

Alteraciones electroencefalográficas en la Glomerulonefritis difusa aguda

Drs. Patricio Romero P.,¹ Claudio Carranza V.,¹ Juan Madsen L.,² Patricio Caichac B.³

Electroencephalographic disturbances in Acute Glomerular Nephritis

Electroencephalographic studies in thirty five patients with Acute Glomerular Nephritis showed reversible changes suggesting acute neuronal injuries in 63 percent of cases. Some risk factors are analyzed.

La Glomerulonefritis (GND) es una enfermedad frecuente en la infancia que si bien, en la actualidad es de escasa mortalidad, puede presentar algunas complicaciones que, no reconocidas y tratadas oportunamente, pueden comprometer la vida o la integral recuperación del paciente. Entre estas complicaciones se encuentra la denominada Encefalopatía Hipertensiva, definida como una "Serie de síntomas del Sistema Nervioso Central (SNC), como cefalea, amaurosis, convulsiones, paresias, coma, que se presentan concomitantemente con una alza brusca y severa de la presión arterial" (PA); y que tendrían su origen en una alteración o quiebre de la autorregulación sanguínea cerebral, determinada por el alza excesiva de la presión arterial, con aumento del flujo sanguíneo a nivel encefálico con producción de edema y exudados.¹⁻⁸

Se ha demostrado experimentalmente que,

cuando la presión arterial sobrepasa un cierto límite, el flujo sanguíneo cerebral (FSC), que había permanecido constante hasta ese momento, incrementa en lo que será el primero de una serie de acontecimientos que finalmente concluirán en la encefalopatía hipertensiva (EH).^{3, 5, 6, 7}

Las cifras de PA con las cuales ocurre el mencionado quiebre de la barrera sanguínea cerebral, no se han podido establecer, observándose en los escasos sujetos estudiados una gran dispersión de los valores. Se ha determinado, sin embargo, en seres humanos y animales de experimentación, que el aumento del flujo sanguíneo cerebral comenzaría a producirse con cifras aproximadamente 40% superiores a los valores basales.⁵

Así, entonces, no se dispone en la actualidad de cifras de PA que pueden considerarse como máximos tolerables en la hipertensión aguda antes de que se inicie la evolución de los fenómenos encefálicos descritos y que serían índices del momento, en que el clínico debería administrar las medidas terapéuticas correspondientes.⁹

El presente trabajo se propuso analizar si en niños con hipertensión arterial aguda causada por

¹Departamento de Pediatría Sur, División Ciencias Médicas Sur, Facultad de Medicina Universidad de Chile.

²Unidad de Neurología, Hospital Exequiel González Cortés.

³Becario de Pediatría, Hospital Exequiel González Cortés.

GNDA se encuentran alteraciones electroencefalográficas en proporción mayor que la población normal y si presumiblemente estas alteraciones guardan alguna correlación con los niveles de PA.

MATERIAL Y METODO

A 35 niños con diagnóstico de GNDA e hipertensión hospitalizados en el Servicio de Medicina del Hospital Exequiel González Cortés, entre los años 1979 y 1980, se les practicó Electroencefalograma (EEG). Se colocaron los electrodos en el cráneo mediante el sistema Internacional vigente (The Ten Twenty y Electrode System).^{10, 11} Se realizó el registro en vigilia, activado con hiperventilación y fotoestimulación.

Ninguno de los niños tenía antecedentes de patología neurológica, cardiovascular ni renal, todos se hicieron normotensos una vez que hubo regresado el cuadro clínico de la GNDA.

El EEG fue realizado el día del ingreso, incluyéndose en el grupo sólo pacientes que presentaron hipertensión arterial según tablas actualmente vigentes,^{12, 13, 14} antes de recibir ningún tratamiento, excepto en 2 pacientes que por la urgencia de su situación clínica, fue necesaria iniciar de inmediato medidas terapéuticas. Se realizó control del EEG al alta, con el paciente asintomático. La serie electroencefalográfica fue analizada e informada por uno de los autores según criterios actualmente en uso.^{11, 15, 16}

Para el análisis posterior se consideraron las cifras de PA que presentaba cada niño al momento del EEG y la máxima observada durante la evolución. La determinación de la PA se hizo con esfigmomanómetro de acuerdo a las técnicas habituales.^{17, 18, 19}

Se analizaron también los valores de Creatinina plasmática²⁰ y la magnitud de la retención hídrica (expresada como porcentaje de pérdida de peso respecto al peso real).

