

Estudio etiológico en 12 niños con hipertensión arterial severa

DRES.: EDECIA OCHOA A. *, **, OSVALDO GASC O. *, HERNAN DEL PINO R. *

INTRODUCCIÓN. La definición de hipertensión arterial es ya un problema, pues la presión arterial es un parámetro que tiene grandes variaciones de un individuo a otro y en el mismo sujeto sometido a situaciones diversas.

Existen diversos criterios para definir la hipertensión arterial.

Hemos adoptado aquel que exige cifras tensionales superiores al promedio más 2 D. S. calculado para la edad del niño en más de 2 oportunidades.

Comunicamos en este trabajo los resultados del estudio realizado en 12 pacientes que presentaron hipertensión arterial severa como problema único o principal, excluyendo de esta casuística a aquellos enfermos, mucho más numerosos, en que la hipertensión arterial fue un síntoma más dentro de una entidad clínica, por ejemplo, glomerulonefritis aguda o crónica.

Considerada así, la hipertensión arterial severa es poco frecuente en la edad pediátrica.

Es posible llegar a determinar la enfermedad causal en más del 80% de los niños hipertensos (1), de aquí el interés de efectuar un estudio etiológico completo, que permita el diagnóstico correcto y el tratamiento definitivo.

MATERIAL Y MÉTODOS. 12 niños entre 6 meses y 13 años, atendidos por médicos de la Sección Nefrología entre los años 1964 y 1973. Todos tuvieron cifras tensionales permanentemente elevadas sobre 2 D. S., sobre el promedio calculado para niños normales de esa edad, según tabla N° 1. Los valores se resumen en la tabla N° 1.

* Nefrología, Departamento de Pediatría, Hospital R. del Río.
** Departamento de Medicina Experimental Área Norte. Universidad de Chile.

TABLA N° 1
CIFRAS TENSIONALES

Pacientes N°	Presión arterial * (mm Hg)	Normal \pm 2 D. S. ** (mm Hg)
1	290/180	131/69
2	180/100	134/69
3	210/170	131/69
4	145/100	126/91
5	200/160	123/66
6	180/140	128/68
7	170/90	117/64
8	250/150	128/68
9	145/100	118/70
10	180/140	117/64
11	170/110	118/70
12	180/100	137/70

* = promedio de más de 2 determinaciones.

** = según tabla de Nadas (2).

En todos los pacientes se efectuó fondo de ojo, electrocardiograma y estudio radiográfico de tórax. En 10 enfermos se hicieron exámenes de orina con sedimento urinario informado en número de elementos figurados por mm³ de orina, contados en cámaras de Neubauer, urocultivos seriados, electrolitograma plasmático y urinario (fotómetro de llama) y pielografías de eliminación.

En algunos enfermos se requirió ureterocistografía miccional, arteriografía renal por cateterismo femoral y biopsia renal.

En varios pacientes se realizaron cintigrama renal y nefrograma, aortografía, test de regitina,

GRUPO I: COARTACION AORTICA

dosificación de catecolaminas urinarias, y determinación de actividad de renina plasmática. Para esto se contó con la colaboración del Hospital J. J. Aguirre, secciones Radioisótopos, Rayos y Laboratorio, y del Departamento de Medicina Experimental, Area Norte.

La forma de llevar a cabo el estudio etiológico varió en cada paciente de acuerdo a los resultados obtenidos, siguiéndose como regla, en general, la iniciación del estudio con la comprobación del grado de hipertensión y su repercusión en parénquimas y luego efectuando los exámenes en grado de complejidad creciente.

RESULTADOS. La edad de los pacientes en el momento del diagnóstico fluctuó entre 6 meses y 13 años, sin embargo 9 de los 12 niños estudiados eran mayores de 7 años. Tabla 2.

El motivo de ingreso fue en 6 pacientes (Nº 1, 3, 5, 6, 7, 8) trastorno neurológico, esencialmente alteraciones de conciencia y crisis convulsiva; en los enfermos Nº 3 y 6 hubo importante disminución de la visión. En 3 niños (Nº 4, 9, 10) el motivo de ingreso fue otro y la hipertensión arterial fue hallazgo de examen. En el caso 2, el cuadro se inició como un síndrome nefrítico agudo, pero a los pocos días sólo restaba la hipertensión como único síntoma, lo que determinó el estudio etiológico completo. Por último, en los pacientes 11 y 12 había síntomas y signos que permitieron orientar el estudio hacia la búsqueda de una coartación aórtica, que luego se comprobó.

