

Prevención de la hipertensión arterial en la infancia y la adolescencia

O. Cortés Rico^a y Grupo PrevInfad/PAPPS Infancia y Adolescencia^b

^aPediatra. CS Canillejas. Servicio Madrileño de Salud. Madrid.

Rev Pediatr Aten Primaria. 2008;10:669-97

Olga Cortés Rico, cortesrolga@telefonica.net

Resumen

La hipertensión arterial (HTA) es uno de los principales factores de riesgo cardiovascular, con una alta prevalencia en población adulta, y aunque hasta hace pocos años se consideraba que la HTA en la infancia era secundaria a una patología crónica, actualmente se ha puesto de manifiesto el progresivo aumento de la HTA primaria en la infancia, siendo responsable de más del 80% de los casos de HTA durante la adolescencia.

Existe una serie de factores que aumentan el riesgo de desarrollar HTA, como son el sobrepeso, la inactividad física, altos aportes de sal, bajos aportes de potasio, tabaco y diabetes; factores todos ellos que han aumentado en los últimos años en nuestra sociedad, debido a los cambios en los hábitos de vida, y que son factores de riesgo que actúan sinérgicamente en el desarrollo de enfermedad cardiovascular (ECV). Por ello son adecuados los esfuerzos para prevenir el aumento de la tensión arterial en la infancia mediante estrategias preventivas, intentando evitar el desarrollo de HTA y ECV en la vida adulta.

En el artículo se analiza la prevalencia de HTA en la infancia y adolescencia, los criterios diagnósticos, la técnica de medición, las recomendaciones actuales de cribado y las estrategias de prevención que pueden ser llevadas a cabo desde las consultas de Atención Primaria.

Palabras clave: Hipertensión arterial, Enfermedad cardiovascular, Cribado, Prevención, Atención Primaria, Infancia.

Abstract

Hypertension is a major cardiovascular risk factor with a high prevalence in adult population but, although traditionally hypertension in childhood was considered secondary to a chronic disease, now has been stated a progressive increase in primary hypertension during childhood being responsible for more than 80% of hypertension cases during adolescence.

^b Olga Cortés Rico (Madrid), Julia Colomer Revuelta (Valencia), María Jesús Esparza Olcina (Madrid), José Galbe Sánchez-Ventura (Zaragoza), Ana Martínez Rubio (Sevilla), Manuel Merino Moína (Madrid), Carmen Rosa Pallás Alonso (Madrid), Joan Pericas Bosch (Barcelona), Francisco Javier Sánchez-Ruiz Cabello (Granada), Francisco Javier Soriano Faura (Valencia) (Coordinador del grupo).

Los autores declaran no presentar conflictos de intereses en relación con la preparación y publicación de este artículo.

There is a group of factors that increase the risk of suffering from hypertension such as: overweight, physical inactivity, high input of salt, low potassium inputs, smoking and diabetes. In recent years, due to changes in our society lifestyle, all these risk factors have individually increased and act synergistically in the development of cardiovascular disease. Trying to reduce the development of hypertension and cardiovascular disease in adulthood, preventive strategies to avoid blood pressure increase in childhood are adequate.

This article considers prevalence of childhood and adolescence hypertension, diagnostic criteria, measurement techniques, current recommendations for screening as well as prevention strategies that can be applied from Primary Health Care.

Key words: Hypertension, Cardiovascular disease, Screening, Prevention, Primary care, Children.

Introducción

La hipertensión arterial (HTA) es uno de los principales factores de riesgo cardiovascular. Su alta prevalencia en la población adulta y la posibilidad de ser modificada mediante intervención terapéutica, la convierten en un problema de gran importancia sanitaria, económica y social.

La HTA aumenta la morbilidad y la mortalidad de infarto agudo de miocardio (IAM), accidente cerebrovascular (ACV) y enfermedad renal terminal.

Junto con la obesidad, la hiperlipemia y el tabaco, constituyen los 4 grandes factores de riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV), y de todos ellos, la HTA es el más potente predictor de la esperanza de vida y por sí sola es un factor de riesgo independiente, consistente y etiológicamente significativo de ECV. Esta relación se ha identificado tanto para hombres como para mujeres, para jóvenes y adultos, y para diferentes grupos raciales y en diferentes países¹. En un meta-análisis reciente,

que recoge 61 estudios prospectivos realizados en 958.074 adultos se demuestra una relación directa y fuerte entre HTA y mortalidad vascular².

Aunque no hay estudios que hayan examinado la asociación entre presión sanguínea elevada en niños y adolescentes y el futuro riesgo de mortalidad por eventos cardiovasculares, sin embargo, estudios prospectivos de cohortes han mostrado que, comparados con niños que tienen una presión sanguínea normal, los niños con tensión arterial (TA) alta, desarrollan con más frecuencia una TA elevada en etapas posteriores de la vida^{3,4}.

Existen además una serie de factores que aumentan el riesgo de desarrollar un aumento de la TA: tener sobrepeso u obesidad, inactividad física, altos aportes de sal, bajos aportes de potasio (no tomar frutas ni vegetales), tabaco y diabetes⁵. Todos estos factores han aumentado en los últimos años en nuestra sociedad debido a los cambios en los hábitos de vida,

con un aumento de la vida sedentaria, disminución de la actividad física y cambios en los patrones alimentarios, con un aumento de las comidas rápidas y precocinadas y una pérdida progresiva de la tradicional comida mediterránea, típica de nuestro entorno hasta hace pocos años.

Los niños con HTA primaria tienen frecuentemente sobrepeso u obesidad. La obesidad se reconoce como un factor de riesgo significativo para el desarrollo de HTA primaria. Datos obtenidos de programas escolares de cribado de salud infantil, demuestran que la prevalencia de HTA aumenta progresivamente con el aumento del índice de masa corporal (IMC) y la HTA es detectable en el 30% de los niños obesos ($IMC \geq P95$)⁶. Dado el marcado incremento en los últimos años de obesidad infantil y juvenil, y la fuerte asociación entre HTA y obesidad, es previsible un significativo aumento de la TA en nuestros jóvenes.

La obesidad y la HTA son también componentes del síndrome de resistencia a la insulina o síndrome metabólico, conjunto de múltiples factores de riesgo de ECV y de diabetes tipo 2⁷.

Otro factor de riesgo adicional en niños y adolescentes hipertensos obesos es que suelen presentar con más frecuencia unos valores lipídicos anormales, los cuales aumentan el riesgo de desarrollar ECV en la

vida adulta. La nicotina se asocia con presión sanguínea aumentada en adultos, y nuestros adolescentes comienzan a fumar cada vez a edades más tempranas.

Los niños y adolescentes que realizan actividad física tienen niveles de presión sanguínea más bajos que aquellos que no hacen actividad física.

Por tanto, la HTA en los niños no puede ser considerada como un simple factor de riesgo independiente de ECV, sino que con gran frecuencia existe un agrupamiento de factores de riesgo asociados, (obesidad, hiperlipemia, diabetes, síndrome de resistencia a la insulina, tabaco, dieta y estilo de vida sedentario) actuando sinérgicamente en el desarrollo de la ECV. Por ello, los esfuerzos para prevenir el aumento de la tensión arterial en la infancia, mediante estrategias preventivas, intentando evitar el desarrollo de HTA y ECV en la vida adulta, son adecuados y prudentes.

Magnitud del problema

Epidemiología

Según datos del *National Heart, Lung and Blood Institute*, la HTA está presente como factor de riesgo en el 67% de los IAM –los cuales constituyen la primera causa de muerte en EE. UU.–, en el 77% de los ACV –tercera causa de muerte en

EE. UU.– y es la segunda causa de insuficiencia renal crónica. La HTA causa más visitas médicas en aquel país que cualquier otra situación o enfermedad y genera unos gastos económicos de 100.000 millones de dólares cada año⁸.

De acuerdo a los datos del *National Health and Nutrition Examination Survey*, al menos 65 millones de americanos adultos, 1 de cada 3 personas, tienen HTA según los criterios del *Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure*, definida como tensión arterial sistólica (TAS) ≥ 140 mm Hg o/y tensión arterial diastólica (TAD) ≥ 90 mm Hg. Y más de 23 millones de adultos cumplen criterios de prehipertensión¹⁰, definida como TAS de 120 a 139 mm Hg o TAD de 80 a 89 mm Hg.

La prevalencia de HTA aumenta progresivamente con la edad, de forma que más de la mitad de todos los americanos mayores de 65 años tienen HTA¹¹, 122 millones de americanos adultos tienen sobrepeso y obesidad, la cual aumenta el riesgo de desarrollar HTA, y 18 millones de americanos tienen diabetes, la cual aumenta su posibilidad de desarrollar HTA.

En el conjunto de la población española adulta la prevalencia de HTA es del 35%, alcanzando el 68% en los mayores de 60

años, por lo que afecta a unos 10 millones de adultos¹²⁻¹⁴.

