

HIPERTENSION ARTERIAL

Dres. Laura García Chervo, Verónica Solernou, G. Pereira (Editores)

CASO CLINICO

*Dr. Gustavo Pereira**

Nuevamente nos encontramos hoy para discutir un caso clínico. En esta oportunidad el servicio de nefrología es el encargado de la presentación. A través de la historia clínica recorreremos el proceso diagnóstico y las estrategias terapéuticas implementadas, con la participación de todos ustedes.

*Dra. Glenda Guerrero***

En el mes de enero del año 2015, una niña de 8 años de edad ingresó a la guardia de este hospital por hipertensión arterial (HTA), derivada desde San Pedro (Buenos Aires).

La enfermedad actual había comenzado un mes atrás con cefalea, vómitos, visión borrosa y edema bipalpebral. El día anterior había consultado en su ciudad. El pediatra registró presión arterial sistólica y diastólica de 200 y 130 mm Hg, respectivamente. En la radiografía de tórax se encontró una cardiomegalia global, y signos de hipertrofia cardíaca en el electrocardiograma. Como tratamiento recibió furosemida 1 mg/kg/dosis endovenosa y nifedipina por vía oral, logrando valores tensionales de 150 / 90 mm Hg. Fue pedida entonces la derivación a un centro de mayor complejidad.

Como antecedentes personales, nació de un embarazo controlado, parto por vía vaginal con presentación cefálica a las 39 semanas de edad gestacional. Pesó 3100 gramos. No refería antece-

denes perinatales patológicos. Lactancia materna hasta los 9 meses, introducción de papillas a partir del sexto mes. Esquema de vacunación completo. El año anterior había terminado 3° grado en una escuela pública, sin problemas de conducta ni de aprendizaje.

Al ingreso a esta institución la niña estaba en regular estado general, afebril, hemodinámicamente compensada, normohidratada, con excitación psicomotriz y delirios. Refería visión borrosa. Peso 25.500 kg (p 50). Talla 124 cm (p 50). PC 51 cm (p 25). Al examen físico: FC 130 x', TA 180 / 130mmHg, FR 25 x', temperatura axilar 36 °C. Facies agradable y descompuesta, piel trigueña racial. Cicatriz de BCG en hombro derecho, sin adenomegalias cervicales, ni axilares. No presentaba bocio. Taquicardia, 2 ruidos en los 4 focos con silencios libres; pulsos centrales y periféricos presentes, simétricos y duros en los cuatro miembros. Buena entrada de aire bilateral, murmullo vesicular conservado, sin ruidos agregados. Abdomen blando, depresible e indoloro. Sin hepato ni esplenomegalia. No presentaba signos de artritis, conservando buen rango de movilidad activa y pasiva en todas las articulaciones. Al examen neurológico: Fondo de ojo con borde borroso a nivel temporal en ambas papilas, asociado a exudados y hemorragias peripapilares en los dos ojos. Pares craneales conservados. Trofismo, tono y fuerza muscular normales. Reflejos osteotendinosos presentes y simétricos, sin clonus ni signo de Babinski. Fácilmente irritable, muy poco colaboradora.

Una radiografía de tórax mostraba cardiomegalia global leve sin hiperflujo. Figura 1.

* Coordinador del CIM 73

** Residente del Servicio de Nefrología
Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

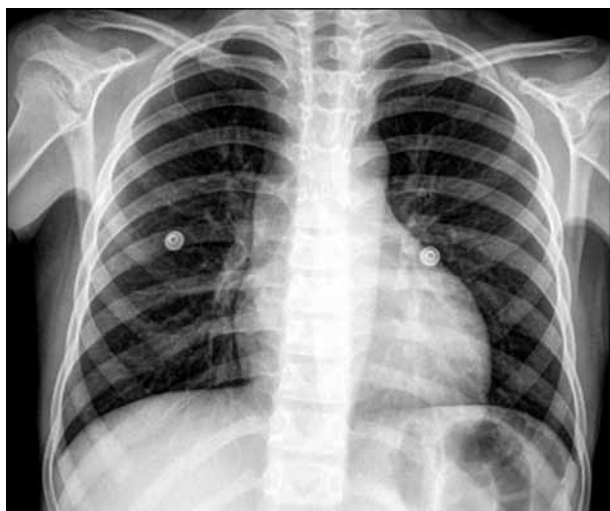


Figura 1: Rx de tórax frente: Cardiomegalia global leve sin hiperflujo.

Después de una interconsulta con el servicio de nefrología, en la guardia se decidió solicitar su internación en el área de Cuidados Intermedios y Moderados (CIM), administrar amlodipina 5 mg por vía oral y buscar compromiso de órganos blancos.