En 5 pacientes (Nº 2, 7, 9, 11, 12) el fondo de ojo fue normal: en los demás, las alteraciones iban desde vasoconstricción arteriolar a edema de papila. La radiografía de tórax fue normal en los pacientes Nº 2, 4, 6, 9 y 10; demostró aumento

Paciente Nº	11	12
Síntomas	Cianosis	Dolor precordial
Signos	Asimetría de pulsos femoral-radial	Asimetría de pulsos femoral-radial
Radiografía de tórax	Normal	Dilatación aórtica. Impresión en E. del esófago.
Exploración quirúrgica	+	+
Normalización de la presión	sí	sí

ventricular izquierdo en 3, 7, y 8, y crecimiento de ambos ventrículos en 1 y 5. El electrocardiograma mostró como alteración reacción ventricular izquierda, signos de sobrecarga o hipertrofia de ventrículo izquierdo. Sólo fue normal en los pacientes 4 y 9, ambos lactantes.

El estudio realizado permite separar los pacientes en 3 grupos según la etiología más probable o comprobada.

Grupo I: constituido por los pacientes Nº 11 y 12 que presentaron hipertensión arterial debido a coartación aórtica. En la tabla Nº 3 se resumen los hallazgos clínicos y de laboratorio. Ambos enfermos fueron intervenidos quirúrgicamente y normalizaron su presión luego de la operación.

Grupo II: de etiología renovascular. Está constituido por 7 pacientes (Nº 1, 2, 3, 6, 7, 8, 9). En las tablas Nº 4, 5a y 5b se resumen los hechos más relevantes que orientan hacia la etiología. Sólo en 2 enfermos se determinó actividad de renina plasmática, en otros establecimientos, siendo sus valores muy elevados. (Pacientes Nº 6 y 8).

En los pacientes 6, 7 y 8 se comprobó la lesión vascular por arteriografía. La corrección quirúrgica se efectuó en las enfermas 6 y 7 (Hosp. J. J. Aguirre), lográndose normalización de la presión; ambas dejaron de asistir a sus controles después de algunos meses. La paciente Nº 8 presumiblemente tiene una lesión vascular bilateral; ha recibido tratamiento medicamentoso.

En los pacientes Nº 1, 2, 3, y 9 aparece como más probable la etiología renovascular. No se ha realizado arteriografía que la certifique, por razones extramédicas en los pacientes Nº 1, 2 y 3, y por dificultades técnicas dada la corta edad del paciente Nº 9.

TABLA Nº 2

DISTRIBUCION POR SEXO Y EDAD EN EL MOMENTO DEL DIAGNOSTICO

Nombre	Nº	Sexo	Edad
A. Z O..	1	M	11 años
G. M. V.	2	M	12 años
R. M. H.	3	M	11 años
J. P. S.	4	M	1 año 2 meses
¿. F. S.	5	M	9 años
V. P. S.	6	F	10 años
M. P. G.	7	F	7 años
A. R. P.	8	F	10 años
R. T. B.	9	F	8 meses
M. R. R.	10	F	7 años
P. S. C.	11	M	6 meses
J. T. O.	12	M	13 años

TABLA Nº 4

GRUPO II. SINTOMAS Y SIGNOS

Paciente Nº	Síntomas	Examen físico
1	Enflaquecimiento, cefalea, convulsiones. Enuresis 1 mes antes.	Déficit pondoestatural TA: 290/180.
2	Cefalea.	Edema discreto: TA: 180/100
3	Cefalea, convulsiones. Visión disminuida. Enuresis 4 meses antes.	TA:TA: 210/170
6	Epistaxis, cefalea. Visión disminuida, alteración de conciencia.	Déficit pondoestatural TA: 180/140
* 7	Epistaxis, cefalea, alteración de conciencia. Díscnea.	Déficit pondoestatural Soplo abdominal a izquierda. TA: 170/90
8	Cefalea, obnubilación. Epistaxis.	Déficit pondoestatural. TA: 250/150 Soplo abdominal a izquierda.
9	Diarrea. Poliuria.	Déficit pondoestatural. TA: 145/100.

* Caso clínico comunicado con anterioridad.

