

11237

57
209



INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

CRISIS HIPERTENSIVA DE ORIGEN
RENAL EN PEDIATRIA

TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener el Titulo de
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA
p r e s e n t a n

DRA. MARIA MARTHA GARCIA URIBE
DRA. MARTHA MENDEZ GARNICA



México, D.F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1990



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

Paq.

1	Introducción
3	Material y Métodos
4	Resultados
6	Discusión
14	Bibliografía
16	Resumen

I N D I C E D E F I G U R A S

Paq

17	Gráfica # 1, Población revisada
18	Gráfica # 2, Distribución por sexo
19	Cuadro # 1, Etiologías
20	Cuadro # 2, Etiologías por edades
21	Cuadro # 3, Sintomatología
22	Cuadro # 4, Tensiones arteriales de acuerdo a diagnóstico
23	Cuadro # 5, Estudios de gabinete
24	Cuadro # 6 Fundoscopia
25	Cuadro # 7, Grupo de medicamentos
26	Gráfica # 3, Tipo de crisis convulsivas
27	Gráfica # 4, Etiología de Insuficiencia Cardíaca

CRISIS HIPERTENSIVA DE ORIGEN RENAL EN PEDIATRIA

INTRODUCCION.

La hipertensión arterial, es un importante problema de salud en el mundo. En el niño, la frecuencia de hipertensión arterial oscila entre 1 y 15% (1-3); variabilidad que difiere de acuerdo a la población estudiada, edad, sexo, etc.

La definición propuesta por el "TASK FORCE COMITEE", señala la existencia de hipertensión arterial, cuando las presiones sistólica o diastólica se encuentra persistentemente arriba del percentil 95 para la edad y sexo, o bien, dos desviaciones standard por arriba del promedio para la edad y sexo. (1-3).

Se acepta como crisis hipertensiva, a toda elevación súbita de la tensión arterial, muy elevada o no, con repercusión aguda en órganos blanco, como cerebro, corazón, riñón, retina, eritrocitos; ésta puede ser acelerada o maligna. (5).

La hipertensión acelerada, se caracteriza clinicamente por un rápido daño vascular, exudados retinianos y hemorragias (retinopatía III de Keith-wegener). La hipertensión maligna que es una continuación de la anterior, se acompaña de papiledema (2,3,5,6).

Su denominador común es la necrosis fibrinoide arteriolar (retinopatía IV de Keith-Wegener), y tensión arterial diastólica de 140 mmHg o más. En los niños son infrecuentes las formas anteriores por lo que no son hallazgos habituales las alteraciones en el fondo de ojo. La presentación más común de las crisis hipertensivas en infantes es como encefalopatía hipertensiva o insuficiencia cardíaca.

Cualquier forma de hipertensión puede desencadenar una crisis hipertensiva, sin embargo, el determinante principal es la misma presión arterial, en algunas situaciones, la celeridad en el aumento de la misma será más importante que su nivel absoluto.

En la mayor parte de los pacientes pediátricos gravemente hipertensos, hay una causa, en la literatura (3,7-11), se señala que el 78% tienen anomalías renales, el 12% enfermedad renovascular, 2% coartación de aorta, y el 0.5% feocromocitoma.

Otras causas incluyen Síndrome de Cushing, tumores renales o suprarrenales etc. Dentro de las causas renales la glomerulonefritis aguda es la causa más común de hipertensión severa, en un 25- 50% de los casos, (2,3,7-10), también dentro de este grupo son importantes las glomerulonefritis crónicas, la displasia renal congénita etc.

La hipertensión renovascular se produce cuando una lesión o compresión de la arteria renal o de una de sus ramas, produce una reducción en el flujo sanguíneo, a una parte o totalidad del riñón homolateral. La displasia fibromuscular de la arteria renal y sus ramas (2,3,13-19).

De acuerdo a estudios previos (1-3,5-11), las formas más comunes de presentación en los niños son la encefalopatía y la insuficiencia cardíaca.

La encefalopatía hipertensiva en niños se traduce por cefalea, irritabilidad, vómitos, crisis convulsivas etc.

Su fisiopatología es la pérdida de los mecanismos autorreguladores, que conduce a isquemia y edema cerebral. (5-11).

