificándolas según produzcan un cuadro transitorio o permanente de HTA.

Hipertensión arterial esencial.

Se cree que es debida a dos tipos de factores que actúan conjuntamente: un factor inicial de origen genético, y un factor amplificador de carácter ambiental que favorece el aumento progresivo de la TA hasta llegar a la HTA del adulto.

La dieta constituye uno de los factores ambientales que influye sobre los niveles de TA. La relación entre ingesta excesiva de sodio e HTA esencial comenzó a resultar evidente con la aparición de estudios epidemiológicos en los que se comprobó que las sociedades con mayor consumo de sodio tenían cifras más elevadas de TA.

La asociación entre obesidad y TA es bien conocida. La pérdida de peso en adolescentes obesos va seguida de una disminución significativa de la TA⁽⁶⁾.

CUANTIFICACIÓN

De acuerdo con los resultados de las sucesivas "Task Force on blood pressure control"⁽¹⁻³⁾, se constata HTA en presencia de niveles de TAS o TAD iguales o superiores al **percentil 95 (P95)** para su edad y sexo. Asimismo, se define como TA **normal-alta** a los niveles de TAS o TAD iguales o superiores al percentil 90 (P90) pero inferiores al P95. Los valores de TAS o TAD inferiores al P90, se consideran normales. Para poder hablar de HTA deben registrarse al

TABLA I. CAUSAS DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL SECUNDARIA EN LA INFANCIA

Hipertensión arterial transitoria	Hipertensión arterial permanente
<i>Renales</i>	<i>Renales</i>
Fallo renal agudo	Nefropatía por reflujo
Glomerulonefritis aguda	Insuficiencia renal crónica
Síndrome hemolítico-urémico	Riñón poliquístico
Hipertensión tras cirugía urológica	Nefritis por radiación
	Nefropatía diabética
	Síndrome de Liddle
	Síndrome de Gordon (pseudohipoaldosteronismo tipo II)
<i>Neurológicas</i>	<i>Vasculares</i>
Aumento de presión intracraneal	Anomalías de la arteria renal: estenosis, trombosis, displasia fibromuscular, fistulas
Ansiedad	Trombosis de la vena renal
Síndrome de Guillain-Barré	Coartación de aorta, hipoplasia de aorta
Poliomielitis	Tras cateterización umbilical
	Arteritis de Takayasu
<i>Metabólicas</i>	<i>Endocrinas</i>
Hipercalcemia	Hiperplasia adrenal congénita
Hipernatremia	Exceso aparente de mineralcorticoides
	Aldosteronismo reversible con glucocorticoides
	Hipertiroidismo
<i>Relacionada con drogas</i>	<i>Tumores</i>
Corticoides	Feocromocitoma
Anticonceptivos orales	Neuroblastoma
Vasoconstrictores nasales	Tumores ováricos
Anfetaminas	
Ingesta excesiva de alcohol	
<i>Otras</i>	<i>Respiratorias</i>
Tracción miembro inferior (nervio femoral)	Hipertensión asociada con apnea del sueño
Quemaduras	
Postcirugía	

menos 3 determinaciones sucesivas por encima del P95, ya que se ha comprobado que mediciones sucesivas de TA tienden a dar valores más bajos por un fenómeno de acomodación del paciente y por regresión a la media. De acuerdo con estos condicionantes sólo un 1% de los niños examinados presentarán cifras de HTA. Se denomina HTA **severa** a la que presenta valores superiores al percentil 99 para su edad y sexo (Tabla II).

TABLA II. DEFINICIÓN DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL

	Definición
Tensión arterial normal	TAS y TAD < P90 para edad y sexo
Tensión arterial normal-alta	TAS y/o TAD entre P90 y P95 para edad y sexo
Hipertensión	TAS y/o TAD > P95 para edad y sexo en al menos tres ocasiones
Hipertensión severa	TAS y/o TAD > P99 para edad y sexo

TAS: Tensión arterial sistólica. TAD: Tensión arterial diastólica.
P: Percentil.

Para que los valores de TA sean fiables, es necesario que la determinación se realice siguiendo unas pautas estandarizadas. La última actualización de la Task Force⁽³⁾, recomienda el uso de la fase V de Korotkoff para designar el valor de la TAD en todos los grupos de edad, en lugar de recomendarlo solamente en mayores de 13 años. Deben realizarse dos mediciones de TA en cada ocasión y usar la media tanto de la TAS como de la TAD obtenidas.