En España la HTA es también el motivo de consulta más frecuente en Atención Primaria, representando los costes sanitarios directos debidos a HTA entre un 2,6% y un 3,9% del gasto sanitario global¹⁵.

Aunque hasta hace pocos años se consideraba que la HTA en los niños era secundaria a una enfermedad crónica subyacente, actualmente se ha puesto de manifiesto el progresivo aumento de la HTA primaria en la infancia y adolescencia, estimándose hoy en día una prevalencia del 1% al 3%, siendo responsable de más del 80% de los casos de HTA durante la adolescencia¹⁶⁻¹⁸.

En general, la HTA primaria o esencial se presenta en niños mayores o adolescentes, con niveles de presión arterial ligeramente elevados por encima del P95, con frecuencia tienen una historia familiar positiva de HTA o de ECV y habitualmente presentan obesidad o sobrepeso¹⁹. Por el contrario, la HTA que aparece en niños pequeños, con cifras de presión arterial claramente superiores al P95, de aparición brusca, sin antecedentes familiares de HTA o con signos de afectación de órgano diana, es característica de HTA secundaria, cuya prevalencia se estima en un 28% en niños (tabla I).

Tabla I. Etiología de la HTA por grupos de edad

Grupo de edad	Etiología	
	Más frecuente	Menos frecuente
RN y lactante	Trombosis arteria renal Estenosis arteria renal Malformación renal congénita Coartación de aorta	Displasia broncopulmonar Ductus arterioso persistente Hemorragia intraventricular
1-6 años	Nefropatía parenquimatosa Coartación de aorta	Estenosis arteria renal Hipercalcemia Neurofibromatosis Tumores neurogénicos Feocromocitoma Exceso de mineralocorticoides Hipertiroidismo HTA esencial
6-18 años	HTA esencial Nefropatía parenquimatosa	Todos los enumerados en el grupo anterior

HTA: hipertensión arterial. RN: recién nacido.

Relación entre presión arterial en la infancia y adolescencia y HTA en el adulto

Los cambios vasculares, incluyendo arteriosclerosis, comienzan precozmente en la vida como un proceso silente y asintomático, asociado a una serie de factores de riesgo cardiovascular, que siguen un curso desde la infancia a la vida adulta y son predictivos de riesgo de ECV en la edad adulta. Entre ellos se encuentra la HTA.

Existe una correlación entre TA en la infancia y la adultez, por lo que el cribado de TA en la infancia podría identificar a aquellos niños con riesgo alto para desarrollar una HTA como adultos. Otros autores argumentan en contra de esta estra-

tegia, basándose en que la correlación entre TA en niños y adultos es demasiado baja. Hay sin embargo múltiples estudios que confirman la existencia de un curso o *tracking* de la TA desde la infancia hasta la vida adulta²⁰⁻²⁴, demostrando la correlación estadísticamente significativa entre los niveles de TA en la infancia y en la juventud, siendo mayor esta correlación a partir de la adolescencia, mostrando que niveles de TA más altos en la adolescencia, se correlacionan con más altos valores de TA en la adultez temprana, así como una correlación entre los valores de TA en la vida adulta y la evolución del IMC desde la infancia²²⁻²⁵. Por tanto, estos estudios confirman la importancia de la medición rutinaria de la TA para identificar a los ni-

ños con riesgo más alto de desarrollar HTA esencial y ambas mediciones, TA e IMC, pueden ser útiles como predictores de la TA en el adulto joven.

Esta correlación o estabilidad entre la TA en la infancia, la adolescencia y la vida adulta puede ser causada por factores genéticos, que se expresan de forma fija a lo largo del tiempo, y por factores ambientales. El reciente estudio de Kupper y cols.²⁶ muestran que los factores genéticos son responsables de al menos el 60% de la correlación fenotípica del tracking de la TA (rango 0,39 a 0,62) y que nuevas influencias genéticas van emergiendo durante el desarrollo desde la infancia a la vida adulta y explican una parte significativa (17% al 33%) de la variación en la TA y en las características hemodinámicas.

Con respecto a la hipótesis del "origen fetal" de la HTA, muchos estudios han mostrado una relación inversa entre tamaño al nacimiento y posterior TAS, lo cual es consistente con la hipótesis de que el crecimiento prenatal y del lactante y su nutrición influyen en el desarrollo de futura ECV, así en la revisión sistemática de Huxley²⁷ y colaboradores realizada sobre 55 estudios previos publicados, confirma un coeficiente de regresión negativo y estadísticamente significativo de TAS con peso al nacimiento, indicando que existe una relación inversa entre peso al naci-

miento y TAS más tarde en la vida, o lo que es lo mismo, la presión sanguínea es menor con mayor peso al nacimiento, siendo este efecto de unos 2 mm Hg/kg de peso. El *catch-up* de crecimiento postnatal se asoció positivamente con la TA, con más altos valores de TA en aquellos individuos con más bajo peso al nacimiento pero con rangos más altos de crecimiento posterior. Es decir, el crecimiento postnatal acelerado se asoció también con TA más alta. Sin embargo, posteriormente Schluchter²⁸ ha realizado un metaanálisis sobre los mismos estudios revisados por Huxley, examinando posibles sesgos de publicación, así como valorando el papel del sexo y la edad, encontrando que la heterogeneidad entre los diferentes estudios es significativa en el efecto. Muestran que hay evidencia de un sesgo de publicación en los estudios publicados sobre la relación entre presión sanguínea y peso al nacimiento, con una tendencia en los estudios más pequeños a publicar una estimación de coeficientes de regresión más negativos, comparado con grandes estudios y también hay evidencia de que la relación peso al nacimiento-TAS llega a ser más fuerte a medida que la edad de la población del estudio aumenta. Cuando se controla el sesgo de publicación esta relación persiste pero de forma débil y no es estadísticamente significativa.

Con respecto a los factores ambientales, la exposición precoz en la vida a factores de riesgo cardiovascular, entre los que se incluye la TA aumentada durante la infancia y la adolescencia, induce cambios en las arterias, como el engrosamiento de la íntima-media carotídea, que en su progresión darán lugar al desarrollo de arterosclerosis en la vida adulta²⁹⁻³¹.

También en relación con los factores ambientales, McCarron³² ha realizado una revisión sistemática del cambio secular de la TA en la infancia, adolescencia y adultez temprana desde 1948 a 1998. En los últimos 50 años ha tenido lugar una disminución en los niveles de TA en los países desarrollados desde los 5 a los 34 años de edad para ambos sexos y distintos grupos étnicos, indicando que los factores que actúan en los primeros años de vida, como la dieta en las edades tempranas y la alimentación y los aportes de sodio durante la lactancia, son importantes determinantes de la presión sanguínea y son considerados como posibles causas de esta evolución de la TA.

Por otra parte, hoy en día se reconoce que existe una agregación familiar de factores de riesgo cardiovascular, tales como la presión sanguínea, el colesterol total, las lipoproteínas de baja densidad, la obesidad y la diabetes, por lo que la historia familiar positiva podría ser de utilidad en

la predicción de HTA. En estudios longitudinales se ha visto que los niños con una historia familiar positiva de HTA tienen persistentemente unos niveles de TA más altos que los niños sin esa historia positiva, en periodos de seguimiento de hasta 10 años. Van den Elzen y cols.³³, en un estudio prospectivo de 27 años de seguimiento, encuentran que la TA actual parental es un fuerte determinante de la historia natural de la TA en sus hijos, desde la infancia a la adultez temprana. La asociación se encontró para el tercil más alto de los niveles de TA de los padres y no solo para hipertensión parental. En base a estos datos, la TA parental puede ser un parámetro de utilidad como predictor de la TA de los hijos desde la infancia a la adultez temprana.

Definición

La definición de HTA en niños y adolescentes es convencional, por acuerdo de expertos. Se considera TA normal una presión arterial sistólica o una presión arterial diastólica inferior al percentil 90 (< P90) para una determinada edad, sexo y talla (tabla II).

La *Task Force*, en el *Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescent*³⁴, define la HTA como aquellos valores de TAS y/o TAD \geq P95 para

Tabla II. Definición de HTA

	TAS o TAD
TA normal	< P90
Prehipertensión	Niños: \geq P90 y < P95 Adolescentes: \geq 120 / 80 mm Hg
Hipertensión	\geq P95 en \geq 3 ocasiones

HTA: hipertensión arterial; TA: tensión arterial. TAD: tensión arterial diastólica. TAS: tensión arterial sistólica.

una determinada edad, sexo y talla, en al menos 3 determinaciones separadas.

Y define la prehipertensión en niños por unos valores de TAS o TAD \geq P90 pero < P95. En los adolescentes, al igual que en los adultos, una TA \geq 120/80 mm Hg debe ser considerada prehipertensión. Si la TAS y la TAD están en percentiles diferentes, se considerará el valor más alto.

