Rev. Chil. Pediatr. 58(1): 53-57, 1987

Hipertensión arterial en una unidad de cuidados intensivos (UCI) neonatal

Dra. Colomba Norero V.¹; Dra. Amalia Concha N.²; Dra. Elizabeth Hubach K.³;
Sr. Jorge Galdámez V.

Arterial hypertension among admissions to intensive neonatal care

An experience on arterial hypertension in neonates is presented. This clinical entity was found in 2.5% (6/234) of the admissions to an intensive care neonatal unit along a six months period. In two patients arterial hypertension was attributed to acute renal failure due to renal vascular thrombosis originated in multiple concomitant conditions and umbilical artery catheterization. Other two cases carried complex congenital malformations of the urinary tract associated to renal dysplastic elements. One patient had aortic coarctation of difficult medical management and he was submitted to surgical repair with a smooth outcome. Finally in the last case a subendocardic fibroelastosis without associated coarctation was described at necropsy. The case fatality ratio was 50% (3/6).

(Key words: Arterial hypertension, neonates, newborn).

La detección de hipertensión arterial (HA) en el Recién Nacido (RN) ha ido en aumento en estos últimos años por la incorporación rutinaria de la medición de la presión arterial (PA) en los niños de alto riesgo.

El aumento de la sobrevida de este grupo de RN, con los procedimientos invasivos que implica su monitoría; las frecuentes complicaciones derivadas de la inestabilidad cardiovascular, la facilidad de adquirir infecciones graves, y el uso de múltiples tratamientos farmacológicos son algunas de las causas que aumentan la incidencia de HA.

La ausencia de publicaciones nacionales en relación a este tema nos ha motivado a presentar nuestra experiencia en una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) de Neonatología que recibe un gran número de ingresos de alto riesgo.

MATERIAL Y METODO

Se presenta el estudio retrospectivo de 234 RN

1. Profesor Titular de Pediatría, Servicio y Depto. de Pediatría, División Ciencias Médicas Occidente, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.
2. Unidad de Neonatología, Servicio de Pediatría, Hospital San Juan de Dios.
3. Becario Departamento de Pediatría, División Ciencias Médicas Occidente, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.
4. Interno Departamento de Pediatría, División Ciencias Médicas Occidente, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

hospitalizados en UCI de Neonatología de nuestro Hospital. Seis de ellos presentaron hipertensión arterial (HA) (2.5% de los ingresos de UCI neonatal).

Se consideró que los pacientes tenían HA cuando la presión arterial sistólica (PAS) medida con Doppler^{4,5,6} fue superior a 70 mmHg en recién nacidos pre-término (RNPT)^{1,2} o mayor a 90 mmHg en recién nacidos de término (RNT)³ repetida en varias ocasiones.

RESULTADOS

Las características clínicas y la edad de aparición de HA se presentan en la Tabla 1. El diagnóstico y la evolución se aprecian en la Tabla 2.

Descripción de los pacientes:

Caso 1. RNPT AEG PN: 1.480 gr. Sufrió síndrome de dificultad respiratoria idiopática (SDRI) y Bronconeumonía (BrN). Fue conectado a respirador en las primeras horas de vida, cate-terizándose arteria umbilical. Al quinto día por signos de ductus permeable con insuficiencia cardíaca recibió digitálicos y 3 dosis de Indometacina en coincidencia con lo cual se observó aumento de la creatininemia y oliguria transito-

ria. A los 10 días se detectó aumento unilateral de tamaño renal, mayor elevación de la creatininemia y aumento progresivo de la PA. Desde el día siguiente al retiro del catéter de arteria umbilical (día 12) la PA y la creatinina siguieron elevándose hasta llegar a 120 mmHg y 2,2 mg% respectivamente a los 18 días, debiendo usarse Diazoxide durante ese período. A los 20 días se comprobó sepsis por *Candida albicans*. Falleció a los 35 días con signos de insuficiencia circulatoria periférica, y persistencia de cifras moderadamente elevadas de PA. La necropsia demostró comunicación interauricular, atelectasia masiva y signos de shock.