La insuficiencia cardíaca es debida a un aumento excesivo de la postcarga. La cardiomegalia, y el edema agudo pulmonar son expresiones de severidad. En el tratamiento de la crisis hipertensiva, los agentes más útiles y seguros son los vasodilatadores, que reducen las cifras tensionales, al abatir las resistencias periféricas, esto ocasiona hiperactividad simpática que se manifiesta por taquicardia, y aumento del gasto cardíaco (20-22). Es por ello conveniente asociar al manejo con el vasodilatador un beta-bloqueador y un diurético, que disminuya la respuesta simpática, la generación de renina, y la retención de sodio y agua. Se presenta la experiencia del Servicio de Urgencias del Instituto Nacional de Pediatría, SSA.

MATERIAL Y METODOS.

Se revisaron en forma retrospectiva los expedientes de niños con diagnóstico de crisis hipertensiva de origen renal, que acudieron al servicio de Urgencias del Instituto Nacional de Pediatría, SSA, durante los últimos 5 años (1984-89).

Se tomó en cuenta, sexo, etiología, manifestaciones clínicas. Se revisó biometría hemática, exámen general de orina, química sanguínea, electrolítos séricos, pruebas de función renal, electrocardiograma, electroencefalograma, así como determinación de los fármacos empleados y su eficacia clínica (disminución de la tensión arterial, al percentil 95, mejoría de las manifestaciones clínicas así como de sus complicaciones).

Se incluyeron pacientes pediátricos de cualquier edad y sexo, con hipertensión arterial de origen renal (tensión arterial arriba del percentil 95 o dos desviaciones standard del promedio para la edad y sexo), con repercusión aguda en el corazón, cerebro riñón, y retina y/o vasos sanguíneos sistémicos, independientemente de la etiología.

Se excluyeron niños con crisis hipertensiva de origen renovascular.

RESULTADOS.

Se estudiaron 37 pacientes que ingresaron al servicio de Urgencias del Instituto Nacional de Pediatría, con el diagnóstico de crisis hipertensiva, de origen renal, cuyas edades fluctuaron entre 5 meses a 14 años, con un promedio de 8.8 años, encontrando el mayor número de pacientes en el grupo de edad escolar, seguido por el grupo de adolescentes y preescolares. (gráfica #1).

La distribución por sexos, mostró el predominio del sexo masculino (56.7%), sobre el femenino (43.2%), con una relación 1:1.3, independientemente de la edad. (gráfica #2).

Todos los pacientes presentaron daño renal de diversa etiología encontrando como causa más común la glomerulonefritis aguda, con un porcentaje de 51.3%, siguiendo en orden de frecuencia en un 35.1% la insuficiencia renal crónica, habiendo otras causas mostradas en el cuadro # 1. En los niños con insuficiencia renal crónica no pudo ser establecida su causa pues acudieron al hospital en fase terminal.

En el grupo de edad preescolar, predominó la insuficiencia renal crónica, mientras que en el de escolares la glomerulonefritis aguda el mayor número de pacientes. (cuadro #2).

Las manifestaciones clínicas más importantes fueron la cefalea edema generalizado y vómitos en más del 73% de los pacientes en tanto que el 46% presentó crisis convulsivas, de ellos, el 88.2% fué generalizada y el 11.8% localizadas. Los datos de irritabilidad y letargia estuvieron presentes en más del 30% (cuadro #3, gráfica #3).

De los 37 pacientes, 4 presentaron datos de insuficiencia cardíaca (10.8%), y 9 evolucionaron hasta edema agudo pulmonar (24.3%) (gráfica # 4).

Los valores máximos de las cifras tensionales fueron, sistólica 270 mmHg y diastólica de 170 mmHg, la tensión arterial media máxima fué de 180 mmHg en el paciente con nefroangioesclerosis (cuadro # 4). Los exámenes de laboratorio mostraron que el 68% de los pacientes con glomerulonefritis aguda cursaron con anemia, el 100% de los paciente renales crónicos y el

paciente con nefritis intersticial.

La elevación de azoados, se encontró en 47% de los pacientes con glomerulonefritis aguda y el 100% de los renales crónicos, así como en el paciente con insuficiencia renal aguda y 50% de los pacientes con nefroangioesclerosis.

El 24.3% de los pacientes contaron con reporte electroencefalográfico, de estos el 33.3%, fue normal y el 66.6% presentó datos de encefalopatía generalizada. El electrocardiograma, se reportó en el 37.8% de los pacientes, y de ellos el 50% presentaba sobrecarga de ventrículo izquierdo y el 21.5% bloqueo de rama derecha del haz de His, el restante 28.5% tuvo un reporte normal (cuadro #5).