Algunos niños y adolescentes presentan TA aumentada por encima del percentil 95 en la consulta pediátrica, dando sin embargo TA normales cuando se toma la tensión fuera de la consulta médica. Es la llamada "hipertensión de bata blanca". Su diagnóstico se confirma mediante una monitorización ambulatoria continua durante 24 horas de la TA, lo que se denomina MAPA (monitorización ambulatoria de la presión arterial).

Por tanto, para hablar de HTA en la infancia, tenemos que comparar la tensión arterial del paciente con unos valores de referencia. Existen unas tablas de referencia estándares que relacionan TA con edad, peso y talla, basadas en población

de niños americanos. Las nuevas tablas actualizadas en 2004 de la *Task Force*³⁴ incluyen el P50, P90, P95 y P99 con desviaciones estándares por edad, sexo y talla para niños entre 1 y 17 años de edad.

En España se establecieron unas tablas de referencia para niños de 1 a 18 años, basadas en 15 estudios realizados en niños españoles durante los años 1983 a 1987³⁵. Y posteriormente gracias al estudio RICARDIN (riesgo cardiovascular en la infancia), realizado en niños de 6 a 18 años de edad de 7 comunidades autónomas españolas, disponemos de unas tablas de referencia de TA estandarizadas para la población infantil de nuestro país^{36,37}.

Medición

La medición de la presión sanguínea, usando un esfigmomanómetro con un manguito adecuado al tamaño del brazo (ya sea un esfigmomanómetro de mercurio, uno anerode calibrado o uno electrónico validado), es el test de cribado estándar de HTA. Cuando se realiza correctamente proporciona unos valores de

presión sanguínea que se correlacionan altamente con la medición intraarterial.

- El método de elección en niños para la medición de la tensión arterial es por método auscultatorio, ya que las tablas estandarizadas de TA están basadas en método auscultatorio, salvo en neonatos y lactantes, en los que es difícil la técnica auscultatoria y en ellos la TA se tomará mediante aparatos automatizados. El aparato estándar para medir la TA por método auscultatorio en niños es el esfigmomanómetro de mercurio^{11,34,38}, sin embargo, debido a la toxicidad ambiental del mercurio, estos aparatos están siendo progresivamente sustituidos en las consultas por esfigmomanómetros aneroides, con buena fiabilidad cuando son calibrados anualmente, y por aparatos oscilométricos automatizados, los cuales miden TA media y luego calculan los valores de TAS y TAD. Su principal inconveniente es que los algoritmos usados para determinar la TAS y TAD son diferentes de unos aparatos a otros y no son divulgados por los fabricantes, de modo que sus valores varían de un fabricante a otro y no existen unos estándares de referencia adecuados, y no siempre coinciden con

los valores de TA obtenidos por auscultación. Por otra parte, deben ser validados regularmente y el protocolo de validación es un proceso difícil. Como ventajas tienen la facilidad de uso y la minimización del sesgo por la persona que toma la TA, disminuye el "efecto de bata blanca" y permiten tomas frecuentes si estas fueran necesarias, y en general, la comparación de los diferentes modelos comerciales con medición intraarterial y con método auscultatorio muestra buena concordancia. Por todas estas ventajas está aumentando el uso de los aparatos automáticos y su uso está claramente indicado en neonatos y lactantes por la dificultad en ellos del método auscultatorio y en unidades de cuidados intensivos, en las cuales es necesario medir con frecuencia la TA. Sin embargo, una TA aumentada por aparato oscilométrico debe ser confirmada por auscultación.

- Para disminuir la variabilidad individual en la medición de la TA, como resultado de una serie de factores, dependientes del aparato, de la persona que realiza la toma de la tensión y del paciente, la medición de la TA debe realizarse siguiendo unas pautas estandariza-

das (tablas III y IV). La TA en niños debería ser medida con un esfin-gomanómetro estándar, usando

un estetoscopio colocado sobre el pulso de la arteria braquial, proximal y medial a la fosa antecubital

Tabla III. Dimensiones recomendadas de los manguitos para toma de TA^{11,34}

Edad	Ancho (cm)	Largo (cm)	Máxima circunferencia del brazo (cm)
RN	4	8	10
Lactante	6	12	15
Niño	9	18	22
Adulto pequeño	10-12	24	22-26
Adulto	13-16	30	27-34
Adulto grande	16	38	35-44
Muslo	16-20	42	45-52

TA: tensión arterial. RN: recién nacido.

Tabla IV. Técnica estándar de medición de TA en niños y adolescentes

Niño/adolescente	
Relajación física y mental	Evitar ejercicio físico previo Tranquilo y sentado durante 5 minutos antes de la medición Sentado, espalda apoyada, brazo apoyado con fosa cubital a la altura del corazón, piernas sin cruzar y pies apoyados en el suelo Ambiente tranquilo y agradable en consulta
Equipo	
Dispositivo de medida	Esfigmomanómetro de mercurio con mantenimiento adecuado Manómetro anerode calibrado en el último año Aparato automático validado y calibrado en el último año
Manguito	Tamaño adecuado al brazo del niño: el ancho debe ser al menos el 40% y el largo debe cubrir al menos el 80% de la circunferencia del brazo Disponer de manguitos de diferentes tamaños: RN, lactante, niño, adulto
Medición	
Colocación del manguito	Evitar ropa que comprima el brazo Fonendoscopio colocado sobre el pulso de la arteria braquial, proximal y medial a la fosa antecubital y por debajo del borde inferior del manguito
Técnica auscultatoria	Inflar el manguito unos 20 a 30 mm Hg por encima de la TAS estimada Desinflar a un ritmo de 2-3 mm Hg por segundo Usar la fase I de Korotkoff para la TAS y la fase V para la TAD
Medidas	De preferencia en el brazo derecho Para confirmar diagnóstico de hipertensión realizar 3 mediciones separadas en el tiempo (una por semana) Una vez confirmada la HTA en niños, se debe tomar la TA en ambos brazos y en pierna

HTA: hipertensión arterial. RN: recién nacido. TA: tensión arterial. TAD: tensión arterial diastólica. TAS: tensión arterial sistólica.

y por debajo del borde inferior del manguito.

- La preparación del niño tiene tanta importancia como la técnica: idealmente, el niño o adolescente debería evitar alimentos o drogas estimulantes y permanecer tranquilo y sentado durante los 5 minutos previos a la toma de la tensión. Para la toma de la TA es preferible que el niño esté sentado, con la espalda apoyada, con los pies apoyados en el suelo, sin cruzar las piernas, y el brazo derecho apoyado, con la fosa cubital a la altura del corazón y sin ropa que comprima el brazo. La medida realizada con el paciente encima de la camilla no cumple estos criterios y hay que tener en cuenta que la TA varía en función de la posición del cuerpo y de la posición del brazo en el que se toma la tensión^{11,39,40}. Ambas, TAS y TAD, son más altas en posición supina que en posición sentado. También varía la TA por la posición de la espalda y de las piernas. Si la espalda no está apoyada (como ocurre cuando el paciente está sentado en la camilla), la TAD puede aumentar hasta 6 mm Hg. Cruzar las piernas puede aumentar la TAS de 2 a 8 mm Hg. Igualmente es im-

portante la posición del brazo, idealmente debe estar apoyado en horizontal, a la altura de la aurícula derecha (4.º espacio intercostal o nivel medioesternal). Si la parte superior del brazo está por debajo de la aurícula derecha, la lectura de la TA será más alta, si está por encima de la altura del corazón, la lectura de la TA será más baja, estas diferencias son atribuidas al efecto de la presión hidrostática y pueden ser de hasta 10 mm Hg. Otro factor que influye en la medida de la TA es la tensión que ejercen los músculos, de forma que si el brazo es mantenido en alto por el paciente, el ejercicio isométrico aumentará la TA.

Se podría tomar la TA en cualquiera de los brazos, aunque es preferible el brazo derecho, fundamentalmente por consistencia y comparación con las tablas, y por la posibilidad de coartación de aorta, que puede dar lugar a una falsamente baja TA en el brazo izquierdo.