Caso 2. RNPT AEG PN: 2.560 gr. Cesárea. Se instala ventilación mecánica y catéter umbilical por SDRI. Al 9º día, en coincidencia con deterioro clínico detectó hemorragia pulmonar, aumento de tamaño del riñón izquierdo, orina rosada y moderado aumento de PA (80 mmHg). Los cultivos fueron positivos, con *Estafilococo aureus* multirresistente, en secreción traqueal y catéter umbilical. En los urocultivos se aisló *Klebsiella*. Recibió varios antibióticos. A los 17

Tabla 1. Hipertensión arterial en recién nacidos: características clínicas.

Paciente	Sexo	Peso Nac.	Cifras tensionales máximas (Doppler)	Aparición de HA en días de vida
1	M	1480 RNPT	120	11
2	M	2560 RNPT	140	9
3	M	2950 RNT	120	5
4	M	2750 RNT	130	8
5	M	3500 RNT	180	28
6	M	3310 RNT	220	15

Tabla 2. Evolución de 6 recién nacidos con hipertensión arterial.

Paciente	Diagnóstico	PA máx. Doppler	Evolución
1	Insuf. renal Trombosis vascular SDR, BrN, Ductus Sepsis	120	Fallece 35 días de vida Necrop.: CIA, Atelectasia masiva, Signos de shock
2	Insuf. renal Trombosis vascular SDR, BrN, Sepsis	140	Control a los 3 meses Cilindros hialinos PA normal
3	Displasia renal quística. Malf. uretral	120	Fallece 2 1/2 meses de vida Insuf. renal crónica
4	Agnesia renal der. Hidronefrosis izda. Valvas uretra	130	Op. Vesicotomía Control UTI PA normal
5	Coartación aórtica	180	Op. En control. PA normal
6	Fibroelastosis sub- endocárdica ¿Coartación aórtica?	220	Fallece a los 3 meses BrN, Insuf. cardíaca Necrop.: Fibroelastosis subendocárdica. No se describe coartación aórtica.

días de vida se detectó creatininemia de 1,76 mg% y PAS de 140 mmHg. Continuó con PA elevada durante 1 mes. Se efectuó ecografía y pielografía a los 20 días que fueron normales. A los 50 días fue dado de alta siendo controlado hasta los 5,5 meses con nueva pielografía normal, PA normal y varias infecciones urinarias.

Caso 3. RNT AEG PN: 2.950 gr. Cesárea a las 38 semanas de gestación por cesárea anterior; oligoamnios severo y presentación podálica. Tenía pie bot, pene largo con bolsa escrotal comunicada a la uretra y se palpaban 2 masas abdominales, en el lado izquierdo, que se interpretaron como riñón y uréter. Creatininemia al 2º día de 8 mg%. Su PAS era de 120 mmHg a los 6 días y se redujo a 85 mm después de recibir metildopa. Signos de reacción ventricular izquierda al electrocardiograma. La ecografía abdominal demostró gran hidronefrosis y un uréter flexuoso a izquierda, sin visualizarse riñón derecho ni vejiga. No se logró identificar riñones en la pielografía a las 6 horas de inyección de medio de contraste y la ureterocistografía no mostró reflujo vesicoureteral. Cuando tenía 1 mes de edad se realizó una ureterostomía cutánea izquierda para descomprimir la vía urinaria y una biopsia renal que demostró displasia renal microquística. Falleció a los 2,5 meses en insuficiencia renal crónica.

Caso 4. RNT AEG PN: 2.750 gr. Fórceps a las 38 semanas de edad gestacional por sufrimiento fetal. Al 3er. día de vida presentaba hiperbilirrubinemia y se palpó una masa abdominal izquierda. El estudio basado en ecografía abdominal, cintigrafía renal y pielografía de eliminación y ureterocistografía concluyó en hidronefrosis izquierda, agenesia renal derecha y valvas uretrales. Al 8º día de vida su PAS era de 130 mmHg; presentaba hiperkalemia y creatininemia de 1.13 mg%; por lo que a los 13 días de vida se decidió descomprimir la vía urinaria mediante vesicostomía. Evolucionó con infecciones urinarias a repetición y BrN, por lo que recibe diferentes antibióticos. La creatininemia y PA se normalizaron y fue dado de alta a los 45 días de edad. Al cumplir 1 año se efectuó cierre de la vesicostomía y resección de las valvas uretrales. En tiempo posterior se hizo pielostomía cutánea con el propósito de reparar el resto de la vía urinaria. Ha cursado sin hipertensión ni retención nitrogenada.