Los hallazgos del fondo de ojo, de acuerdo a la clasificación de Keith-wegener, fueron los siguientes: se valoró en 64.8% de los pacientes, el 2.7% presentaron cambios de retinopatía grado I, 5.4% cambios de retinopatía grado II, y retinopatía grado III y IV, el 5.4% y el 10.8% respectivamente. (cuadro #6).

Los pacientes recibieron diferentes grupos de medicamentos, 27% de los pacientes fueron tratados únicamente con diurético, 29.7% además del diurético recibieron Nifedipina, el 10.8%, recibió diurético y propranolol, el 8.1% diurético y nitroprusiato de sodio, el 10.8% recibieron diurético, nitroprusiato de sodio y otro vasodilatador, el 13.3% recibió diurético y otro antihipertensivo. (cuadro # 7).

No existió una diferencia importante entre los días control y el esquema de manejo. La diálisis peritoneal fue empleada en 6 pacientes, 5 de ellos con insuficiencia renal crónica y uno con Síndrome Nefrótico.

DISCUSION.

La elevación súbita de la presión arterial en los niños es una urgencia médica, que de no ser diagnosticada y tratada oportunamente puede originar una importante morbimortalidad.

La hipertensión arterial severa posee una variedad de cuadros clínicos. La hipertensión acelerada es una considerable elevación de la tensión arterial asociada a una retinopatía grado III, habitualmente se presenta en pacientes hipertensos crónicos controlados que sufren una agudización.

La hipertensión maligna es la forma más grave que se asocia a retinopatía grado IV, que por sí misma puede originar rápidamente insuficiencia renal aguda y/o la muerte.

El diagnóstico de hipertensión acelerada y/o maligna se basa clínicamente en los hallazgos retinianos y su sello anatómico-patológico es la existencia de necrosis fibrinoide en las arteriolas de muchos órganos, en especial del riñón. Los cambios aretinianos son consecuencia directa del aumento de la presión a medida que ésta aumenta, las arteriolas se constriñen y conservan una presión casi normal en arteriolas distales y capilares, si la presión, si la presión aumenta muy alto, o si lo hace con rapidez, las arteriolas pueden no ser capaces de resistir el alto nivel de la presión y comenzar a ceder, esto ocasiona trasudación de líquido que conduce a la formación de edema retiniano, hemorragias capilares. Estas dos formas de crisis hipertensivas son menos frecuentes en niños que en adultos.

De los pacientes que se revisaron, el rango de edad fue muy amplio, predominando en número de escolares y adolescentes, no habiendo ningún neonato en nuestro grupo de pacientes, probablemente debido a lo difícil que es realizar el diagnóstico a esta edad, lo inespecífico de los datos clínicos y principalmente porque en ellos, la mayoría de las ocasiones se manifiesta como insuficiencia cardíaca, (7-11), y con este diagnóstico de ingreso, la hipertensión se detecta una vez el paciente ingresado a la sala de neonatología o cardiología.

En la literatura se menciona poco frecuente la presencia de crisis hipertensiva en el neonato, sin conocer la frecuencia exacta. Nuestro paciente más pequeño tenía 5 meses de edad y el antecedente de deshidratación aguda secundaria a gastroenteritis, que lo llevó a la insuficiencia renal aguda, con sobrecarga secundaria de líquidos e hipertensión arterial.(3, 5,6,16).

La edad, no constituye un factor determinante en la presentación en forma de crisis hipertensiva. Se conocen factores genéticos, peso, stress, alimentarios, como la ingesta de sal, proteínas, etc. (23-25), como factores predisponentes de hipertensión, pero únicamente se ha señalado a la etiología, como un factor importante en la forma de presentación.

Existen pequeñas diferencias biológicas de la presión arterial de acuerdo a la edad, sexo, raza (23), no significativas desde el punto de vista fisiológico, nosotros encontramos una pequeña diferencia en cuanto al sexo, en nuestros pacientes predominó el sexo masculino en una relación 1:1.3.

Se desconoce la frecuencia exacta de crisis hipertensiva en la infancia y puede presentarse en un paciente hipertenso conocido con mal control de la presión arterial, o bien, puede ser la presentación inicial, sobre todo en pacientes hipertensos secundarios, que configuran el 92.5 al 95.0%, de los casos en la infancia (2,3,23).