RESULTADOS

En los 35 niños estudiados se encontró EEG alterado en 22 casos (63%); y 13 (37%) de los pacientes tenían EEG normal. (Tabla 1).

Las alteraciones EEG encontradas consistieron en ritmos lentos, ubicados en la banda theta y delta de mediano voltaje de caracteres polimorfos, de distribución difusa o con lateralización hemisférica, manifestaciones todas compatibles con da-

Tabla 1

EEG en 35 pacientes con GNDA.

EEG	nº	%
Normal	13	37
Alterado	22	63
Total	35	100

ño o sufrimiento neuronal; en un caso se encontró franca lateralización a derecha, que correspondió al único paciente de la serie, quien presentó manifestaciones neurológicas, concordantes con Encefalopatía hipertensiva y hemiparesia izquierda.

Dividiendo la muestra por sexo, se encontró el habitual discreto predominio masculino (60%) descrito para esta enfermedad.

Se analizaron los resultados electroencefalográficos por sexo, encontrándose en el sexo femenino un 85% de los casos con EEG alterado. En los pacientes del sexo masculino sólo el 47% presentaba alteraciones. (Figura 1).

El grupo de niños tenía una edad promedio de 8, 9 años con un rango entre 4 y 14 años. La muestra fue dividida en 2 grupos, uno de niños menores de 10 y otro de 10 años o más. Se observó un predominio de casos con EEG alterado, en los niños de menor edad, con una proporción del 80%; siendo de un 33% en los niños mayores. (Figura 2).

Figura 1

Porcentaje de casos con EEG normal y alterado según sexo.

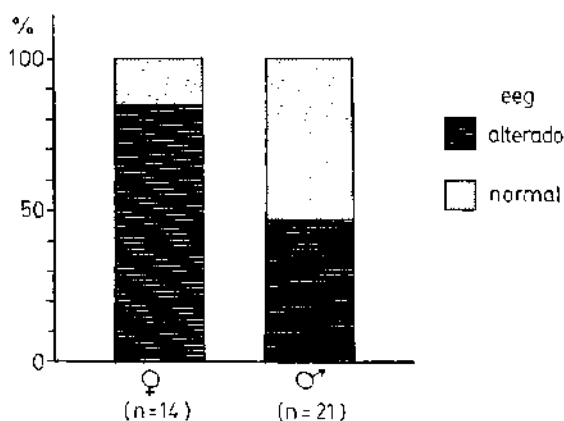
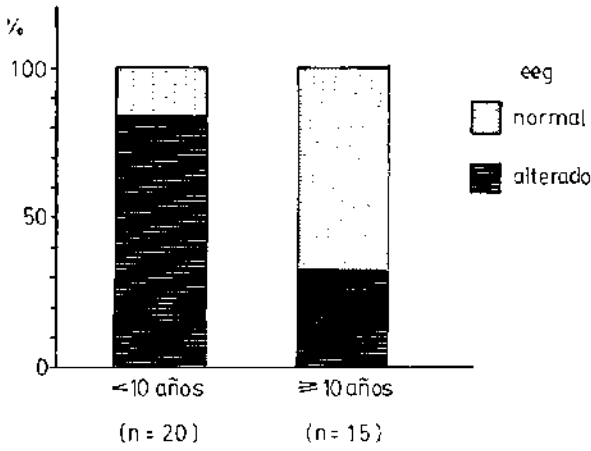


Figura 2

Porcentaje de casos con EEG normal y alterado según edad.



Manteniendo la misma división etaria se procedió a comparar los promedios de PA que presentaban los con EEG normal y alterado, no encontrándose diferencias significativas en ninguno de los dos grupos de edad, para ninguna de las cifras de PA considerados (Figura 3).