Durante su permanencia en el sector, presentó una convulsión tónico-clónica generalizada de corta duración.

Fue trasladada a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) para control clínico, monitoreo de la tensión arterial y medicación antihipertensiva endovenosa.

Dr. Pereira:

¿Existen preguntas sobre la historia clínica?
¿Fueron apropiadas las conductas en la guardia?

*Dr. Pablo C. Barbosa**

Estamos frente a una paciente con una encefalopatía hipertensiva. Es una emergencia que obliga a tomar conductas diagnósticas rápidas y proveer tratamiento antihipertensivo inmediato. Cuando un aumento agudo de la presión arterial implica una amenaza para la vida o para la función normal de órganos vitales, se debe tratar sin demora. En este caso era evidente el compromiso del sistema nervioso central por la cefalea, los vómitos, la excitación psicomotriz, la visión borrosa y la convulsión que presentó en la guardia. Sería interesante documentar la existencia de lesiones en el parénquima encefálico con una tomografía computada (TC) o, aún mejor, una resonancia magnética (RM).

Muchas veces algunos pacientes pueden presentar un aumento agudo de su presión como una complicación de una hipertensión previamente bien

controlada, como vemos en el hospital en muchos pacientes con enfermedad renal crónica; en otros casos, se trata de la manifestación clínica de una nueva enfermedad, como una glomerulonefritis post-infecciosa. Esta niña parece haber comenzado su enfermedad hace un mes. No hay evidencia de un compromiso renal de mayor tiempo porque sus datos antropométricos están en el percentilo 50.

Tuvo episodios de fiebre sin foco, como para pensar en infecciones urinarias recurrentes inadvertidas, o polaquiuria, o se levantaba por la noche a orinar, o presentaba enuresis?

*Dr. Luis Pompozzi**

El interés por la HTA en la infancia y la adolescencia empezó a surgir recién en los últimos 40 años. El primer obstáculo que surgió fue cómo definir HTA en esta etapa porque no se conocían los valores normales. Se comenzaron a obtener datos de la presión arterial en niños, observando que la misma aumentaba con el crecimiento. Se publicaron tablas de percentilos de presión arterial basadas en la edad y sexo, a los que luego se agregó la talla.

Por otro lado, según la 4° comunicación de la Academia Americana de Pediatría de agosto del año 2004, la HTA fue definida cuando el promedio de tensión arterial (TA) sistólica y/o diastólica es mayor o igual al percentilo 95 para edad, sexo y talla en tres ocasiones o más (Tabla 1).

TABLA 1: DEFINICIONES DE HTA.

• TA normal: TA sistólica y diastólica <p 90.
• PreHTA: TA sistólica o diastólica entre p 90 (o 120/80 mm Hg) y p 95.
• HTA estadio 1: TA sistólica o diastólica = o >p 95 pero <p99 +5 mm Hg.
• HTA estadio 2: TA sistólica o diastólica > p 99 + 5 mm Hg.

Como pediatras, controlar la TA a los niños nos permite conocer la presión de nuestros pacientes, y de esta manera saber si los valores se mantienen en el mismo percentilo a través del tiempo, fenómeno conocido como encarrilamiento. También podemos identificar a aquellos con riesgo de padecer HTA, los llamados prehipertensos (preHTA). Y, por último, diagnosticar y tratar a aquellos que son hipertensos (HTA estadios 1 y 2), pudiendo curarlos en muchas ocasiones de acuerdo al diagnóstico etiológico.

Hay claras evidencias que con un adecuado control de la TA y otros factores de riesgo en la infancia y adolescencia, disminuiría la incidencia de enfermedad cardiovascular y accidente cerebrovascular en etapas avanzadas de la vida.

* Médico Pediatra Asistente – Consultorios Externos Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

* Médico Pediatra Asistente – Consultorios Externos Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

Debemos distinguir entre emergencia y urgencia hipertensiva (Tabla 2). La primera puede ser definida como el aumento brusco de la presión arterial con deterioro de la función de un órgano blanco, debiendo descenderse la misma con medicación EV en forma rápida en minutos ó pocas horas (no necesariamente a valores normales) para evitar más complicaciones de aparatos y sistema vitales. La urgencia no implica que ese incremento tensional agudo comprometa la función de algún órgano, pudiendo descenderse la presión en forma escalonada, generalmente en días, habitualmente con medicación VO.

TABLA 2: DIFERENCIAS ENTRE EMERGENCIA Y URGENCIA HIPERTENSIVA.

Emergencia hipertensiva	Urgencia hipertensiva
Fallo de órgano blanco.	Sin fallo de órgano blanco.
Reducción 25% de los valores de TA en 8 horas y luego continuar descenso gradual en 48-72 horas.	Reducción tensional controlada en días.
En unidad de cuidados intensivos.	En ambulatorio o sala de internación.
Medicación endovenosa.	Medicación oral.