- Para medir correctamente la TA se requiere un manguito del tamaño adecuado al brazo del niño. Se considera que el ancho del manguito debe ser al menos el 40% de la circunferencia del brazo, en el punto

- medio entre el olécranon y el acromion y el largo del manguito debería cubrir al menos el 80% de la circunferencia del brazo^{11,34,41}. Esto es así porque si el manguito es demasiado pequeño, se sobreestima la TA, es decir dará cifras de TA falsamente altas, y si el manguito es demasiado grande se infraestima la TA, es decir dará cifras de TA falsamente bajas⁴² (tabla III).
- La TAS, mediante método auscultatorio, se corresponde con la fase I de Korotkoff: aparición de sonidos claros y pulsátiles (que se corresponde con la aparición de pulso palpable) y la TAD con la fase V de Korotkoff en la que los sonidos desaparecen completamente, es decir con la pérdida de sonido audible. (En los niños, a veces, la fase V es audible hasta “cero” mm Hg y no refleja por tanto el verdadero valor de la TAD; en estos casos se consideraría como TAD el valor de la fase IV de Korotkoff: amortiguación de los sonidos).
 - El manguito se debe inflar inicialmente unos 20 a 30 mm Hg por encima del punto en el cual desaparece el pulso radial, y se debe desinflar a una velocidad constante de 2 a 3 mm Hg por segundo.
 - La TA aumentada en una determinación debe ser confirmada en visitas sucesivas antes de catalogar a un niño como hipertenso. Se deben hacer al menos 3 mediciones separadas, debido a que una TA alta en una medición tiende a bajar en mediciones sucesivas por un fenómeno de acomodación, como resultado de la disminución de la ansiedad en las visitas sucesivas y porque la TA no es fija y estática, sino que varía según las condiciones y tiende a regresar a la media.
 - Si se sospecha una HTA de bata blanca, se utilizará la monitorización ambulatoria de la presión arterial: MAPA. Es la toma de la TA domiciliaria, es decir, fuera del ámbito ambulatorio/hospitalario/sanitario, durante un periodo de tiempo, generalmente 24 horas. Es muy útil para la evaluación de la HTA en niños⁴³, pues mide la TA media durante 24 horas, así como el grado en el cual la TA excede el límite superior de lo normal durante un periodo de tiempo dado. Es especialmente conveniente para la evaluación de aquellos niños con TA elevada medida en la consulta pediátrica, pero con TA normales fuera del medio sanitario, lo que se deno-

mina HTA de bata blanca. Es también útil, sobre todo en adultos, para valorar el riesgo de daño orgánico hipertensivo, sospecha de resistencia a fármacos y presencia de síntomas de hipotensión durante el tratamiento con fármacos antihipertensivos.

El uso del sistema MAPA tiene como inconveniente que requiere un equipamiento específico y personal experto con experiencia en su uso e interpretación.

Recomendaciones de los grupos de expertos

Fourth Report of High Blood Pressure in Children and Adolescents (NHBPEP)³⁴:

- Cribado a todos los niños > 3 años, en cada control de salud.
- En los < 3 años se recomienda en circunstancias especiales.
- Grado de evidencia: no.

US Preventive Services Task Force (USPSTF)⁴⁴:

- Recomienda toma de TA en ≥ 18 años.
- Recomendación A: existe buena evidencia de que la medición de la TA puede identificar adultos con riesgo

aumentado de ECV debida a TA aumentada y buena evidencia de que el tratamiento de la HTA disminuye sustancialmente la incidencia de ECV y causa pocos efectos dañinos.

- Existe evidencia insuficiente para hacer recomendaciones a favor o en contra del cribado rutinario de la TA en niños y adolescentes para reducir el riesgo de ECV.
- Recomendación I: encuentra insuficiente evidencia de que la medición rutinaria de la TA identifique de forma segura a los niños y adolescentes con un riesgo aumentado de ECV y pobre evidencia para afirmar que el tratamiento de la TA elevada en los niños y adolescentes disminuya la incidencia de ECV. En consecuencia no puede determinar el balance beneficio/daño del cribado rutinario de la TA en niños y adolescentes.
- Grados de recomendación: sí.

Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC-7)⁹:

- Recomienda toma de TA cada 2 años para adultos con TA < 130/85 y anual si TAS 130-139 y/o TAD 85-89 mm Hg.
- Grado de evidencia: no.

American Academy of Pediatrics (AAP)³⁴, American Heart Association (AHA)⁴⁵, American Medical Association (AMA)⁴⁶:

- Recomiendan cribado rutinario en niños y adolescentes asintomáticos en cada visita de salud desde los 3 años de edad, basando el consejo en la posibilidad de identificar posibles causas tratables de HTA secundaria.
- Grado de evidencia: no.

Canadian Task Force (CTF)⁴⁷:

- Recomienda detección oportunista a partir de los 21 años de edad.
- Nivel de evidencia III (opinión de expertos): recomendación B: evidencia favorable para incluirlo en examen periódico de salud.
- No realiza recomendaciones para menores de 21 años, salvo seguir criterio clínico individual.
- Grados de recomendación: sí.

BrighFutures⁵:

- Recomienda cribado rutinario de TA en los exámenes periódicos de salud de los niños a partir de los 3 años de edad.
- Grado de evidencia: no.

Servicio Vasco de Salud⁴⁸:

- Se recomienda la toma de TA al menos 1 vez antes de los 14 años de edad, cada 4 ó 5 años entre los 14 y los 40 años y cada 2 años a partir de 40 años, aprovechando las visitas ocasionales.
- Recomendación D (*Scottish Intercollegiate Guidelines Network*).
- Grados de recomendación: sí.

PAPPS⁴⁹:

- Recomienda toma de TA al menos 1 vez antes de los 14 años, cada 4 ó 5 años entre 14 y 40 años y cada 2 años a partir de los 40 años, aprovechando las visitas ocasionales.
- Grado de evidencia: no.

Intervenciones en Atención Primaria

Intervenciones no farmacológicas con efecto sobre la TA

Diferentes ensayos clínicos han estudiado el efecto de diversas medidas no farmacológicas (reducción de peso, aumento de la actividad física, reducción de sodio, suplementos de potasio) y su influencia sobre la presión sanguínea.

1. Reducción del peso

En estudios realizados en adultos, las intervenciones para promover la pérdi-

da de peso disminuyen la presión sanguínea. Se estima que una pérdida del 4-8% del peso puede disminuir la TAS y TAD en 3 mm Hg y en adultos hipertensos la disminución del peso contribuye a disminuir la necesidad de medicación antihipertensiva⁵⁰.

En el estudio prospectivo de He y cols. realizado en 181 adultos normotensos seguidos durante 18 meses, el grupo asignado a pérdida de peso consiguió una pérdida de peso media de 3,5 kg y una disminución de TAS de 5,8 mm Hg y de TAD de 3,2 mm Hg⁵¹. Tras 7 años de seguimiento, la incidencia de HTA era del 18,9 % para el grupo de pérdida de peso y del 40,5% en el grupo control. Estos hallazgos sugieren que la intervención de pérdida de peso produce beneficios que persisten mucho después del cese de la intervención activa. Hallazgos que se confirmaron en la fase II del estudio⁵².

Debido a la fuerte asociación entre peso y TA, la excesiva ganancia de peso se asocia con TA aumentada a lo largo del tiempo y disminución de la distensibilidad de la pared arterial, marcador de enfermedad arterial precoz⁵³⁻⁵⁴. Por tanto, el mantenimiento de una ganancia de peso normal en niños y adolescentes debería llevar a una menor hipertensión en la edad adulta.

Por otra parte, la pérdida de peso en adolescentes con sobrepeso, aunque difícil de conseguir, es muy beneficiosa, asociándose con una disminución de la TA⁵⁵⁻⁵⁷. Además, el control de peso no solo disminuye la TA, sino también la sensibilidad de la presión sanguínea a la sal⁵⁸ y disminuye otros factores de riesgo cardiovascular, como la dislipemia y la resistencia a la insulina⁵⁹.

Por tanto, debido a la fuerte asociación entre obesidad en niños y adolescentes e hipertensión en la vida adulta, el control de peso, la prevención de la obesidad y un estilo de vida activo están fuertemente recomendados en la infancia y adolescencia. Igualmente está recomendada la reducción de peso en niños con sobrepeso y obesidad, pues previene el desarrollo de HTA, reduce la TA en hipertensos con sobrepeso (aproximadamente 1 mm Hg de TAS y TAD por cada kg de peso perdido) y tiene efecto favorable sobre los factores de riesgo cardiovascular asociados, como la insulinresistencia, la diabetes y la hiperlipemia.

2. Práctica de ejercicio físico regular y disminución de la vida sedentaria

La evidencia muestra que la actividad física tiene efectos beneficiosos cardiovasculares, siendo efectiva la actividad física para reducir la TA⁶⁰.

En el metaanálisis de Kelley sobre 47 ensayos clínicos realizados en adultos⁶¹, que analiza el efecto del ejercicio aeróbico sobre la TAS y TAD, se demuestra una disminución estadísticamente significativa en la TAS y TAD, tanto en pacientes hipertensos (TAS -6 mm Hg, IC 95%, -8 a -3, TAD -5 mm Hg, IC 95%, -7 a -3), como en pacientes normotensos (TAS -2 mm Hg, IC 95%, -3 a -1, TAD -1 mm Hg, IC 95%, -2 a -1).