En determinadas circunstancias puede ser de gran utilidad la monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA), que aporta dos grandes ventajas en relación con la determinación "casual" de TA en la clínica: por un lado al realizar múltiples medidas en diferentes condiciones de actividad y reposo, permite una mayor precisión y reproducibilidad de los valores de TA. Por otro lado, permite determinar los valores de TA nocturna sin interferencia del sueño. La MAPA estaría indicada con fines diagnósticos en casos de HTA de "bata blanca" (HTA sólo constatable en la consulta con cifras tensionales normales en el ambiente habitual del niño) y en los sujetos en los que se sospeche la existencia de elevaciones transitorias de la TA⁽⁷⁾.

EVALUACIÓN

Una vez determinado que los niveles de TA se encuentran anormalmente elevados para la edad, el sexo y la talla del paciente, es necesario considerar si se precisa una evaluación adicional, es decir si sospechamos la existencia de una causa orgánica que justifique la HTA o si nos encontramos ante un caso de HTA esencial. La figura 5 sintetiza la sistemática de estudio a seguir en estos pacientes.

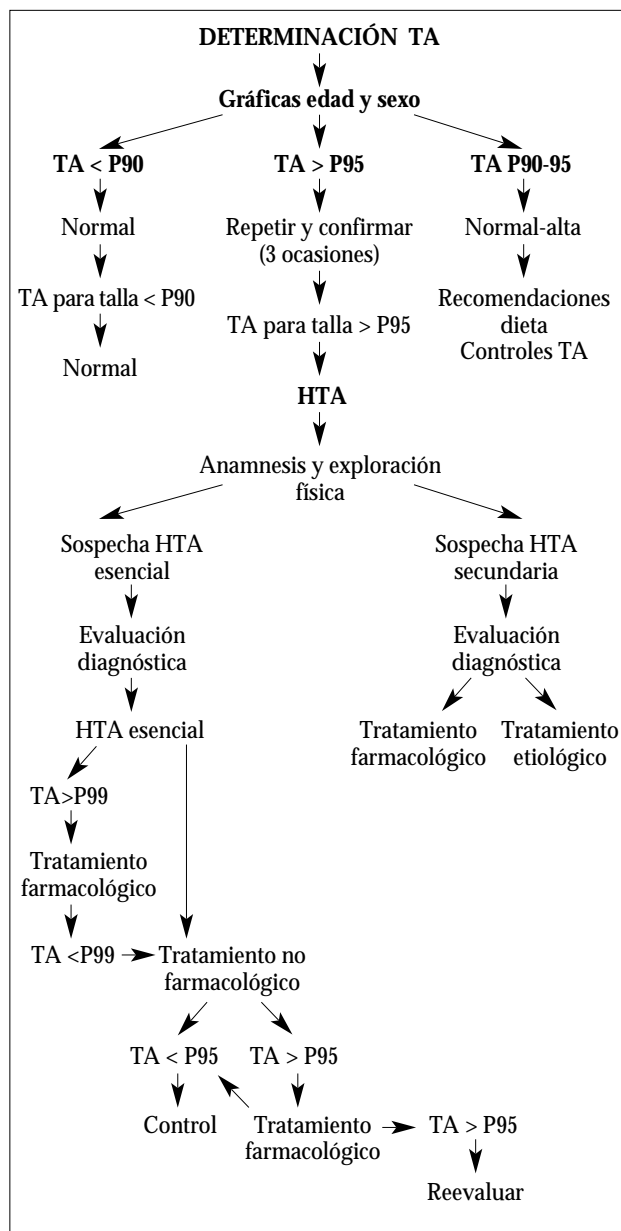


Figura 5. Algoritmo.

El niño o adolescente con HTA esencial, suele presentar niveles de TA ligeramente superiores al P95, generalmente tiene una historia familiar positiva de HTA y habitualmente es obeso. Por el contrario, aquellos casos con HTA de aparición brusca en los que se objetivan cifras de TA claramente superiores al P95 o P99, con historia familiar negativa de HTA y anomalías en la exploración física o evidencia de daño en órganos diana, precisan ya una amplia evaluación

por sospecha de que puedan corresponder a formas secundarias de HTA⁽⁶⁻⁸⁾.

En general, podemos decir que, cuanto más joven es un niño y más alta su TA, mayor es la posibilidad de que su HTA sea secundaria⁽⁸⁾.

TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento de la HTA es situar los valores de TA por debajo del percentil 95 para la edad y sexo del paciente y prevenir o reducir las lesiones de los órganos diana, tratando de reducir al mínimo los efectos secundarios de la medicación hipotensora⁽⁹⁾.

Aunque el tratamiento debe ser siempre individualizado, hay que tener presente que el manejo de la HTA durante la infancia es más complicado y controvertido que en el adulto y los riesgos *versus* beneficios de la terapéutica deben ser sopesados cuidadosamente.

Manejo no farmacológico

La reducción del peso del niño junto con la recomendación de prácticas deportivas o ejercicios físicos, son las primeras medidas a aplicar sobre todo en adolescentes. La HTA no constituye contraindicación alguna para participar en deportes.

Aunque el seguimiento de una dieta baja en sal es muy difícil en la práctica, los beneficios de una restricción de sodio de la dieta a 1-2 mEq/kg/día (70 mEq/día en adolescentes) han sido demostrados, sobre todo en las niñas.

Manejo farmacológico

El tratamiento farmacológico está indicado en presencia de una HTA grave. Debe iniciarse siempre que la TAD se halle claramente elevada, exista sintomatología secundaria a la HTA, se encuentren afectados los órganos diana y no se consiga el control con medidas no farmacológicas. En la tabla III se detallan las drogas hipotensoras que pueden utilizarse en la infancia.

Aunque el tratamiento debe ser individualizado, las tendencias más actuales preconizan la utilización de calcioantagonistas e inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina II (IECAs) debido a su efectividad y escasos efectos colaterales. Habitualmente se inicia el tratamiento

TABLA III. PRINCIPALES DROGAS HIPOTENSORAS EN LA INFANCIA

Droga	Dosis inicial (mg/kg/día)	Dosis máxima (mg/kg/día)
Captopril	1,5	6
Enalapril	0,15	0,5
Nifedipina	0,25	3
Hidroclorotiazida	1	2-3
Furosemida	1	12
Espironolactona	1	3
Atenolol	1	8
Propranolol	1	8
Prazosin	0,05	0,5

con una sola droga de alguno de estos dos grupos anteriormente indicados, preferentemente uno de acción prolongada, que permita la administración de una única dosis diaria. Posteriormente, si el control de la HTA no es adecuado tras alcanzar la dosis máxima del fármaco, se procederá a la asociación de otras drogas hipotensoras que tengan una acción sinérgica capaz de actuar complementariamente.

Hay tener presente que el cumplimiento de la medicación es inversamente proporcional al número de medicamentos utilizados.

Tratamiento de las crisis hipertensivas

Se definen como crisis hipertensivas las situaciones caracterizadas por una elevación aguda de la TA capaz de producir alteraciones orgánicas y/o funcionales en los órganos diana, que puedan llegar a comprometer dichos órganos y/o la vida del paciente. En el niño se considera crisis hipertensiva cualquier elevación de la TA que supere el 30% del percentil 50 para su edad⁽¹⁰⁾.

Aunque las crisis hipertensivas durante la infancia son poco frecuentes, requieren su ingreso en un centro hospitalario, preferentemente en una unidad de cuidados intensivos pediátricos o de nefrología pediátrica.

En el 80% de los casos el control de la crisis se consigue con la administración de una sola droga. En el momento actual disponemos de un importante número de ellas muy efectivas. El fármaco elegido debe ser de acción rápida, sostenida, capaz de no disminuir el riesgo sanguíneo de órganos vitales, carente de efectos secundarios y de fácil administración.

De todos los fármacos empleados en el tratamiento de las crisis hipertensivas, los que han demostrado mayor efi-

cacia y seguridad y con los que existe mayor experiencia clínica en niños son el labetalol, el nitroprusiato sódico, la nicardipina y la nifedipina.