Por otro lado, en los niños son raras las alteraciones retinianas graves, pero en cambio es frecuente la encefalopatía hipertensiva, una auténtica emergencia como expresara el doctor Barbosa.

*Dr. Hugo A. Arroyo**

Desde la mirada de un neurólogo, la asociación de cefalea, trastornos visuales y convulsión hace pensar en dos síndromes: por un lado hipertensión endocraneana y, por otro, leucoencefalopatía posterior reversible (SLPR). El primero queda descartado por varios motivos. No son frecuentes la excitación psicomotriz, los delirios y el edema bpalpebral. La paciente no tenía franco edema de papila, aunque el fondo de ojo no era normal. El segundo es una complicación neurológica asociada a numerosas causas (Tabla 3). Consiste en el compromiso de la sustancia blanca cerebral, especialmente en las áreas posteriores de los hemisferios cerebrales. Fue descrito a fines del siglo pasado en 15 pacientes adultos, la mayoría mujeres, con HTA. En la edad pediátrica, además de la HTA, fue también relacionado a trasplantes de riñón, médula ósea o hígado, en la enfermedad injerto contra huésped,

* Jefe del Servicio de Neurología
Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

después de tratamientos quimioterápicos en niños con leucemias, linfomas o neoplasias sólidas. De esta última causa hemos asistido varios pacientes en el hospital. La manifestación clínica más frecuente fue la convulsión, y dos tercios de los pacientes presentaron alteraciones visuales. En los últimos años aumentó de forma considerable el número de casos. Es importante considerar este diagnóstico en forma oportuna porque, con el tratamiento antihipertensivo, se demostró la resolución de los síntomas neurológicos y la desaparición de las alteraciones en la sustancia blanca en un período medio de dos semanas en la mayoría de los pacientes.

TABLA 3: ETIOLOGIA Y FACTORES PRECIPITANTES RELACIONADOS CON SLPR.

Enfermedades renales: insuficiencia renal aguda y crónica, glomerulonefritis postestreptocócica, nefropatía de cambios mínimos, glomerulonefritis membranosa.
Enfermedades de la sangre: púrpura trombocitopénica trombótica, síndrome urémico-hemolítico, anemia de células falciformes.
Fármacos: adriamicina, anestésicos, anfotericina B, ciclosporina, citarabina, cisplatino, CHOP; dimetilsulfóxido, eritropoyetina recombinante, fludarabina, gemcitabina, inmunoglobulinas, interferón alfa, metotrexato, paracetamol, tacrolimus.
Vasculitis y enfermedades del tejido conectivo: panarteritis nodosa, poliarteritis microscópica, púrpura de Schönlein-Henoch, lupus eritematoso sistémico, dermatomiositis, esclerodermia, enfermedad mixta del tejido conectivo.
Hipertensión arterial.
Trasplantes: riñón, hígado y médula ósea.
Toxemia del embarazo.
Miscelánea: cocaína inhalada, hipercalcemia, postransfusional, postcateterismo cardíaco, enfermedad injerto contra huésped, porfiria intermitente aguda.

CHOP: ciclofosfamida, adriamicina, vincristina y prednisona.

En este caso me parece imprescindible tener la mejor imagen posible del sistema nervioso central (SNC), e indicaría medicación anticonvulsivante además de bajarle la presión.

Dr. Barbosa:

Pensando en causas de HTA me gustaría saber si se palpaban los pulsos femorales. También debemos evaluar el daño de la HTA en otros órganos blanco además del SNC, buscándolo en el aparato cardiovascular, riñones y en ojos.

*Dr. David F. Bes**

¿Cuál es la fisiopatología del SLPR y porqué las lesiones son occipitales?

Dr. Arroyo:

La fisiopatología del SLPR no está definida totalmente, aunque parece claro que las lesiones cerebrales son secundarias al desarrollo de edema cerebral. En este sentido, la encefalopatía hipertensiva y la eclampsia son los procesos más estudiados, surgiendo dos hipótesis para explicarla. La primera teoría sugiere que el edema cerebral es de origen vasogénico. En este supuesto, la elevación brusca de la presión arterial excede la capacidad de autorregulación de la circulación cerebral, produce distensión y necrosis de las arteriolas y capilares cerebrales, con el consiguiente edema vasogénico por trasudación capilar de líquido hacia el espacio intersticial. La rotura de la integridad de la barrera hematoencefálica (BHE) a través de este mecanismo produce edema cerebral, hemorragias petequiales parenquimatosas y hasta infartos cerebrales. La segunda teoría postula que el edema cerebral es citotóxico. El aumento rápido de la presión arterial da lugar a un vasoespasmo cerebral y a fenómenos isquémicos con edema citotóxico y extracelular. Aún menos conocida es la fisiopatología del SLPR en pacientes con tratamiento inmunosupresor.