En un reciente metaanálisis de este mismo autor, de 12 ensayos clínicos randomizados realizado en niños y adolescentes, se concluye que la actividad física produce una disminución de la TA, de un 1% para la TAS y de un 2% para la TAD, pero no es estadísticamente significativa⁶². Sin embargo, la modificación de los hábitos de vida, con disminución de la vida sedentaria y aumento de la actividad física son componentes fundamentales de la prevención y el tratamiento de la obesidad y de otros factores de riesgo cardiovascular como dislipemia, insulineresistencia y el síndrome metabólico, por lo tanto, se aconseja la práctica de actividad física regular: de 30 a 60 minutos de actividad física moderada, preferiblemente todos los días de la semana, y disminución de actividades sedentarias (TV, ordenador, videojuegos) a menos de 2 horas al día, para prevenir la obesidad, la

HTA y otros factores de riesgo cardiovascular^{46,63-68}.

Los deportes de competición solo deberían limitarse en aquellos niños con HTA no controlada⁶⁹.

3. Reducción del consumo de sodio

Existe una correlación directa entre el consumo de sal y la prevalencia de HTA. En estudios realizados en adultos, la restricción en el consumo de sal previene la aparición de HTA en sujetos obesos normotensos e hipertensos⁷⁰⁻⁷¹ y reduce las cifras de presión arterial en pacientes hipertensos⁷²⁻⁷⁴.

Sin embargo, existe controversia sobre la significación clínica de la reducción de sal en personas con TA normal. En el metaanálisis de Cutler⁷² realizado en población adulta, hipertensa y normotensa, la reducción de sodio (Na) se asoció con reducción de la presión arterial tanto en sujetos hipertensos como en normotensos (la disminución de la TA para sujetos hipertensos y normotensos en respuesta a la disminución del aporte de sal en la dieta fue respectivamente de -4,8/-2,5 y -1,9/-1,1 mm Hg de TAS/TAD).

En el estudio DASH (*Dietary Approaches to Stop Hipertensión DASH-Sodium Trial*)⁷⁵, que es un ensayo clínico aleatorizado de intervención dietética con diver-

sas recomendaciones nutricionales para disminuir la presión sanguínea, realizado en pacientes hipertensos y normotensos, aplican reducciones de los aportes de sal desde un nivel alto a un nivel intermedio y de este a un nivel más bajo, y lo comparan en 3 grupos con distinta dieta: dieta de control, baja en frutas y verduras y contenido graso típico de la dieta americana; dieta similar pero rica en frutas y verduras; dieta DASH rica en frutas y verduras y baja en grasas saturadas y grasas totales. Entre los participantes normotensos la dieta DASH redujo la TAS 3,5 mm Hg ($p < 0,001$). Si a estas personas normotensas asignadas a la dieta DASH se les asociaba una reducción en los aportes de Na, se reducía su TAS 7,1 mm Hg, si se comparaba con el grupo de dieta control americana y aportes altos de Na.

Estos datos se confirman también en el metaanálisis de He y colaboradores⁷⁶ realizado sobre 17 ensayos clínicos de pacientes hipertensos y 11 de personas con TA normal. En pacientes con TA aumentada, con una reducción media de la excreción de Na en orina de 24 horas (como medida de la reducción de los aportes de Na dietético) de 78 mmol (4,6 g/día de sal), la reducción media de la TAS fue de -4,97 mm Hg (IC 95%, -5,76 a -4,18) y la media de reducción de la TAD fue de -2,74 mm Hg (IC 95%,

-3,22 a -2,26). En individuos con presión arterial normal, la reducción media en la excreción de Na en orina de 24 horas fue de 74 mmol (4,4 g/día de sal) con una reducción media de la TAS de -2,03 mm Hg (IC 95%, -2,56 a -1,50) y una reducción media en la TAD de -0,99 mm Hg (IC 95%, -1,40 a -0,57).

Estos hallazgos son consistentes con las recomendaciones para unos moderados aportes de Na para toda la población: no más de 100 mmol/día (< 6 g/día de cloruro sódico o $< 2,4$ g/día de Na).

En niños y adolescentes, a pesar de que los aportes de sodio diarios exceden las cantidades medias recomendadas, en los estudios disponibles hasta el momento actual hay una disminución leve de la TA en respuesta a una dieta baja en sodio, pero existen pocos datos que demuestren que la disminución de los aportes de sodio disminuyan de forma significativa la TA en la infancia⁷⁷⁻⁸¹. Son necesarios más estudios prospectivos en niños para determinar en qué grado los aportes de sodio contribuyen a la patogénesis de la HTA y si su curso puede ser modificado por alteraciones en la dieta. Por el momento, en base a los conocimientos actuales, se recomiendan unos aportes adecuados de sodio⁸² de 1,2 g/día desde los 4 a los 8 años de edad y 1,5 g/día para niños por encima de esta edad. Estas can-

tidades recomendadas son más bajas que los aportes dietéticos usuales hoy en día en nuestros niños y adolescentes. Para evitar el excesivo aporte de sal, se debe aconsejar elegir alimentos bajos en sal, como frutas y verduras, evitar alimentos con elevado contenido en sal, como alimentos precocinados y envasados de comida rápida, y disminuir la adición de sal en el cocinado de los alimentos.

Por otra parte, diversos estudios actuales sugieren que los aportes de sodio durante la lactancia pueden influir en la TA en la adolescencia y en etapas posteriores de la vida⁸³⁻⁸⁶.

En el metaanálisis de Martín y cols.⁸⁷ realizado en 2005, en el que hace una revisión sistemática de los estudios realizados hasta ese momento y se confirman los datos encontrados en el metaanálisis de Owen⁸⁸ de 2003, se analiza la influencia de la lactancia materna en la presión sanguínea en etapas posteriores de la vida. Incluye 17 estudios con 17.503 sujetos. La TAS fue más baja en los lactados al pecho comparados con los alimentados con lactancia artificial: -1,4 mm Hg (IC 95%, -2,2 a -0,6), aunque existe heterogeneidad entre los diferentes estudios. Este efecto de la lactancia materna sobre la TAS es menor en los estudios con gran número de individuos ($n \geq 1.000$), -0,6 mm Hg (IC 95%, -1,2 a 0,02) que en los estudios

más pequeños ($n \leq 1.000$), -2,3 mm Hg (IC 95%, -3,7 a -0,9). Una pequeña reducción en la TAD se asocia también con la lactancia materna: -0,5 mm Hg (IC 95%, -0,9 a -0,04). Las diferencias en la presión sanguínea fueron similares tanto con lactancia materna exclusiva como con lactancia materna parcial. También se examinó la influencia de la duración de la lactancia materna y en modelos ajustados se ve una reducción de 0,2 mm Hg (0,0 a 0,3) en la TAS por cada 3 meses de lactancia materna. Posibles mecanismos propuestos de la asociación entre lactancia materna y menor TA son:

- Una menor concentración de Na en la leche materna que en la leche de fórmula. La restricción de Na neonatal se ha asociado con 2 mm Hg de reducción en la TA que persiste en la adolescencia y es posible que las diferencias en los aportes de Na influyan en la TA en etapas posteriores de la vida.
- La leche de madre contiene ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga (LCPUFAs), que son importantes componentes estructurales de las membranas celulares, incluido el endotelio vascular. La suplementación de las fórmulas con LCPUFAs se ha asociado con reducción de la TA, sugiriendo que los LCPUFAs en-

- contrados en la leche de madre juegan un papel en el control de la TA.
- Los aportes de energía y proteínas más elevados en los lactantes alimentados con fórmula que en los lactados al pecho pueden estimular la secreción de insulina y promover una resistencia a la insulina que persiste en la adolescencia y edad adulta. La resistencia a la insulina podría elevar la presión arterial por estimulación del sistema nervioso simpático, aumento de la retención renal de sodio, modulación del transporte del sodio e hipertrofia del músculo liso.

Conocer el mecanismo causal de esta asociación, aumentará los conociemien-

tos sobre aquellas exposiciones en la vida temprana con influencia en la salud en la edad adulta.

Esta reducción en la TA asociada con la lactancia materna puede proporcionar importantes beneficios en la salud cardiovascular a nivel poblacional y, por tanto, la promoción de la lactancia materna debe ser un componente de las estrategias de salud pública para reducir los niveles de TA en la población.

Existe insuficiente evidencia en niños de aportes suplementarios de Ca y K para hacer recomendación (tabla V).

Estrategias en Atención Primaria

La HTA puede ser prevenida mediante la aplicación de estrategias complemen-

Tabla V. Intervenciones en Atención Primaria con efecto sobre la TA		
Intervenciones	Efectos beneficiosos	Recomendación
Promoción de la lactancia materna	– ↓ modesta pero significativa de TA	A
Reducción de peso en niños/sobrepeso	– Previene el desarrollo de HTA	A
Prevención exceso de peso	– Reduce TA en hipertensos con sobrepeso	
Ejercicio físico regular y disminución de la vida sedentaria	– Efecto favorable otros FR ECV: insulinR, diabetes, hiperlipemia	A
Reducción Na de la dieta	– La actividad física produce ↓ de la TA en grado modesto	
Suplementos de Ca y K	– Prevención y tratamiento de la obesidad	I
	– ↓ modesta de TA	
	– 1,2 g/día de 4-8 años	
	– 1,5 g/día en niños > 8 años	I
	– 2,4 g/día en adultos	
	– Evidencia insuficiente en niños para hacer recomendación	I

TA: tensión arterial. HTA: hipertensión arterial. FR ECV: factores de riesgo de enfermedad cardiovascular.

tarias dirigidas por una parte a la población general: estrategia poblacional, y por otra, a aquellos niños y adolescentes con mayor riesgo para desarrollar una elevación de la tensión arterial: estrategia individual.