Caso 5. RNT AEG PN: 3.500 gr. Cesárea por malas condiciones maternas. Período de RN normal. Ingresó a la edad de 28 días con insuficiencia cardíaca, bronconeumonía, atelectasia lóbulo superior izquierdo e hipertensión arterial (180/80 - 0 mmHg) en las extremidades superiores y PAS de 50 mmHg en las inferiores.

Habiéndose demostrado una coartación aórtica fue tratado con pobres resultados con Furose-mida, Captopril y Metildopa por lo que debió ser operado a los 2 meses de edad. La evolución posterior fue satisfactoria con PA normal.

Caso 6. RNT AEG PN: 3.310 gr. Cesárea por distocia de posición. Período neonatal normal. A la edad de 15 días ingresó en insuficiencia cardíaca con PAS de 105 mmHg. Pulsos periféricos palpables en las 4 extremidades. La ecografía abdominal, la pielografía de eliminación y la creatininemia eran normales, pero había cardiomegalia por crecimiento de ambas cavidades izquierdas en la radiografía de tórax, evidencia ecográfica de hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo y, en el electrocardiograma, hipertrofia ventricular izquierda y bloqueo atrioventricular. A los 30 días su PA era de 110/70 mmHg en extremidades superiores y 75/40 mmHg en las inferiores. abandonó el control reingresado a los 3 meses de edad en insuficiencia cardíaca con PAS de 220 mmHg en las extremidades superiores. Falleció a pesar del tratamiento con diazoxide, metildopa y diuréticos. En la autopsia sólo se describió fibroelastosis subendocárdica.

COMENTARIO

La frecuencia de 2,5% de HA en los ingresos de la UCI de Neonatología del Hospital San Juan de Dios en el I Semestre de 1985 es semejante a la encontrada en varios trabajos de la literatura^{7,8,9}.

Del total de nuestros 6 pacientes que presentaron HA en el período de RN, 2 correspondieron a malformación del parénquima renal asociada a uropatía obstructiva y 4 a patología vascular renal (2 pac.) y extrarrenal (2 pac.).

La trombosis de la arteria renal por la cateterización de la arteria umbilical se describe como la causa más frecuente de HA en esta etapa de la vida. Su comprobación definitiva sólo puede hacerse por medio de aortografía, estimándose que su frecuencia real es mucho más alta que la que se expresa clínicamente²⁴. Desde el punto de vista clínico se estima que alrededor de 3% de las cateterizaciones de la arteria umbilical desarrollarán HA por trombosis de la arteria renal. Esta observación se ha avalado en nuestro país por la experiencia de Tapia y colaboradores¹³ que encuentran HA transitoria en 2,54% de los RN con cateterización de la arteria umbilical. Según estos autores la presencia de complicaciones tromboembólicas no se correlacionó con la colocación alta o baja del catéter, cosa que no

concuera con la literatura sobre el tema¹¹; asimismo relacionan la HA con la duración del cateterismo lo que tampoco se describe en la experiencia de otros autores.

En la UCI de Neonatología del Hospital San Juan de Dios se efectúan como promedio 40 cateterizaciones umbilicales anuales, debiendo encontrarse según los datos analizados, alrededor de 2 casos de HA secundaria a trombosis de arteria renal por año.

Los pacientes 1 y 2 en que puede plantearse clínicamente dicho diagnóstico comparten características comunes: RNPT con síndrome de distress respiratorio grave que requirieron ventilación mecánica, cateterización de arteria umbilical y que posteriormente presentaron sepsis a Gram(-); debiendo utilizarse aminoglicósidos. Además uno de ellos presentó reapertura del ductus que requirió 3 dosis de Indometacina. Todos estos factores, per se, explican la presencia de IRA¹⁵. La asociación con HA plantea la posibilidad de fenómenos tromboembólicos, probablemente arteriales, dada su mayor frecuencia en los casos de cateterización de arteria umbilical.

Mientras el Caso 1 parece corresponder a dicha patología, el caso 2 nos merece algunas dudas, puesto que la HA se desarrolla a los 17 días de vida (ya retirado el catéter umbilical) concomitantemente con aumento brusco de tamaño renal, hematuria y alza de creatinemia que se presenta en pleno período séptico. Esto nos hace plantear más bien una trombosis venosa. La pielografía normal a los 19 días no descarta dicho diagnóstico¹⁷. Si bien la presencia de HA por trombosis venosa es francamente menos frecuente⁴ dicho diagnóstico debe ser considerado en un RN con las características del Caso 2. Podría aceptarse la posibilidad de una trombosis de arteria renal en los primeros días de evolución.