Contestando la segunda pregunta, las regiones del cerebro profundas por la circulación vértebro-basilar son más susceptibles al SLPR porque tienen menor inervación simpática adrenérgica que las estructuras anteriores. Expuestas a la sobreperfusión, presentarían una pérdida más temprana de la autorregulación y el tono vasoconstrictor.

*Dra. Ana Fernández Ruiz***

La pregunta del doctor Barbosa me hizo recordar una anécdota personal. Recuerdo en los comienzos del hospital, un adolescente que consultó por una convulsión tónico-clónica generalizada en una guardia. Al examen físico lo encontramos severamente hipertenso, necesitando ingresar a UCI por esta razón. Finalmente se encontró una coartación de aorta (CoA).

*Dra. Liliana Briones****

Me gustaría hacer algunas consideraciones sobre la HTA en pediatría. La prevalencia de HTA en niños y adolescentes se estima entre el 1 al 4.5%, siendo significativamente mayor en los obesos. La HTA leve en niños y adolescentes es mucho más común de lo que se pensaba. Un desplazamiento de

la distribución de la presión arterial a niveles más altos se ve actualmente en niños y adolescentes muy probablemente secundario a la epidemia global de obesidad. Mientras que la HTA primaria o esencial es más frecuente en los adolescentes, las formas secundarias de HTA predominan por debajo de ese grupo etáreo. Dentro de las causas de HTA sostenida en pediatría, el 80% son de origen nefrogénico, un 5% son cardiovasculares, siendo la causa más frecuente la CoA, y un 3% de origen endocrinológico, con el feocromocitoma a la cabeza dentro de este grupo. De las crisis HTA, como esta paciente, debemos pensar por frecuencia en la estenosis de la arteria renal, en la nefropatía por reflujo y en las glomerulopatías.

Dr. Pomposi:

El feocromocitoma es un estado hipertensivo secundario muy poco frecuente. La HTA en ellos puede ser estable o paroxística. Esta última puede expresarse con síntomas como cefalea, palidez, palpitaciones, sudoración, diarrea y pérdida de peso. Clásicamente se describe una tríada clínica conformada por crisis de palpitaciones, palidez y sudoración en la forma paroxística.

Dr. Barbosa:

Mi pregunta sobre la palpación de los pulsos femorales estaba relacionada con la CoA. A pesar de su escasa incidencia dentro de las cardiopatías congénitas, debe ser tenida en cuenta en el diagnóstico diferencial de hipertensión arterial secundaria en pacientes generalmente jóvenes, siendo tres veces más frecuente en varones que en mujeres. El signo clásico es la disparidad en los pulsos y las presiones entre los brazos y las piernas. Los pulsos femorales, poplíteos y pedios dorsales son débiles o están retrasados cuando se comparan con los pulsos más fuertes de los brazos y los vasos carotídeos. También en la radiografía de tórax se observan el signo del 3, producido por la zona de coartación, y el signo de Roesler, que son muescas en los arcos posteriores de las 3ª a 5ª costillas por la circulación colateral invertida de las arterias intercostales a la arteria mamaria interna.

Dra. Guerrero:

Contestando al doctor Barbosa, la paciente no refería episodios de fiebre sin foco, polaquiuria, enuresis, ni se levantaba por la noche a orinar, para pensar en una enfermedad renal crónica inadvertida hasta el momento. También presentaba pulsos femorales, poplíteos y pedios fácilmente palpables y tensos. Y en la radiografía de tórax no se observaban signos asociados a CoA.

Los exámenes complementarios iniciales mostraban: Hg 11,2 g/dl, Hto 31%, VCM 79 fl, GB 8200 mm³: NS 55%, L 45%. Plaquetas 210.000 mm³, ESD

* Médico Asistente. Cuidados Intermedios y Moderados.

** Jefa de Clínica – Consultorio de Evaluación Prequirúrgica.

*** Jefa del Servicio de Nefrología

Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

Figura 2: Rx perfil mano izquierda.

5 mm/h, uremia 35 mg/dl, creatininemia 0.45 mg/dl y orina completa: pH 6,5, densidad 1020, proteinuria +++ y hematíes aislados.

Fueron descriptas imágenes compatibles con SLPR en la TC (Figura 2).