TABLA Nº 5a

GRUPO II: EXAMENES DE LABORATORIO

Paciente Nº	Examen de orina	Urocultivos seriados	Uremia
1	Proteinuria	(—)	50 mg%
2	Hematuria fugaz	(—)	70 mg%
3	Hematuria fugaz Proteinuria discreta	(—)	36 mg%
4	Normal	(—)	50 mg%
7	Proteinuria indicios	(—)	12 mg%
8	Proteinuria Cilindros hialinos	(—)	40 mg%
9	Proteinuria indicios	(—)	38 mg%

Grupo III: Constituido por los pacientes Nº 4, 5 y 10. No se ha podido precisar la etiología. Se resume el estudio realizado en las tablas Nº 6 y 7. En este grupo no se encontraron elementos para postular la existencia de causas renovasculares ni endocrinas. El enfermo Nº 4 es un lactante y su estudio aún no se ha completado. La paciente Nº 10 presenta como hecho especial una modificación importante de la presión arterial con el ejercicio y el stress; se controla con pequeñas dosis de

reserpina. Por último, el paciente Nº 5, a quien se diagnosticó la hipertensión a los 6 años de edad, fue sometido a un minucioso estudio durante 3 años sin lograr encontrar la causa. Dadas las elevadas cifras tensionales y al rápido deterioro de la función renal, con completo fracaso de toda medicación, fue suprarrenalectomizado. Meses después falleció en insuficiencia renal.

En la autopsia no se encontró la causa de la hipertensión; todas las alteraciones de parénqui-

TABLA Nº 5 b

GRUPO II. EXAMENES DE LABORATORIO

Paciente Nº	Pielografía	Cintigrama Renal	Arteriografía renal
1	Riñón derecho excluido.	Ausencia funcional de Riñón derecho	No se hizo
2	Falta de contraste en polo superior derecho.	No se hizo	No se hizo
3	Riñón derecho atrófico	No se hizo	No se hizo
6	Riñón izquierdo disminuido de tamaño. Concentración retardada a izq.	Riñón izquierdo contrasta menos	Estenosis arterio renal izq. con dilatación post-estenótica
7	Retardo de eliminación a izquierda.	No se hizo	Disminución de calibre al 50% de aorta a nivel de las renales, con dilatación post-estenótica. A izq. arteria fili-forme.
8	Riñón derecho excluido Riñón izq. pequeño	No hay captación a derecha, escasa captación a izq.	No se ve pedículo derecho. Disminución de calibre de las iliacas.
9	Riñón izq. disminuido de tamaño.	No se hizo	No se hizo

TABLA Nº 6

GRUPO III. DE ETIOLOGIA NO PRECISADA

Paciente Nº	4	5	10
Motivo de consulta	Exentema súbito	Encefalopatía hipertensiva	Difteria
Antecedentes familiares	(—)	Padre hipertenso muerto a los 40 años.	(—)
Examen físico	TA: 145/100 mmHg	TA: 200/160 mmHg Déficit pondoestatural	TA: 180/140 mmHg
Tiempo de evaluación total	1 año	3 años	6 años

mas, especialmente los riñones, podían ser secundarias a la enfermedad hipertensiva. Se catalogó como esencial.

COMENTARIOS. El estudio etiológico de una hipertensión debe ser realizado en la forma más completa y rápida posible.

No es un hecho infrecuente que el paciente

ingrese grave, con una encefalopatía hipertensiva que hace inminente el uso de drogas y posterga las exploraciones que harán posible el diagnóstico y el tratamiento causal mismo.

Por estas razones es aventurado un esquema fijo para realizar en forma racional los exámenes pertinentes. En los pacientes que presentamos se ha seguido como norma general iniciar el estudio

TABLA N° 7

GRUPO III. EXAMENES DE LABORATORIO

Paciente N°	4	5	10
Examen de orina	Proteinuria	Indicios proteinuria	Proteinuria
Urocultivos	(—)	(—) Episodio intercurrente de infección urinaria	(—)
Uremia	Normal	Normal-elevada	Normal
Pielografía	Normal	Normal	Duplicidad pielocaliciaria izq.
Cintigrama renal	No se hizo	Normal	No se hizo
Nefrograma	No se hizo	Normal	No se hizo
Arteriografía renal	No se hizo	Normal	No se hizo
Biopsia renal	No se hizo	Necrosis fibrinoide	Arterioesclerosis
Biopsia de piel y músculo	No se hizo	Normal	No se hizo
Test de regitina e histamina	Negativo	Negativo	Negativo
Excreción urinaria-Acido vinil mandélico AUM	Normal	Normal	Normal
Natremia y Kalemia	Normal	Discreta hipokalemia	Normal

con exámenes de orina, urocultivos seriados, electrolitograma y las pruebas de función renal habituales, para elegir adecuadamente las técnicas de exploración radiológicas. La pielografía minutada merece especial interés en el diagnóstico de las alteraciones renovasculares; orienta el estudio hacia el uso de procedimientos más delicados como la arteriografía renal, o el empleo de métodos radioisotópicos.

Las causas endocrinas han sido, en nuestra experiencia, de difícil exploración. Se debe esto a la necesidad de suspender completamente la terapia por períodos superiores a una semana.