Fueron comparados, además, los promedios de Creatinina plasmática en ambos grupos etarios,²⁰

observándose en los niños menores, con EEG alterado, dicho parámetro bioquímico significativamente mayor que en aquellos con EEG normal. (Figura 4).

Para estimar el grado de retención hídrica (edema) de los pacientes se calculó el porcentaje de baja de peso en relación al peso magro.

Analizando estadísticamente los resultados en los 2 grupos etarios se aprecia que la única diferencia no imputable al azar se presentó también en los niños menores, con EEG alterado, que presentaron pérdida de peso menor que los con EEG normal. (Figura 5).

Figura 4

Promedios de creatininemia en dos grupos de edad según resultado EEG.

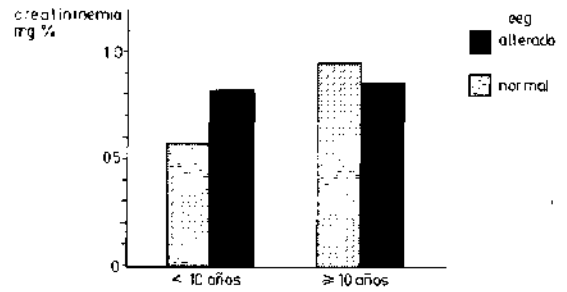


Figura 3

Promedios de presión arterial en niños con GNDA según EEG y edad.

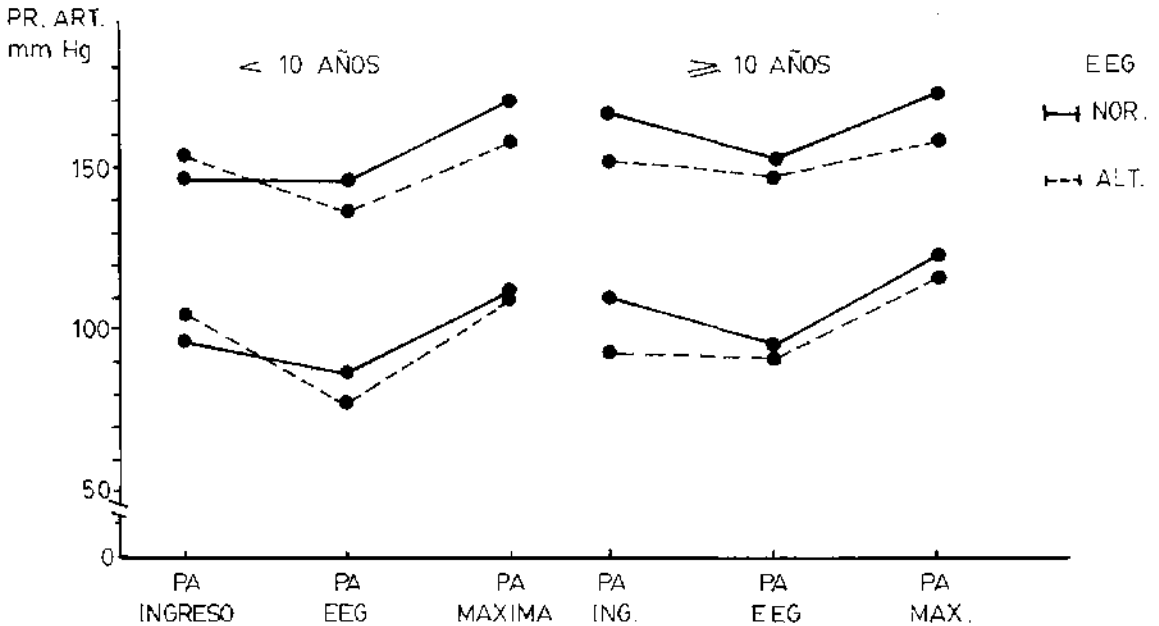
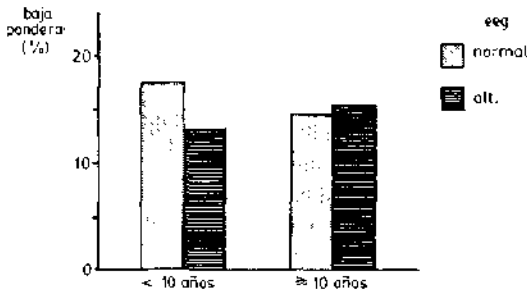


Figura 5

Promedios de baja de peso según edad y EEG.