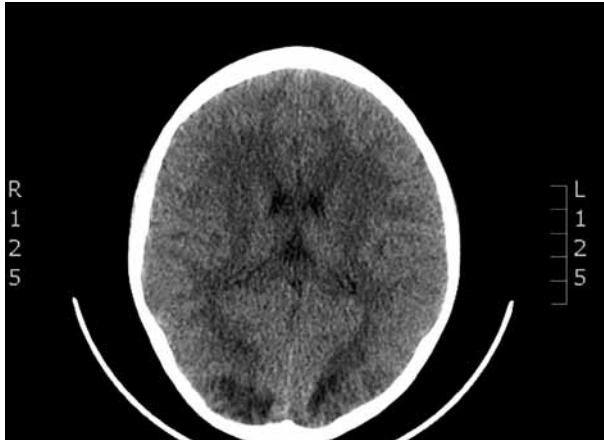


Figura 2: TAC de cerebro: Hipodensidades subcorticales occipitales bilaterales, a predominio derecho.

Fueron descriptas hipertrofia ventricular izquierda con buena función ventricular, sin CoA en el ecocardiograma.

En la ecografía de abdomen se observaban ambos riñones aumentados de tamaño, con hiperecogenicidad difusa, disminución de la relación córtico-medular y evaluación Doppler normal.

En la UCI, para controlar la presión arterial fue indicado el nitroprusiato de sodio EV. Inicialmente recibió 1 gamma/k/min, llegando a 2 gammas/k/min como mantenimiento durante 5 días. Una vez estabilizados los valores tensionales comenzó con minoxidil 4 mg cada 12 horas VO, propranolol 30 mg cada 8 horas VO, incorporando luego enalapril en dosis crecientes hasta 3.75 mg cada 12 horas VO. Con este esquema de tratamiento la paciente se mantenía normotensa.

Dr. Pereira:

¿Cómo resumirían a esta paciente? ¿Y cómo armarían un plan de estudios?

Dr. Barbosa:

La paciente presentaba un SLPR por HTA secundaria. Me llaman la atención las tres cruces de proteinuria en el examen de orina con valores normales de uremia y creatininemia. La proteinuria es un signo precoz de compromiso renal. Me gustaría medir la proteinuria en una recolección de orina de 24, y tal vez pedir una electroforesis para determinar su origen glomerular y/o tubular. Ecográficamente los riñones grandes descartan cronicidad en el compromiso y sugieren un proceso inflamatorio agudo. Tal vez hubiera que plantear hacer una biopsia renal

una vez estabilizados los valores de presión arterial considerando estos hallazgos.

*Dr. Juan Carlos Vasallo**

El nitroprusiato de sodio es la droga más utilizada para el control de la HTA en las unidades de cuidados intensivos (ver Tabla 4). Se dispone de una amplia experiencia en cuanto a su seguridad, y su dosis debe ser titulada en función del monitoreo de la presión arterial del paciente, contando con el inconveniente que debe ser administrada por vía endovenosa en forma continua, por su corta vida media por su rápido metabolismo. Los beta bloqueantes son drogas con vida media más larga pero con la ventaja de poder ser utilizados por vía oral.

En la CoA la HTA no debe ser tratada porque es compensatoria a la reducción segmentaria del diámetro de la arteria.

*Dr. Jorge Sasbón***

El mecanismo de acción hipotensora del nitroprusiato de sodio es a través de la relajación directa del músculo liso vascular mediante un complejo de acciones caracterizadas por el antagonismo con el calcio, la hiperpolarización de las membranas vasculares, que se hacen menos excitables a los estímulos, y el aumento de las prostaglandinas vasodilatadoras, secundario a la interacción con receptores específicos que contienen grupos sulfidrilos y que permiten la unión con grupos nitro presentes en el nitroprusiato.

Por otro lado, los pacientes con daño de la función renal pueden presentar acumulación de cianuros y tiocianatos, con intoxicación. Los tiocianatos tiene un tiempo de vida media de eliminación de 3 días. Los metabolitos tóxicos pueden acumularse debido a una administración prolongada de 3 a 4 días, por dosis altas y por alteración de la función renal, su principal vía de eliminación.

Descartada la CoA por el ecocardiograma y con la imagen ecográfica patológica de ambos riñones grandes sin evidencia de uropatía, me orientaría hacia el grupo de causas renales parenquimatosas de HTA.

Dra. Guerrero:

Continuando con la presentación, la paciente normalizó sus valores tensionales con la medicación indicada y conservó su función renal. Oftalmológicamente, las lesiones perimaculares blanquecinas habían mejorado. Entre los exámenes complementarios podemos destacar: proteinemia total 3.8 g/dl, albuminemia 1.6 g/dl, colesterolemia 268 mg/dl,

* Coordinador Docente de la Dirección Asociada de Docencia e Investigación

** Ex jefe del Área de Cuidados Intensivos. Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

TABLA 4: TRATAMIENTO DE LA EMERGENCIA HIPERTENSIVA.