1. Estrategia poblacional

Indicada para toda la población infantil y juvenil, cuyo objetivo es prevenir el desarrollo de hipertensión mediante una combinación de cambios en el estilo de vida: evitar la vida sedentaria, evitar el sobrepeso, aumentar la actividad física y reducir el exceso de ingesta de sal.

2. Estrategia individual

Indicada en aquellos individuos que pueden desarrollar con más probabilidad una HTA.

Son grupos de alto riesgo de HTA:

- Niños y adolescentes con prehipertensión.
- Antecedentes familiares de HTA.
- Afroamericanos entre sus ancestros.
- Niños y adolescentes con sobrepeso/obesidad.
- Estilo de vida sedentario.
- Exceso de aportes de sodio y/o insuficiente aporte de potasio en la alimentación (dieta sin frutas ni verduras con un alto consumo de productos precocinados).

Estas estrategias deben implementarse mediante la implicación de:

- Padres. Aconsejar a los padres que estimulen en los niños el consumo de frutas y verduras desde pequeños, que miren las etiquetas de los alimentos y descarten los que tengan elevado contenido en sal, que hagan elección de alimentos frescos para preparar en casa en vez de alimentos precocinados (ricos en sal) y que eviten la vida sedentaria, aconsejando realizar actividades en familia que incluyan actividad física.
- Colegios e institutos. Elección y preparación de los alimentos que se ofrecen en los comedores escolares siguiendo los consejos para una dieta cardiosaludable e inclusión en el currículum escolar de programas de educación física que promuevan un aumento de la actividad física en escolares y adolescentes.
- Instituciones de Salud Pública. Consejos y control de los comedores escolares y de las máquinas expendedoras de alimentos, bebidas y *snacks* situadas dentro de los recintos de la instituciones escolares; promover una disminución de la sal y del contenido calórico de los suplementos alimentarios, y pro-

mover la oportunidad para el desarrollo de actividades basadas en el ejercicio físico, que sean atractivas y económicamente factibles para la población general.

Los estilos de vida inadecuados, como son la inactividad física, patrones dietéticos incorrectos y una excesiva ganancia de peso, son factores de riesgo de una futura hipertensión, por tanto, aunque la evidencia es todavía insuficiente para determinar el impacto de múltiples y simultáneas intervenciones no farmacológicas sobre la evolución cardiovascular, basándonos en los conocimientos actuales, los siguientes cambios en el estilo de vida son recomendaciones beneficiosas y adecuadas para todos los niños y adolescentes para prevenir una futura hipertensión primaria y una futura enfermedad cardiovascular: realizar actividad física de forma regular, disminuir los aportes de sodio, tomar una dieta rica en frutas y verduras frescas, fi-

bra y productos diarios bajos en grasas, y evitar la excesiva ganancia de peso (tabla VI).

Análisis de la evidencia

La asociación longitudinal entre TA alta en la infancia y ECV (tales como ictus o infarto) mucho más tarde en la vida, aún no han sido demostrados, sin embargo, recientes estudios si han mostrado una relación significativa entre TA en la infancia y TA en la adultez temprana, así como entre TA en la infancia y niveles de arterosclerosis en la edad adulta. Por ello, y dado el impacto que actualmente tiene la ECV tanto a nivel individual como de salud pública, el cribado de la TA en la infancia y adolescencia es una medida recomendable para la prevención de ECV en la vida adulta, y su capacidad predictiva aumenta si se combina con una historia familiar positiva de HTA o ECV o con antecedentes personales de otros factores de riesgo asocia-

Tabla VI. *Modificaciones en el estilo de vida para prevención primaria de la hipertensión en niños y adolescentes*

1. Consumir una dieta rica en verduras y frutas frescas y los productos lácteos bajos en grasas
2. Recomendaciones para reducir peso en niños con obesidad/sobrepeso y de prevención y mantenimiento de un peso adecuado
3. Reducir los aportes de sodio de la dieta a 1,2 g/día para los niños de 4-8 años y a 1,5 g/día para niños mayores
4. Realizar de 30 a 60 minutos de actividad física preferiblemente todos los días de la semana
5. Limitar televisión, ordenador, videojuegos a menos de 2 horas al día

dos como obesidad, diabetes, hipercolesterolemia o hábito tabáquico en adolescentes.

Por otra parte, los cribados solo tienen sentido si existen intervenciones efectivas, y una intervención efectiva en la infancia y adolescencia para prevenir el desarrollo de ECV y de sus factores de riesgo asociados como la HTA y la obesidad, cada vez más prevalentes en nuestros adolescentes y adultos jóvenes, son los cambios en el estilo de vida.

Posiblemente en años futuros la posibilidad de realizar, con más accesibilidad y menor coste, pruebas rutinarias más específicas de los cambios vasculares precoces, como el engrosamiento de la pared arterial, pueda prevenir más temprana y eficazmente la HTA y reducir la progresión posterior de la enfermedad vascular antes de que la elevación de la TA pueda ser detectada.

Recomendaciones PrevInfad/PAPPS

- La prevención primaria de la HTA desde la infancia proporciona una oportunidad para interrumpir y prevenir el continuo y elevado coste de la HTA y sus complicaciones en la vida adulta.
- Insuficiente evidencia para recomendar cribado rutinario de HTA en niños y adolescentes (recomen-

dación I), sin embargo, la toma de TA antes de los 14 años permite el diagnóstico de la HTA secundaria y el despistaje de la HTA primaria de inicio en la adolescencia. Por este motivo, el grupo PrevInfad recomienda 2 tomas de TA durante los primeros 14 años: la primera entre los 3 y 6 años y la segunda a partir de los 11 años.

- Las recomendaciones sobre estilo de vida: evitar la vida sedentaria y el sobrepeso, aumentar la actividad física y reducir la ingesta de sal, son beneficiosas en la prevención de la HTA y están fuertemente recomendadas en niños y adolescentes (recomendación A).

Estrategia de búsqueda de la información

Bases de datos: Medline/PubMed; National Guideline Clearinghouse (NGC); Database of Abstracts of Reviews of Effects (DARE); Cochrane Database of Systematic Reviews (CDSR); Cochrane Controlled Trials Register (CCTR); Center Diseases Control (CDC); National Institutes of Health; American Academy of Pediatrics; American Medical Association; Evidence Based Medicine.

Buscadores: SumSearch; Trip Database; PubMed.

Descriptores: descriptores por grupo de edad (Adolescent; Child; Infant); descriptores del problema de salud (Cardiovascular disease; Arteriosclerosis; Hypertension; Blood Pressure); descriptores de la intervención (Risk Factors; Prevention and control; Health promotion; Recommendations; Etiology; Epidemiology; Diet; Exercise); descriptores del tipo de publicación (Guideline; Clinical Trials; Meta-analysis; Review systematic).

Método para evaluar la calidad y fuerza de la evidencia: Canadian Task Force on Preventive Health Care (2004).

Direcciones URL consultadas (12/05/2008)

- American Academy of Pediatrics (AAP): www.aap.org
- American Heart Association: www.americanheart.org
- American Medical Association: www.ama-assn.org/
- Bright Futures: www.brightfutures.org
- Canadian Paediatric Society: www.cps.ca/english/index.htm
- Canadian Task Force on Preventive HealthCare: www.ctfphc.org/
- Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI): www.icsi.org/index.asp
- National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI): www.nhlbi.nih.gov
- National Institutes of Health: www.nih.gov
- US Preventive Services Task Force: www.ahrq.gov/clinic/uspstfix.htm
- US Preventive Services Task Force. Guide to Clinical Preventive Services: www.ahrq.gov/clinic/cps3dix.htm

Bibliografía

1. Vasan RS, Larson MG, Leip EP, et al. Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. *N Engl J Med.* 2001;345:1291-7.
2. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for

one million adults in 61 prospective studies. *Lancet.* 2002;360:1903-13.

3. Adroque HE, Sinaiko AR. Prevalence of hypertension in junior high school-aged children: effect of new recommendations in the 1996 Updated Task Force Report. *Am J Hypertens.* 2001;14:412-4.
4. Bradley CB, Harrell JS, McMurray RG. Prevalence of high cholesterol, high blood pressure, and smoking among elementary schoolchildren in North Carolina. *N C Med J.* 1997;58:362-7.