La imposibilidad en nuestro medio de efectuar aortografía impidió una confirmación diagnóstica. Se ha descrito que el renograma radioisotópico puede contribuir al diagnóstico de trombosis de arteria renal²⁴.

Los pacientes 3 y 4 correspondieron a malformaciones complejas de la vía urinaria. En la literatura^{18,19} se describe asociación de elementos displásicos del parénquima renal en las uropatías obstructivas tal como lo comprobamos en el RN 3, y es altamente probable en el paciente 4 (portador de valvas uretrales y agenesia renal unilateral). En ambos RN los procedimientos quirúrgicos descompresivos de la vía urinaria llevaron a una normalización de la PA.

Dos de nuestros pacientes correspondieron a patología cardiovascular. La coartación aórtica es la causa más frecuente de HA a cualquier edad

pediátrica^{20,21,22}, siendo bastante excepcional que se manifieste clínicamente durante el período neonatal inmediato. Nuestro Caso 5 se presentó como una Insuficiencia Cardíaca a los 28 días de vida. Es probable que una determinación de la PA en los días previos hubiese detectado cifras tensionales elevadas. La refractariedad al tratamiento farmacológico en este enfermo obligó a la corrección quirúrgica a los 2 meses de vida.

Nuestro 6º paciente ingresó a los 15 días de vida en Insuficiencia Cardíaca, comprobándose cifras moderadamente elevadas de PA con marcada diferencia tensional entre extremidades superiores e inferiores. El estudio ecocardiográfico no fue concluyente y se dio de alta sin diagnóstico etiológico. No se controló y reingresó a los 3 meses con cifras muy elevadas de PA que no respondieron al tratamiento. En la necropsia se comprobó una fibroelastosis subendocárdica (Caso 6). Es frecuente en estos casos, la asociación con coartación aórtica²² lo que contribuye a explicar la HA. En nuestro paciente no se relató dicho hallazgo en la Anatomía Patológica, aunque la clínica del paciente es sugerente de dicha patología.

Del total de nuestros pacientes fallecieron 3 (50%), 1 a los 3 meses de vida (Caso 6) sin recibir tratamiento ni controles intermedios, pero debido a su patología hipertensiva; un segundo paciente falleció en insuficiencia renal crónica a los 2 1/2 meses (Caso 3) y por último el Caso 1 falleció a los 35 días de vida por compromiso pulmonar y shock.

En relación a pronósticos, la HA por trombosis de arteria renal se describe como transitoria en la mayor parte de los pacientes pero faltan estudios prospectivos para analizar el estado funcional renal residual y la probable reaparición de HA en edades posteriores en dichos pacientes.

En los RN con malformaciones renales complejas y uropatía obstructiva los procedimientos quirúrgicos descompresivos pueden contribuir a mejorar las cifras tensionales. Sin embargo las alteraciones de desarrollo parenquimatoso renal, especialmente el riñón poliquístico de tipo infantil se acompañan de HA desde el período de RN extraordinariamente severas y refractarias al tratamiento, como es nuestra experiencia en el tema²³. En el período de observación analizado no tuvimos ningún paciente portador de dicha patología.

Podemos concluir que la presencia de HA en el RN nos está indicando, en un alto porcentaje de casos, graves patologías de base que están condicionando la presencia de cifras tensionales elevadas como un componente más del cuadro clínico del RN.

RESUMEN

Se presenta la experiencia de HA en una Unidad de Cuidados Intensivos Neonatológica, correspondiendo al 2,5% de los ingresos en un período de observación de 6 meses (6/234 hospitalizados). Se comprueba en 2 pacientes insuficiencia renal aguda, probablemente por trombosis vascular renal desencadenada por múltiples factores y asociada a cateterización de arteria umbilical. Otros 2 RN presentaron malformaciones complejas de la vía urinaria, asociada a elementos displásicos del parénquima renal. Un paciente presentó coartación aórtica de difícil tratamiento médico y el último una fibroelastosis subendocárdica sin coartación asociada comprobada en necropsia. Fallecen 3/6 pacientes.