El EEG tomado al alta fue normal en todos los pacientes.¹⁶

COMENTARIO

Del análisis de los resultados obtenidos en este estudio se desprende que los niños con hipertensión secundaria a G.N.D.A. presentan alteraciones electroencefalográficas compatibles con daño o sufrimiento neuronal^{10, 11} en una proporción significativamente mayor que la población infantil normal,^{11, 15, 16, 21} que regresan completamente luego de mejorar el cuadro clínico agudo de base.

La presencia de estas alteraciones no guarda correlación con la magnitud de la hipertensión, de tal manera que no es posible determinar un nivel de PA por encima del cual aparecerán manifestaciones electroencefalográficas anormales.

Pese a lo anterior no se puede negar la responsabilidad de la hipertensión arterial en los hechos analizados, ya que como ha sido demostrado,^{5, 6} no es sólo cifra de PA la que determina el momento en que la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral se ve sobrepasada y da lugar a un aumento del flujo con edema cerebral consecutivo, sino que, más importante aún, es la velocidad de alza de la PA y los niveles previos de ésta, factores ambos no analizados en este trabajo.

Se demostró sin embargo, una correlación significativa de las alteraciones electroencefalográficas con la edad y el sexo, ya que éstas se encontraban presentes en el 85% de los menores de 10 años, en el 85% de las mujeres y en el 100% de los que reunían ambas condiciones. Esta predilección por las edades menores y por el sexo femenino es un hallazgo que de acuerdo a los conocimientos actuales, no tiene una explicación fisiopatológica clara.

En el grupo de pacientes menores de 10 años

se encontró que los promedios de creatininemia diferían en forma significativa al comparar los niños con EEG normal y alterado siendo más elevada en estos últimos y encontrándose dentro de los valores normales para la edad en los primeros; hallazgo que concuerda con un hecho habitual en clínica en que se observa una mayor gravedad y complicaciones iniciales en los pacientes con cifras de creatininemia más elevadas.²⁰

En este mismo grupo de pacientes la magnitud del edema se relacionó en forma inversa con las alteraciones electroencefalográficas, aquellos que las tenían eran a su vez los menos edematosos, lo cual encuentra cierta concordancia con otro hecho clínico muy habitual en la GNDA infantil, donde se observa a menudo pacientes sin gran edema que presentan repercusión aislada severa inicial, de algún sistema, como por ejemplo el cardiovascular, con Insuficiencia Cardíaca Congestiva y Edema Agudo Pulmonar; por lo cual, podrá plantearse que nuestros pacientes pese a no tener gran retención líquida presentarían congestión localizada en el Sistema Nervioso Central con cierto grado de edema cerebral manifestado por la presencia de alteraciones electroencefalográficas.^{20, 22, 23}

Creemos que lo anteriormente expuesto nos permite determinar ciertos factores de riesgo que identificarían al paciente, que en el curso de una GNDA tiene más probabilidades de presentar alteraciones electroencefalográficas, propias de sufrimiento neuronal, y tal vez más probabilidades de presentar una "encefalopatía hipertensiva" independientemente de las cifras de PA que puedan tener al examen clínico, factor para algunos ya cuestionado como elemento exclusivo en el desencadenamiento del cuadro neurológico.²⁵

Estos factores de riesgo son: edad menor de 10 años y el sexo femenino, que al estar presentes, nos indican una probabilidad de presentar alteraciones electroencefalográficas cercanas al 100% y, para los menores de 10 años independientemente del sexo, la ausencia de gran edema clínico y niveles de creatininemia iniciales por sobre lo normal, tendrían la misma relevancia.

Planteamos entonces que estos hechos clínicos y de laboratorio, cuando existen en un niño con GNDA, nos obligan a extremar el control de las constantes fisiológicas alteradas, ya que se trataría de un paciente cuya regulación sanguínea cerebral sería más lábil frente a los cambios homeostáticos propios de esta patología.