5. Bright Futures in Practice: Nutrition Issues and Concerns. Hypertension [consultado el 12/05/2008]. Disponible en www.brightfutures.org/nutrition/pdf/concerns.pdf
6. Sorof J, Daniels S. Obesity hypertension in children: a problem of epidemic proportions. Hypertension. 2002;40:441-7.
7. Sinaiko AR, Steinberger J, Moran A, Prineas RJ, Jacobs DR Jr. Relation of insulin resistance to blood pressure in childhood. J Hypertens. 2002;20:509-17.
8. National Heart, Lung and Blood Institute. US Department of Health and Human Services. Prevent and Control America's High Blood Pressure [consultado el 12/05/2008]. Disponible en <http://hp2010.nhlbi.nih.net/mission/aboutbhp/aboutbhp.htm>
9. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report [consultado el 12/05/2008]. Hypertension. 2003;42:1206-52. Disponible en www.nhlbi.nih.gov/guidelines/hypertension/index.htm (en español en www.infodoctor.org/rafabravo/JNC-7tcsp.html).
10. National Heart, Lung and Blood Institute. National High Blood Pressure Education Program. Primary Prevention of Hypertension: Clinical and Public Health Advisory from the National High Blood Pressure Education Program [consultado el 12/05/2008]. Disponible en www.nhlbi.nih.gov/health/prof/heart/hbp/pphbp.pdf
11. Pickering TG, May JE, Appel LJ, Falkner BE, Graves J, Hill M, et al. Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals. AHA Scientific Statement. Hypertension. 2005;45:142-61.
12. Medrano MJ, Cerrato E, Boix E, Delgado-Rodríguez M. Factores de riesgo cardiovascular en la población española: metaanálisis de estudios transversales. Med Clin (Barc). 2005;124:606-12.
13. Villar-Álvarez F, Maiques-Galán A, Brotons-Cuixart C, Torcal-Laguna J, Banegas-Banegas JR, Lorenzo-Piqueres A, et al. Grupo de Prevención cardiovascular del PAPPs. Recomendaciones preventivas cardiovasculares en atención primaria. Aten Primaria. 2005;36(Supl 2):S11-26.
14. Guía Española de la SEH-LELHA 2005 (Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la lucha contra la HTA). Hipertensión arterial. Definición. Epidemiología [consultado el 12/05/2008]. Disponible en www.seh-lelha.org/guiahta05.htm
15. Suárez C, Gabriel R. Epidemiología de la hipertensión arterial en España. Cardiovascular Risk Factors. 2000;9:239-46.
16. Sinaiko AR. Hypertension in children. N Engl J Med. 1996;335:1968-73.
17. Bartosh SM, Aronson AJ. Childhood hypertension. An update on etiology, diagnosis, and treatment. Pediatr Clin North Am. 1999;46:235-52.
18. Crespo M, Málaga S, Santos F, Rey C, Monte C. Hipertensión arterial esencial en la infancia. An Esp Pediatr. 1987;29:24-31.
19. Luma GB, Spiotta RT. Hypertension in children and adolescents [consultado el 12/05/2008]. Am Fam Physician. 2006;73:1558-68. Disponible en www.aafp.org/afp/20060501/1558.html
20. Beckett LA, Rosner B, Roche AF, Guo S. Serial changes in blood pressure from adolescence into adulthood. Am J Epidemiol. 1992;135:1166-77.
21. Bao W, Threefoot SA, Srinivasan SR, Berenson GS. Essential hypertension predicted by tracking of elevated blood pressure from childhood to adulthood: the Bogalusa Heart Study. Am J Hypertens. 1995;8:657-65.
22. Klumbiene J, Sileikiene L, Milauskiene Z, Zaborskis A, Shatchkute A. The relationship of childhood to adult blood pressure: longitudinal

study of juvenile hypertension in Lithuania. *J Hypertens*. 2000;18:531-8.

23. Vos LE, Oren A, Bots ML, Gorissen WHM, Grobbee DE, Uiterwaal C. Does a routinely measured blood pressure in young adolescence accurately predict hypertension and total cardiovascular risk in young adulthood? *J Hypertens*. 2003;21:2027-34.

24. Cook NR, Rosner BA, Chen W, Srinivasan SR, Berenson GS. Using the area under the curve to reduce measurement error in predicting young adult blood pressure from childhood measures. *Stat Med*. 2004;23:3421-35.

25. Lauer RM, Clarke WR, Mahoney LT, Witt J. Childhood predictors for high adult pressure. The Muscatine Study. *Pediatr Clin North Am*. 1993;40:23-40.

26. Kupper N, Ge D, Treiber FA, Snieder H. Emergence of novel genetic effects on blood pressure and hemodynamics in adolescence: the Georgia Cardiovascular Twin Study. *Hypertension*. 2006;47:948-54.

27. Huxley RR, Shiell AW, Law CM. The role of size at birth and postnatal catch-up growth in determining systolic blood pressure: a systematic review of the literature. *J Hypertens*. 2000;18:815-31.

28. Schluchter MD. Publication bias and heterogeneity in the relationship between systolic blood pressure, birth weight, and catch-up growth—a meta analysis. *J Hypertens*. 2003;21:273-9.

29. Juonala M, Jarvisalo MJ, Maki-Torkko N, Kahonen M, Viikari JS, Raitakari OT. Risk factors identified in childhood and decreased carotid artery elasticity in adulthood: the Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Circulation*. 2005;112:1486-93.

30. Li S, Chen W, Srinivasan SR, Bond MG, Tang R, Urbina EM, Berenson GS. Childhood cardiovascular risk factors and carotid vascular chan-

ges in adulthood: the Bogalusa Heart Study. *JAMA*. 2003;290:2271-6.

31. Davis PH, Dawson JD, Riley WA, Lauer RM. Carotid intimal-medial thickness is related to cardiovascular risk factors measured from childhood through middle age: the Muscatine Study. *Circulation*. 2001;104:2815-9.

32. McCarron P, Smith GD, Okasha M. Secular changes in blood pressure in childhood, adolescence and young adulthood: systematic review of trends from 1948 to 1988. *J Hum Hypertens*. 2002;6:677-89.

33. Van den Elzen A, Ridder M, Grobbee DE, Hofman A, Witteman J, Uiterwaal C. Families and the natural history of blood pressure. *Am J Hypertens*. 2004;17:936-40.

34. The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics*. 2004;114:555-76.

35. Gabriel R, Labarthe DR, Forthofer RN, Fernández-Cruz A and the Spanish Group for the Study of Cardiovascular Risk Factors in Childhood and Youth. National Standards of Blood Pressure for Children and Adolescents in Spain: International Comparisons. *Int J Epidemiol*. 1992;21:478-87.

36. 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.

37. 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.

38. American Heart Association. Blood pressure-buying and caring for home equipment [consultado el 12/05/2008]. Disponible en www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=4495
39. Netea RT, Lenders JWM, Smits P, Thien T. Both body and arm position significantly influence blood pressure measurement. *J Hum Hypertens.* 2003;17:459-62.
40. Mourad A, Carney S, Gillies A, Jones B, Nanna R, Trevillian P. Arm position and blood pressure: a risk factor for hypertension? *J Hum Hypertens.* 2003;17:389-95.
41. American Heart Association. Home monitoring of high blood pressure [consultado el 12/05/2008]. Disponible en www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=576
42. Ostchega Y, Prineas RJ, Paulose-Ram R, Grim CM, Willard G, Collins D. National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2000: effect of observer training and protocol standardization on reducing blood pressure measurement error. *J Clin Epidemiol.* 2003;56:768-74.
43. Lurbe E, Sorof JM, Daniels SR. Clinical and research aspects of ambulatory blood pressure monitoring in children. *J Pediatr.* 2004;144:7-16.
44. US Preventive Services Task Force (USPSTF). Screening for high blood pressure. Guide to Clinical Preventive Services, Third Edition: Periodic Updates, 2000-2003. Agency for Healthcare Research and Quality, Rockville, MD [consultado el 12/05/2008]. Disponible en www.ahrq.gov/clinic/3rduspstf/ratings.htm
45. Williams CL, Hayman LL, Daniels SR, Robinson TN, Steinberg J, Paridon S, et al. Cardiovascular health in childhood. A statement for health professionals from the Committee on Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young (AHOY) of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. *Circulation.* 2002;106:134-60.
46. American Medical Association. Guidelines for Adolescent Preventive Services (GAPS) [consultado el 12/05/2008]. Vol 2002;1997. Disponible en www.ama-assn.org/ama/upload/mm/39/gapsmono.pdf
47. Logan AG. Screening for hypertension in young and middle-aged adults. Canadian Task Force on Preventive Health Care. Canadian Guide to Clinical Preventive Health Care [consultado el 12/05/2008]. Ottawa: Health Canada; 1994. p. 636-48. Disponible en www.ctfphc.org/Full_Text/Ch53full.htm
48. Guía de Práctica Clínica sobre HTA. Dirección de Asistencia Sanitaria de Osakidetza, Servicio Vasco de Salud [consultado el 12/05/2008]. Vitoria-Gasteiz: Servicio Central de Publicaciones del Gobierno Vasco; 2002. Disponible en www.osatzen.com/gphtension.asp
49. Villar-Álvarez F, Maiques-Galán A, Brotons-Cuixart C, Torcal-Laguna J, Banegas-Banegas JR, Lorenzo-Piqueres A, et al. Recomendaciones preventivas cardiovasculares en atención primaria. *Aten Primaria* 2005;36(Supl 2):S11-26.
50. Mulrow C. Dieting to reduce weight for controlling hypertension in adults (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library, Issue3, 2002.* Oxford: Update Software.
51. He J, Whelton PK, Appel LJ, Charleston J, Klag MJ. Long-term effects of weight loss and dietary sodium reduction on incidence of hypertension. *Hypertension.* 2000;35:544-9.
52. Stevens VJ, Obarzanek E, Cook NR. For the Trials of Hypertension Prevention Research Group. Long-term weight loss and changes in blood pressure: results of the Trials of Hypertension Prevention, Phase II. *Ann Intern Med.* 2001;134:1-11.
53. Whincup PH, Gilg JA, Donald AE, Katterborn M, Oliver C, Cook DG, et al. Arterial distensibility in adolescents: the influence of adiposity, the

metabolic syndrome, and classic risk factors. *Circulation*. 2005;112:1789-97.