Cualquier situación que ocasione hipertensión arterial, puede dar lugar a una situación grave, entre las causas renales más frecuentes, mencionadas en la literatura se encuentra la glomerulonefritis aguda, pielonefritis crónica, y la insuficiencia renal crónica, estas pueden variar de acuerdo al grupo de edad de los pacientes estudiados. (3,5,7-10,26).

En el grupo de pacientes revisados en este estudio, encontramos un número importante de pacientes con glomerulonefritis aguda e insuficiencia renal crónica representando el 87%.

En el recién nacido como ya se mencionó, es rara la hipertensión renal severa, pero cuando se presenta, la causa más frecuente es la presencia de un trombo o émbolo en la arteria renal, o en alguna de sus ramas principales, (3,16-19), ocasio-

nando isquemia renal y liberación del sistema renina-angiotensina aldosterona. Esta situación se asocia frecuentemente a deshidratación y/o sepsis.

En los otros grupos de edades la glomerulonefritis aguda es una de las principales causas de crisis hipertensiva de origen renal (3,5,6,26), en estos pacientes puede encontrarse el antecedente de infección de vías aéreas superiores y al cabo de unas semanas, presentar bruscamente crisis convulsivas e hipertensión arterial, la patogenia consiste en una combinación de sobrecarga líquida, con un aumento de las resistencias periféricas, por edema glomerular con disminución de la filtración y mayor actividad del sistema renina-angiotensina aldosterona (5-7).

Otro grupo de causas renales, asociadas con pérdida del tejido renal, como la insuficiencia renal crónica, la pielonefritis crónica etc. (5,6,24,25,29), asocian en su fisiopatología varias teorías, como la pérdida de sustancias vasodilatadoras producidas en el parénquima renal; aumento del sistema renina-angiotensina aldosterona hipovolemia por alteración de la filtración y disminución de la actividad de la hormona natriurética; así como isquemia renal producida por endarteritis intrarrenal, y parece que la combinación de varios mecanismos y no uno sólo de los mencionados son los responsables de la respuesta hemodinámica hipertensiva, (5-7).

Nuestros pacientes con glomerulonefritis aguda contaban con antecedentes de un proceso infeccioso de vías respiratorias superiores, 2 ó 3 semanas previas al desarrollo del estado hipertensivo, del 51% de los pacientes tuvieron diagnóstico de glomerulonefritis aguda, de ellos el 57.8% presentó encefalopatía hipertensiva, 31.5% presentó falla cardíaca y de estos, 21% llegaron a edema agudo de pulmón, solo el 10.5% se manifestó únicamente como insuficiencia renal.

Los pacientes con falla renal crónica en la mayoría fueron detectados por crisis hipertensiva, en estadios avanzados de su enfermedad, del total de ellos, el 84% presentaron datos de encefalopatía, en 46% predominaron los datos de insuficiencia cardíaca, de estos el 15.3% llegaron a edema agudo pulmonar.

En forma general, predominó la sintomatología neurológica, que en diverso grado estuvo presente, en casi todos los pacientes seguida por datos de falla cardíaca. Se menciona en la literatura

que la principal forma de manifestación de la crisis hipertensiva en niños, en casi todas las edades a excepción del neonato, donde predominan los datos de insuficiencia cardiaca, es la encefalopatía hipertensiva, (3,5-8,11,26,27).

La encefalopatía hipertensiva en el paciente pediátrico es más frecuentemente vista en la glomerulonefritis postestreptococcica, y en niños con coartación aórtica, (5,6,27,29), además de que es probable verla asociada a hipertensión acelerada o maligna. La sintomatología puede variar desde cefalea, náuseas, vómitos en proyectil, hasta crisis convulsivas focales o generalizadas, anormalidades motoras ó sensoriales etc. Las crisis convulsivas no son frecuentes en el adulto, pero muy frecuentes en los niños, las convulsiones representan el 92% de las complicaciones neurológicas y el 42% de los pacientes presentan con la crisis convulsiva el primer signo de hipertensión arterial (29). Nosotros encontramos que el 45.9% de los pacientes presentaron crisis convulsivas, de estos el 88.2% fué de tipo generalizado, el 52.9% de los pacientes que convulsionaron contaron con electroencefalograma, que en la mayoría informaron encefalopatía generalizada, si bien el reporte representa el daño difuso cerebral, sufrido durante la encefalopatía hipertensiva, su valor diagnóstico no es claro, en los pacientes con crisis de tipo focalizado, deberan tenerse en cuenta los diagnósticos diferenciales con tumoraciones intracraneales, enfermedades vasculares cerebrales, intoxicaciones, etc. y recordar que el diagnóstico de encefalopatía hipertensiva es a decir verdad un diagnóstico sindromático, la reversibilidad de la encefalopatía al tratar la hipertensión, ha sido sugerida como el criterio definitivo para el diagnóstico, (27,29).