Fármaco	Vía	Dosis	Acción	Tiempo de acción	Duración de acción
Nitroprusiato de sodio	EV	0.5-8 micro/k/min	VD arteriolar y venoso.	Inmediato.	Segundos.
Labetalol	EV	0.5-3 mg/k/h	Bloqueante simpático alfa y beta.	5-10 min.	2-3 h.
Esmolol	EV	50-300 micro/k/min	Beta bloqueante cardioselectivo.	Segundos.	10-20 min.
Hidralazina	EV	0.1-0.5 mg/k	VD arteriolar directo.	10-30 min.	4-12 h.
Enalaprilat	EV	0.005-0.01 mg/k/8-24 h	IECA.	15 min.	12-24 h.
Nicardipina	EV	1-3 micro/k/min	Bloqueante cálcico.	Minutos.	10-15 min.
Nifedipina	VO	0.25-0.5 mg/k	Bloqueante cálcico.	20-30 min.	6 h.

C₃ 91 mg/dl (VN: 93-135 mg/dl), C₄ 20 mg/dl (VN: 18-30 mg/dl), haptoglobina y LDH normales, serologías negativas. Orina completa con proteinuria +++, hematuria +; proteinuria 24 horas 1.6 g/día = 60 mg/k/día.

El EEG no presentaba focos ni paroxismos.

En la RM se observaban lesiones corticales occipitales bilaterales hipointensas en T1 e hiperintensas en T2 y FLAIR, sin otras alteraciones en el parénquima encefálico. La angioRM mostraba una disminución segmentaria del calibre de la arteria cerebral posterior izquierda en el segmento P1, con calibre y señal de flujo distal normal.

El servicio de neurología suspendió la medicación anticonvulsivante, las alteraciones en la RM eran compatibles con el SLPR y los hallazgos en la angio RM fueron asumidos como variantes de la normalidad.

Dr. Arroyo:

Con estas imágenes esta claro el diagnóstico de SLPR. Con la normalización de la presión arterial la paciente dejó de quejarse de dolores de cabeza y comenzó a mejorar el fondo de ojo.

Dr. Bes:

Me gustaría ver un dosaje de gammaglobulina y el FAN. Pienso en una nefropatía lúpica, considerando la edad y el sexo de la paciente.

Dra. Briones:

Hasta este momento podemos resumir a esta paciente como una niña con una crisis HTA de origen renal parenquimatoso. La niña presentaba hipertrofia ventricular izquierda, por lo que seguramente su HTA había comenzado tiempo antes del mes referido como tiempo de evolución de la enfermedad. Funcionalmente, no había evidencia de caída del filtrado glomerular por los valores de creatininemia. La presencia de hipoalbuminemia importante, inferior a 2.5 g/dl, y proteinuria significativa, hacían el diagnóstico de síndrome nefrótico, con C₃ ligeramente bajo, C₄ normal y FAN negativo.

Con la ecografía renal con riñones aumentados de tamaño, sin diferencia entre ellos, e hipercogénicos y Doppler normal, pudimos agregar fármacos inhibidores de la enzima de conversión (IECA). Elegimos el enalapril porque era una HTA renina dependiente. La angiotensina II es el más potente vasoconstrictor de nuestro organismo, además de estimular la sed; en contraposición, un potente vasodilatador es el óxido nítrico.

La asociación de síndrome nefrótico con hipo-complementemia, microhematuria e HTA es criterio para una punción biopsia renal, que se efectuó una vez que se logró controlar la HTA. (ver Tabla 5).

TABLA 5: INDICACIONES DE PUNCION BIOPSIA RENAL EN SINDROME NEFROTICO EN PEDIATRIA.

Síndrome nefrótico congénito o del 1° año de vida.
Síndrome nefrótico de comienzo después de los 12 años de edad.
Con hematuria macroscópica.
Con hematuria microscópica e HTA persistente.
Con C3 bajo persistente.
Con fallo renal no atribuible a hipovolemia.

Dr. Pereira:

Invitamos a la doctora Solernou para que nos presente los hallazgos en la punción biopsia renal de la paciente.

*Dra. Verónica Solernou**

La muestra incluyó 37 glomérulos. Siete de ellos estaban completamente esclerosados; los restantes mostraban hipertrofia, con proliferación de celularidad mesangial acompañada de expansión de la matriz (Figura 3). En algunas luces capilares resaltaba hiperplasia del endotelio y presencia de células inflamatorias intraluminales. Con técnicas de PAS y

* Patóloga Asistente del Servicio de Anatomía Patológica Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

Jones se verificaban imágenes de engrosamiento o reduplicación segmentaria de la membrana basal capilar (Figura 4). No se observaban microtrombos ni depósitos fucsínófilos en forma de coma sobre las paredes capilares. A nivel tubular se observaba atrofia focal. El intersticio presentaba infiltrados linfocitarios nodulares y focales, acompañados en algunos sectores por histiocitos de citoplasma xantomizado (proteinuria). No había alteraciones en los vasos evaluados de la biopsia.