RESUMEN

En 35 niños con diagnóstico de Glomerulonefritis Aguda e Hipertensión Arterial, se analizaron los cambios electroencefalográficos ocurridos en la etapa aguda de la enfermedad de base. Se demuestran alteraciones compatibles con sufrimiento neuronal de carácter reversible, en el 63% de los niños estudiados.

Se comentan y proponen los factores de riesgo, útiles en la identificación de los pacientes con posibilidades de presentar complicaciones neurológicas.

REFERENCIAS

- ¹ *Roseblum W.I.* A reviewed look at hypertensive encephalopathy. *Am. Heart J.* 91 (2): 264-5 Feb. 1976.
- ² *Venkato C.* Hypertensive encephalopathy: recognition and management. *Arch. Intern. Med.* 138 (12): 1851-3 Dec. 1978.
- ³ *Orgogozo J.M.* L'encéphalopathie hypertensive. *Sem. Hosp. Paris* 53 (18-19), 1079-86, May 1977.
- ⁴ *Crifford R.W.* Hypertensive encephalopathy: mechanisms, clinical features and treatment. *Progress in Cardio. Diseases* vol XVII N.º 2 Sept-Oct. 1974.
- ⁵ *Johanson B.* On the pathogenesis of hypertensive encephalopathy. *Circulat. Res.* 34 (Suppl. 1): 167-71, 1974.
- ⁶ *Strandgaard S.* Autoregulation of brain circulation in severe arterial hypertension. *Brit. Med. J.* 1: 507-510, 1973.
- ⁷ *Cuneo R.A.* The neurologic complications of hypertension. *Med. Clin. of North Am.* 61: 565-580 May 1977.
- ⁸ *Finnerty F.A.* Hypertensive encephalopathy. *Amer. J. Med.* 52: 672-678, 1972.
- ⁹ *Bulfe J.W.* Recognition and management of hypertensive crises of childhood. *Ped. Clin. of North Am.* 25: 170, 1978.
- ¹⁰ *H.H. Jasper.* EEG and clinical neurophysiology 10, 371-375, 1958.
- ¹¹ *Decay, J. y Verdeaux G.* Electroencefalografía clínica. Toray-Masson S.A. Barcelona 1967.
- ¹² *Voors, A.W.* Epidemiology of essential hypertension in Youth. *Ped. Clin. North Am.* 25: 15-27, 1978.
- ¹³ *Norero C.* Cifras tensionales en Población Escolar Chilena Urbana I parte. *Rev. Chil. Ped.* 51: 184, 1980.
- ¹⁴ *Norero C.* Cifras tensionales en Población Escolar Chilena Urbana II parte. *Rev. Chil. Ped.* 52: 1467, 1981.
- ¹⁵ *Kugler S.* La electroencefalografía en la clínica y en la práctica. Edit. Alhambra. Madrid.
- ¹⁶ *Madsen J.* EEG. normal en el niño de 0-14 años. Congreso Latinoamericano de EEG y Neurofisiología. Lima, Perú 1979.
- ¹⁷ *Mogs, A.J.* Indirect methods of Blood pressure measurement. *Ped. Clin. North Am.* 25: 15-27, 1978.
- ¹⁸ *Rance, C.P.* Persistent Systemic hypertension in infants and children. *Ped. Clin. North Am.* 21: 801-824, 1974.
- ¹⁹ Report of Task Force on blood pressure control in Children. *Pediatrics.* Supl. 59 (N.º 5) May 1977.
- ²⁰ *Edelmann Ch.* Pediatric Kidney Disease Little, Brown and Co. 218, 455. 618-622, 1978.
- ²¹ Atlas d'Electroencefalografie Infantile Masson et Cie Editeurs, 1967.
- ²² *Brenner and Rector* The Kidney. 962, 1976 Edit. W. B. Saunders Company.
- ²³ *Healton E.B.* Hypertensive Encephalopathy and the Neurological manifestations of malignant hypertension in Transactions of the American Neurological Assoc., 212-214, 1978.