La necesidad de encontrar la causa, para su corrección racional hace en algunas oportunidades prolongar el período de estudio. Esto tiene por consecuencia la fatiga de los padres que no sienten satisfecho su deseo de ver solucionado en forma rápida un problema del que, por otra parte, no tenían conocimiento antes del ingreso del niño al Hospital.

Aun cuando las cifras tensionales que presentaron nuestros pacientes no dejan dudas con respecto al diagnóstico de hipertensión, hemos vacilado antes de catalogarla de severa o "maligna".

De acuerdo a los conceptos de Volhard y Fahr (1914) una hipertensión es considerada ma-

ligna si presenta retinopatía, tenga o no función renal alterada. La aparición precoz de daño renal señala, eso sí, la rápida evolución fatal del cuadro. Exige además algunas características anatómicas; necrosis fibrinoide de pequeñas arterias y arteriolas, especialmente en riñón, aunque pueden encontrarse lesiones similares en páncreas, suprarrenales, cerebro, corazón e hígado. Según los autores, estos hechos constituyen los elementos de diagnóstico diferencial con las hipertensiones benignas que cursan sin retinopatía, no tienen lesiones de necrosis fibrinoide arteriolar, y cuya evolución es larga.

Sin embargo, en 1971 Pickering (3) expresa su opinión de que la malignidad depende de las cifras tensionales. Si se consigue bajar la presión a valores más cercanos a lo normal, por cualquier método, la hipertensión deja de ser maligna. Apoya su teoría en la observación clínica y experimental.

En experimentos realizados en conejos, Wilson y Pickering lograron provocar necrosis fibrinoide de las arteriales con cifras tensionales altas, sobre 130 mm Hg para el conejo. Sin embargo, al suprimir la causa de la hipertensión desapareció el material fibrinoide del lumen en 3 semanas y hubo curación histológica de la lesión.

Estos hechos nos hacen ser cautos en catalogar de maligna una hipertensión severa en niños, tanto más cuanto es un hecho sabido que hay grandes probabilidades de encontrar la causa.

La casuística que presentamos no nos permite conclusiones; con respecto a cuales son las causas más frecuentes de hipertensión severa en niños. Las alteraciones renovasculares aparecen en mucho mayor proporción, comparadas con las coartaciones aórticas, ya que estas últimas no se estudian en el Servicio de Nefrología. Esto explica las diferencias con otras publicaciones (1, 4, 5) que dan una incidencia de hipertensión renovascular que va del 9% al 20%.

RESUMEN

Se presenta la experiencia de la sección Nefrología del Hospital Roberto del Río en el estudio etiológico de la hipertensión arterial severa, entre los años 1964 y 1973.

De acuerdo a los resultados obtenidos de este estudio es posible separar 3 grupos de enfermos: I) Hipertensión debida a coartación aórtica: 2 pacientes. II) Hipertensión de causa renovascular: 7 pacientes. III) No se ha precisado la causa en 3 pacientes, en 2 de ellos se ha catalogado de hipertensión esencial. Se comenta la utilidad de los esquemas de estudio.

La pobreza de síntomas específicos de hipertensión arterial puede ocasionar un diagnóstico tardío y por tanto un tratamiento diferido, esto hace necesario incluir como norma en los exámenes de salud la comprobación de las cifras tensionales.

SUMMARY

The cases of severe arterial hypertension in the records of the Nephrology Department of the "Hospital de Niños Roberto del Río" are reviewed, during the period 1964-1973.

Three groups are clearly distinguishable: I) Hypertension produced by coarctation of the aorta: 2 patients. II) Hypertension produced by a renovascular alteration: 7 cases. III) Hypertension without an etiological recognizable cause: 3 cases, two of them registered as essential hypertension.

The procedure of diagnosis is described.

The conclusion is to insist on arterial pressure measurement in childhood, because although a rare condition, it is usually recognized too late.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.—Loggie, J. M. H.: Hypertension in Children and Adolescents. I Causes and diagnostic studies. *J. Pediat.*; 74: 331, 1969.
- 2.—Nadas, A. S.: *Cardiología Pediátrica*. Editorial Bernades. B. Aires, 1959.
- 3.—Pickering, G.: Reversibility of Malignant Hypertension. *The Lancet* I: 413, 1971.
- 4.—Still, J. L.; Cotton D.: Severe Hypertension in Childhood. *Arch. Dis Child.* 42: 34, 1967.
- 5.—Blaufox, M. D.: Systemic Arterial Hypertension in Pediatric Practice. *Pediatric Clinics of North America*, 18: 577, 1971.