BIBLIOGRAFÍA

1. National Heart, Lung, and Blood Institute's Task Force on Blood Pressure Control in Children. Report of the Task Force on Blood Pressure Control in Children - 1977. *Pediatrics* 1977; 59: S797-S820.
2. Task Force on Blood Pressure Control in Children. Report of the Second Task Force on Blood Pressure Control in Children - 1987. *Pediatrics* 1987; 79: 1-25.
3. Update on the Task Force (1987) on High Blood Pressure in Children and Adolescents: a working group from the National High Blood Pressure Education Program. *Pediatrics* 1996; 98: 649-58.
4. Grupo Cooperativo Español para el Estudio de los Factores de Riesgo Cardiovascular en la Infancia y Adolescencia. Factores de riesgo cardiovascular en la infancia y adolescencia en España. Estudio RICARDIN I: Objetivos, diseño y resultados del estudio piloto. *An Esp Pediatr* 1995; 43: 5-10.
5. Grupo Cooperativo Español para el Estudio de los Factores de Riesgo Cardiovascular en la Infancia y Adolescencia. Factores de riesgo cardiovascular en la infancia y adolescencia en España. Estudio RICARDIN II: Valores de referencia. *An Esp Pediatr* 1995; 43: 11-7.
6. Díaz Martín JJ, Rey C, Málaga S. Hipertensión arterial en la adolescencia. *Rev Esp Pediatr* 1999; 55:543-8
7. Málaga S, Rey C, Díaz JJ. Hipertensión arterial en la infancia. *Pediatría Integral* 2000; 5:849-59
8. Málaga S, Rey C, Díaz JJ. Hipertensión. En Tojo R: "Tratado de Nutrición Pediátrica", Doyma S.A. Barcelona 2001; pp. 559-70
9. Sinaiko AR. Hypertension in children. *N Engl J Med* 1996; 335: 1968-73.
10. Málaga S. Crisis hipertensivas. *An Esp Pediatr* 1999; supl 129:195-7.

HEMATURIA Y PROTEINURIA

J. Rodríguez Soriano

Catedrático de Pediatría, Universidad del País Vasco.

Jefe del Departamento de Pediatría, Hospital de Cruces, Bilbao.

HEMATURIA

La hematuria constituye una circunstancia clínica frecuente por la que un niño es visto por el Pediatra de Aten-

ción Primaria, fundamentalmente si la hematuria adopta un carácter macroscópico y es visible a simple vista. Con mayor frecuencia, sin embargo, la hematuria adopta un carácter microscópico y sólo se detecta mediante la utilización de una tira reactiva. El carácter de la hematuria es de gran importancia para decidir el seguimiento del paciente ya que la mayoría de los niños que consultan por hematuria macroscópica serán ingresados en el hospital, mientras que la casi totalidad de los que presentan hematuria microscópica podrán ser manejados ambulatoriamente.

El diagnóstico de hematuria macroscópica (más de 500.000 hematíes/ml) no ofrece dificultades, aunque es importante distinguir entre las orinas de color marrón oscuro, indicativo de una hematuria renal, y las orinas de color rojo, con o sin coágulos, que traduce un sangrado de las vías urinarias. Para que la orina cambie de color se necesita la presencia de un mínimo de 0,5 ml de sangre por cada 100 ml de orina.

La hematuria microscópica viene definida por una reacción positiva a sangre de la tira reactiva que contiene peróxido de ortotoluidina, o por la presencia de más de 3 hematíes/campo microscópico, de más de 5 hematíes/mm³ o de más de 5.000 hematíes/ml. La sensibilidad de la tira reactiva es casi del 100% mientras que la especificidad es del 65-99%. Hay falsos negativos con orinas de pH inferior a 5 y falsos positivos por la presencia de agentes reductores en la orina, tales como contaminantes y peroxidasas de origen bacteriano. La ausencia de hematíes en el sedimento urinario, a pesar de existir una reacción positiva a sangre en la tira reactiva, debe alertar hacia el posible diagnóstico de hemoglobinuria o mioglobinuria. La hemoglobinuria se asocia generalmente a hemoglobinemia y el suero adquiere un color rosado. La mioglobinuria, sin embargo, no se acompaña de coloración del suero y su diagnóstico debe ser sugerido por antecedentes de traumatismo generalizado, ejercicio excesivo, polimiositis, mordedura de víbora o rhabdomiólisis de origen diverso. La elevación en sangre de la creatinfosfoquinasa y de otras enzimas musculares apoya la sospecha diagnóstica de mioglobinuria. No debe olvidarse que diversos colorantes pueden eliminarse por la orina y evocar un falso diagnóstico de hematuria: betacianina (remolacha), rodamina B (dulces), fenoftaleína (medicamentos), porfirinas, etc.

Dato fundamental en el enfoque diagnóstico inicial de una hematuria, aparte de comprobar la presencia o ausen-