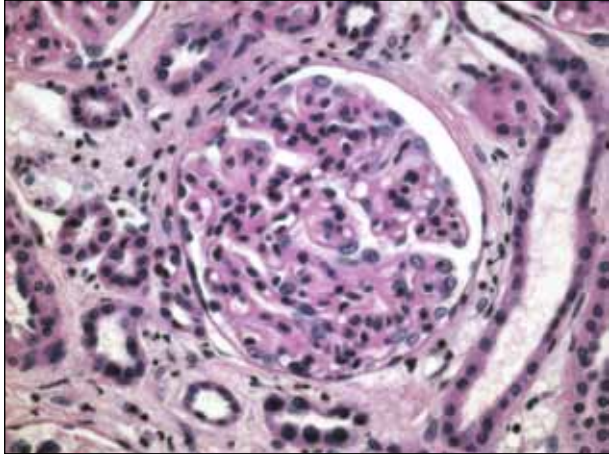


Figura 3: HE 400 X: Glomérulo hipercelular, a expensas de células endoteliales y mesangio.

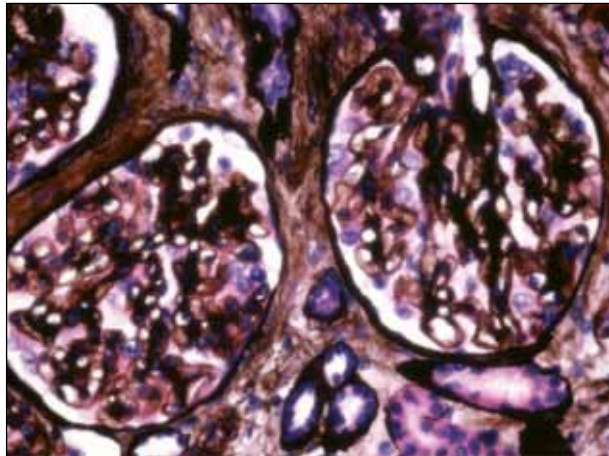


Figura 4: Jones 400 X: Glomérulos hipertróficos, con desdoblamiento y engrosamiento segmentario de la membrana basal.

En la técnica de Inmunofluorescencia Directa se observaron depósitos de IgG y C₃ de intensidad +++ a ++++/++++, granulares finos sobre la membrana basal capilar. IgA, IgM y fibrinógeno negativos (ver Figura 5).

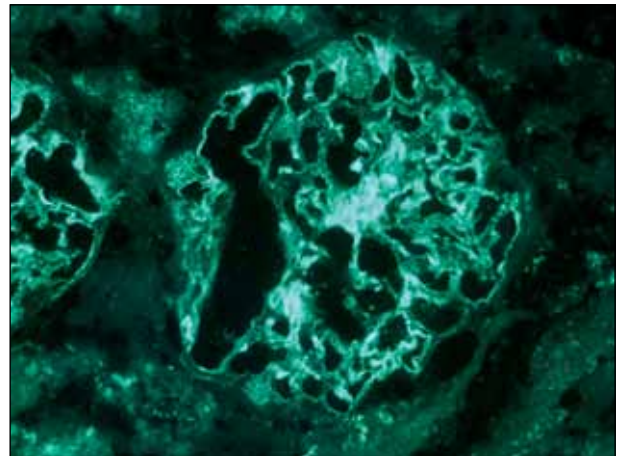


Figura 5: IFD C3 400 X: Depósito granular fino en membrana basal capilar y mesangio, intensidad +++/++++.

Todos estos elementos permitieron llegar al diagnóstico de glomerulonefritis membranoproliferativa (GNMP) tipo I.

El patrón de la microscopía óptica es convincente con una GNMP tipo I, sin embargo la presencia de IgG, aunque a veces se asocia, podría corresponder a nuevas entidades que deberían evaluarse.

*Dr. Julio Goldberg**

La descripción histológica de la doctora Solernou es típica de una GNMP, una entidad que aumentó su frecuencia en las últimas dos décadas. Algunos autores, entre ellos Gordillo y Salinas, la asociaron con la desnutrición y el bajo nivel socio-económico, y con un aumento de enfermedades infecciosas.

Dra. Briones:

La GNMP tipo I puede ser primaria ó secundaria a infecciones crónicas, enfermedades autoinmunes y neoplasias (Tabla 6). En los países en desarrollo las bacterianas están más frecuentemente involucradas; y las neoplasias están más asociadas con las GNMP de los adultos.