REFERENCIAS

1. De Siet, M., Fayers, P., Shinebourne, E.: Systolic Blood Pressure in a Population of Infants in the first year of life: The Brompton Study. *Pediatrics*. 65: 1028, 1980.
2. Versmold, H., Kitterman, J., Phibbs, R. et al: Aortic blood pressure during the first 12 hours of life in infants with birth weight 610 to 4220 gr. *Pediatrics*. 67: 607, 1981.
3. Lagler, U., Duc, G.: Systolic blood pressure in normal newborn infants during the first 6 hours of life. *Transcutaneous Doppler Ultrasonic Technique*. *Biol. Neonate*. 37: 243, 1980.
4. Norero, C.: Hipertensión Neonatal. Actualización. *Rev. Chil. Pediatr.* 57: 465, 1986.
5. Lum, L., Jones, D.: The effect of cuff width on systolic blood pressure measurements in neonates. *J. Pediatr.* 91: 963, 1977.
6. Earley, A., Fayers, P., Ng, S. et al: Blood pressure in the first 6 weeks of life. *Arch. Dis. Child.* 55: 755, 1980.
7. Adelman, R.: Neonatal Hypertension. *Pediatr. Clin. North. Am.* 25: 99, 1978.
8. Fanaroff, A., Stork, E., Carlo, W.: Neonatal Hypertension. En: *Children's Blood Pressure. Report of 88th Ross Conference on Pediatric Research*. Columbus, Ohio, 1985, pp. 85-91.
9. Leder, M., Annable, W., Kliegman, R.: Hypertensive retinopathy in the newborn infant. *J. Pediatr.* 103: 781, 1983.
10. Adelman, R.: Letter to the editor. *Acta Paediatr. Scand.* 70: 413, 1981.
11. Bauer, S., Feldman, S., Gelbs, S. et al: Neonatal Hypertension. A complication of umbilical artery catheterization. *N. Engl. J. Med.* 293: 1032, 1975.
12. Baldwin, Ch., Holder, T., Ashcraft, K. et al: Neonatal Renovascular Hypertension. A complication of aortic monitoring catheters. *J. Pediatr. Surg.* 16: 820, 1981.
13. Tapia, J., Ventura Juncá, P., González, H. et al: Cateterismo umbilical arterial. Seis años de experiencia. *Rev. Chil. Pediatr.* 57: 133, 1986.
14. Arand, S.: Acute renal failure in newborn. *Pediatr. Clin. North. Am.* 29: 791, 1982.
15. Obeyesekere, H., Pankhurst, S., Yu, V.: Pharmacological closure of ductus arteriosus in preterm infants using indometacin. *Arch. Dis. Child.* 55: 271, 1980.
16. Rasoulpour, M., Mc Lean, R.: Renal venous thrombosis in neonates. *Am. J. Dis. Child.* 134: 276, 1980.
17. Arneil, G.: Renal venous thrombosis. *Contrib. Nephrol.* 15: 21, 1979.
18. Mathieu, H.: Atteinte rénale au cours des uropathies malformatives. En: *"Néphrologie Pédiatrique"*. Ed. Royer, Habib, Mathieu, Broyer. Ed. Flammarion 3ª édition. Paris 1983, pp. 162-163.
19. Gilboa, N., Bartoletti, A., Urizar, R.: Severe hypertension in a newborn associated with increased renin production by a hypoplastic kidney. *J. Urol.* 128: 570, 1982.
20. Baghy, S.: Dissection of pathogenetic factors in coarctation hypertension. En: *NHLBI Workshop on Juvenile Hypertension*, Bethesda, Maryland, USA, 1984, pp. 253-266.
21. Mace, S., Hirschfeld, S.: Hypertensive encephalopathy. A cause of neonatal seizures. *Am. J. Dis. Child.* 137: 32, 1983.
22. Blackburn, W.: Vascular Pathology in Hypertensive Children. En: *NHLBI Workshop on Juvenile Hypertension*, Bethesda, Maryland, USA, 1984, pp. 335-360.
23. Barrera, M., Quezada, L.: Riñón poliquistico infantil. *Rev. Chil. Pediatr.* 57: 35, 1986.
24. Adelman, R.: Neonatal hypertension. In: *NHLBI Workshop on Juvenile Hypertension*, Bethesda, Maryland, May 26 and 27, 1983, Biomedical Information Corporation, NY, 1984.