54. Watts K, Beye P, Siafarikas A, O'Driscoll G, Jones TW, Davis E, et al. Effects of exercise training on vascular function in obese children. *J Pediatr*. 2004;144:620-5.

55. Figueroa-Colon R, Franklin FA, Lee JY, von Almen TK, Suskind RM. Feasibility of a clinic-based hypocaloric dietary intervention implemented in a school setting for obese children. *Obes Res*. 1996;4:419-29.

56. Wabitsch M, Hauner H, Heinze E. Body-fat distribution and changes in the atherogenic risk-factor profile in obese adolescent girls during weight reduction. *Am J Clin Nutr*. 1994;60:54-60.

57. Barlow SE, Dietz WH. Obesity evaluation and treatment: Expert Committee Recommendations. The maternal and child health bureau, health resources and services administration and Department of Health and Human Services [consultado el 12/05/2008]. *Pediatrics*. 1998;102:e29. Disponible en www.pediatrics.org/cgi/content/full/102/3/e29

58. Rocchini AP, Key J, Bondie DL. The effect of weight loss on the sensibility of blood pressure to sodium in obese adolescents. *N Engl J Med*. 1989; 321:580-5.

59. Williams CI, Hayman LL, Daniels SR. Cardiovascular health in childhood: a statement for health professionals from the Committee on Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young (AHOY) of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. *Circulation*. 2002;106:143-60.

60. Cleroux J, Feldman RD, Petrella RJ. Lifestyle modifications to prevent and control hypertension. Recommendations on physical exercise training. Canadian Hypertension Society, Canadian Coalition for High Blood Pressure Prevention and Control, Laboratory Centre for Disease Control and

Health Canada, Heart and Stroke Foundation of Canada. *CMAJ*. 1999;160(Suppl 9):S21-8.

61. Kelley GA, Kelley KA, Tran ZV. Aerobic exercise and resting blood pressure: a meta-analytic review of randomized, controlled trials. *Prev Cardiol*. 2001;4:73-80.

62. Kelley GA, Kelley KS, Tran ZV. The effects of exercise on resting blood pressure in children and adolescents: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Prev Cardiol*. 2003;6:8-16.

63. Gutin B, Owens S. Role of exercise intervention in improving body fat distribution and risk profile in children. *Am J Human Biol*. 1999;11: 237-47.

64. Council on Sports Medicine and Fitness and Council on School Health. Active health living: prevention of childhood obesity through increased physical activity. *Pediatrics*. 2006;117: 1834-42.

65. Monzavi R, Dreimane D, Geffner ME, Brauns S, Conrad B, Klier M, et al. Improvement in risk factors for metabolic syndrome and insulin resistance in overweight youth who are treated with lifestyle intervention. *Pediatrics*. 2006;117:e1111-e8.

66. Hayman LL, Williams CL, Daniels SR, Steinberg J, Paridon S, Dennison BA, et al. Cardiovascular Health Promotion in the Schools. A statement for health and education professionals and child health advocates from the Committee on Atherosclerosis, Hipertensión, and Obesity in Youth (AHOY) of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. *Circulation*. 2004;110:2266-75.

67. Eisenmann JC, Wickel EE, Welk GJ, Blair SN. Relationship between adolescent fitness and fatness and cardiovascular disease risk factors in adulthood: The Aerobics Center Longitudinal study (ACLS). *Am Heart J*. 2005;149:46-53.

68. Kelley GA, Kelley KS. Aerobic exercise and lipids and lipoproteins in children and adolescents: a

meta-analysis of randomised controlled trials. *Atherosclerosis*. 2006;191:447-53.

69. American Academy of Pediatrics, Committee on Sports Medicine and Fitness. Athletic participation by children and adolescents who have systemic hypertension. *Pediatrics*. 1997;99:637-8.

70. The Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group. The effects of nonpharmacologic interventions on blood pressure of persons with high-normal levels. Results of the Trials of Hypertension Prevention, Phase I. *JAMA*. 1992;267:1213-20.

71. The Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group. Effects of weight loss and sodium reduction intervention on blood pressure and hypertension incidence in overweight people with high-normal blood pressure. The Trials of Hypertension Prevention, phase II. *Arch Intern Med*. 1997;157:657-67.

72. Cutler JA, Follmann D, Allender PS. Randomized trials of sodium reduction: an overview. *Am J Clin Nutr*. 1997;65(2 Suppl):S643-51.

73. Midgley JP, Matthew AG, Greenwood CM, Logan AG. Effect of reduced dietary sodium on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA*. 1996;275:1590-7.

74. Hooper L, Bartlett C, Davey SG, Ebrahim S. Advise to reduce dietary salt for prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004;(1):CD003656.

75. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, et al. For the DASH-Sodium Collaborative Research Group. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. *N Engl J Med*. 2001;344:3-10.

76. He FJ, MacGregor GA. Effect of longer-term modest salt reduction on blood pressure. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004;(3):CD004937.

77. Sinaiko AR, Gómez-Marín O, Prineas RJ. Effect of low sodium diet or potassium supplementa-

tion on adolescent blood pressure. *Hypertension*. 1993;21(6 Pt 2):989-94.

78. Falkner B, Michel S. Blood pressure response to sodium in children and adolescents. *Am J Clin Nutr*. 1997;65(2 Suppl):S618-21.

79. Howe PR, Cobiac L, Smith RM. Lack of effect of short-term changes in sodium intake on blood pressure in adolescent schoolchildren. *J Hypertens*. 1991;9:181-6.

80. Gómez-Marín O, Prineas RJ, Sinaiko AR. The sodium-potassium blood pressure trial in children. Design, recruitment, and randomisation: the children and adolescent blood pressure program. *Control Clin Trials*. 1991;12:408-23.

81. Maldonado-Martín A, García-Matarín L, Gil-Extremera B, Avivar-Oyonarte C, García-Granados ME, Gil-García F. Blood pressure and urinary excretion of electrolytes in Spanish schoolchildren. *J Hum Hypertens*. 2002;16:473-8.

82. Panel of Dietary Intakes for Electrolytes and Water, Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes, Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Dietary reference intakes for water, potassium, sodium, chloride, and sulfate [consultado el 12/05/2008]. Washington, DC: National Academies Press; 2004. Disponible en www.nap.edu/books/0309091691/html

83. Geleijnse JM, Hofman A, Witteman JC, Hazebroek AA, Valkenburg HA, Grobbee DE. Long-term effects of neonatal sodium restriction on blood pressure. *Hypertension*. 1997;29:913-7.

84. Martín RM, Ness AR, Gunnell D, Emmett P, Davey Smith G; ALSPAC Study Team. Does breastfeeding in infancy lower blood pressure in childhood? The Avon Longitudinal Study of Parents and children. *Circulation*. 2004;109:1259-66.

85. Lawlor DA, Riddoch CJ, Page AS, Andersen LB, Wedderkopp N, Harro M, et al. Infant feeding

and components of the metabolic syndrome: findings from the European Youth Heart Study. *Arch Dis Child*. 2005;90:582-8.

86. Martin RM, McCarthy A, Smith GD, Davies DP, Ben-Shlomo Y. Infant nutrition and blood pressure in early adulthood: the Barry Caerphilly Growth study. *Am J Clin Nutr*. 2003;77:1489-97.

87. Martin RM, Gunnell D, Smith GD. Breastfeeding in infancy and blood pressure in later life: Systematic Review and Meta-Analysis. *Am J Epidemiol*. 2005;161:15-26.

88. Owen CG, Whincup PH, Gilg JA, Cook DG. Effect of breast feeding in infancy on blood pressure in later life: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2003;327:1189-95.