TABLA 6: CAUSAS DE GNMP SECUNDARIA.

Infecciones crónicas	Bacterianas: endocarditis, shunt ventrículo-atrial. Virales: Hepatis B y C, HIV. Parasitosis: Esquistosomiasis, malaria.
Enfermedades autoinmunes	LES, síndrome de Sjögren, vasculitis, crioglobulinemia mixta, deficiencias en el complemento, enfermedad de depósito de cadenas ligeras, SUH atípico.
Neoplasias	Leucemias, linfomas.
Otras	Anemia falciforme, hepatopatía crónica, lipodistrofia parcial, glomerulopatíaapostrasplante.

* Patólogo Principal del Servicio de Anatomía Patológica Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

Esta paciente fue asumida como una GNMP primaria, luego de presentar serologías negativas.

*Dra. Marta S. Adragna**

Este caso es un buen ejemplo para los pediatras sobre la forma de encarar un paciente hipertenso, enfocando la anamnesis para ubicarnos en la cronicidad del proceso, la existencia de una enfermedad de base o no, disponer de una radiografía de tórax para buscar hipervolemia o cardiomegalia sin hiperflujo, y un electrocardiograma observando signos de sobrecarga diastólica o hipertrofia ventricular. Además, es necesario rápidamente efectuar un fondo de ojo para ver los cruces arteriovenosos, buscar exudados y hemorragias, y hasta edema de papila secundario a HTA.

*Dra. María Beatriz Araujo***

La pandemia de obesidad en el niño y adolescente, el riesgo de una hipertrofia ventricular y la evidencia de desarrollo temprano de la aterosclerosis en niños, hace necesaria una detección temprana y una intervención oportuna en la hipertensión de la niñez para reducir riesgos de salud a largo plazo. La asociación entre obesidad e hipertensión en niños ha sido demostrada en numerosos estudios entre diferentes grupos étnicos y raciales; en el estudio Bogalusa por ejemplo, se observó que los niños con sobrepeso tenían 4.5 y 2.4 veces más probabilidades de tener cifras elevadas de presión arterial sistólica y diastólica respectivamente.

Dr. Pompozzi:

Muchos aprendizajes nos deja esta presentación. La prevención y el tratamiento de la hipertensión representan un desafío para los pediatras. La detección precoz del niño hipertenso y la derivación adecuada y oportuna permiten evitar las complicaciones que puede traer en la edad pediátrica o en la adultez.

Algunos de los retos son:

Aumentar la conciencia en los pediatras de la medición correcta de la TA y la detección del niño hipertenso.

Reducir los factores de riesgo, preferentemente disminuyendo la obesidad y promoviendo la actividad física en la infancia.

La administración de dietas con poca sal a los niños pequeños puede ayudar a crear hábitos para la edad adulta.

Dr. Pereira:

Muchas gracias a todos por su participación. Nos vemos el próximo jueves.

DIAGNOSTICOS FINALES

- **Síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible secundario a HTA (emergencia hipertensiva).**
- **Glomerulonefritis membranoproliferativa primaria.**

LECTURA RECOMENDADA

- Grupo de Hipertensión. Consenso sobre factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en pediatría. Hipertensión arterial en el niño y el adolescente. Arch. argent. pediatr 2005; 103: 348-54.
- Briones L, Ramírez F. Tratamiento de la hipertensión arterial y de las crisis hipertensivas. En: Nefrología Pediátrica. 2° Edición. Sociedad Argentina de Pediatría. 2008. Capítulo N° 35.
- Lagomarsino E. Tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial en pediatría. Rev. chil. Pediatr. 2000; 71: 380-9.
- Hinchey J, Chaves C, Appignani B et al. A Reversible Posterior Leukoencephalopathy syndrome. N Engl J Med 1996; 334: 494-500.
- López-García F, Amorós-Martínez F, Sempere A. Síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible. Rev. Neurol. 2004; 38: 261-6.
- Caminero A. Síndrome de encefalopatía posterior reversible. Neurología 2005; 20: 237-331.
- Lomelí C, Rosas M, Mendoza-González C, Méndez A, Lorenzo J, Buendía A, Férrez-Santander S, Attie F. Hipertensión arterial sistémica en el niño y adolescente. Arch Cardiol Mex 2008; 78: 85-93.
- Freedman D, Dietz W, Srinivasan S, Berenson G. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. Pediatrics 1999; 103: 1175-1182.
- Avner E, Harmon W. Membranoproliferative Glomerulonephritis. Pediatric Nephrology. Sixth ed. 2009: 783-794.

* Asistente del Servicio de Nefrología

** Jefa del Servicio de Nutrición
Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.