El síndrome es una urgencia médica, que traduce una disfunción cerebral difusa, causada por una abrupta y severa elevación de la presión arterial sistémica, que ocasiona pérdida de la capacidad de las arteriolas cerebrales de constriñirse y mantener constante el flujo sanguíneo, conduciendo a un aumento del flujo cerebral que ocasiona hipertensión endocraneana.

Otra forma de presentación del estado hipertensivo agudo es con síntomas de falla cardiaca izquierda, y que son debidos a la dilatación del corazón, ya que no puede vaciarse normalmente en sístole, conforme aumenta la presión diastólica del ventriculo

izquierdo, aparece hipertensión de la aurícula izquierda, e hipertensión pulmonar, iniciando una hipertrofia miocárdica sorprendente, que se acompaña de hiperplasia capilar, y por lo tanto existe un estado de isquemia relativa, la hipertrofia compensadora evoluciona hacia una etapa final, de degeneración miocárdica, (29).

El electrocardiograma puede ser normal, o bien observarse prolongación de la conducción del segmento ST, con aplanamiento de la onda T, que se puede atribuir en parte a la prolongación de la conducción a través de la pared ventricular izquierda engrosada (29), de los pacientes revisados, se reportó en 42% el estudio electrocardiográfico, reportándose en su mayoría datos de sobrecarga izquierda.

Otro órgano blanco de la crisis hipertensiva es la retina, a nivel retiniano se ha mencionado que ha medida que aumenta la gravedad de la hipertensión, aparece espasmo focal y estrechamiento progresivo general de las arteriolas, así como la aparición de hemorragias, exudados y papiledema. Las lesiones de retina a menudo producen escotomas, visión borrosa, y aún ceguera, estas lesiones pueden ser de evolución aguda, si el tratamiento produce reducción de la presión arterial pueden tener una rápida resolución.

Se menciona en la literatura que los cambios retinianos suelen ser poco frecuentes en los niños, (6,28,30). En los pacientes que revisamos encontramos que en 33 de ellos habían sido valorados con fundoscopia, de los cuales 24, su valoración fue normal, en 4 se reportó edema de papila correspondiendo al grupo IV de Keith-Wegener; 2 de los pacientes presentaron cambios de retinopatía grado III; otros 2 con retinopatía grado II y un paciente con retinopatía grado I. Los pacientes con cambios retinianos grado IV, 2 de ellos eran renales crónicos, y durante su ingreso cursaron con tensiones arteriales diastólicas mínimas de 120 mmHg, los otros dos pacientes habían presentado glomerulonefritis aguda, y desarrollaron datos de encefalopatía hipertensiva 24 hrs previas a su ingreso hospitalario, con tensiones arteriales diastólicas de 130 mmHg. Tal como se describe en la literatura, los cambios retinianos en la hipertensión maligna, son consecuencia directa de la rapidez de la elevación de la presión arterial, (2,3,5,629).

En los niños es posible ver cambios retinianos con niveles menores de tensión arterial que en los adultos, (3,5,6,29,30). Por lo que podemos agregar, que en nuestros pacientes el 10.8% cursó con hipertensión maligna, el 5.4% con hipertensión acelerada, ambos grupos evolucionaron hacia una hipertensión persistente, requiriendo el uso de hipotensores de mantenimiento principalmente del tipo de la alfa-metil dopa, el sustrato anatomopatológico es la necrosis fibrinoide en las arteriolas de varios órganos, principalmente retina y riñón. Es pues la valoración del fondo del ojo, un importante auxiliar diagnóstico, pero sobre todo ideal para valorar evolución y repercusión sistémica.

En cuanto a los hallazgos de laboratorio, estos tienen un papel importante en la investigación de la etiología, y su indicación debe ser orientada por los hallazgos del interrogatorio y la exploración física, una vez que el paciente ha sido estabilizado y esta en condiciones de someterse a estudios.

Trece de nuestros pacientes presentaron anemia, todos ellos con diagnóstico de insuficiencia renal crónica. La causa primaria de anemia es la deficiencia de eritropoyetina, que puede deberse a la destrucción del parénquima renal, la existencia de inhibidores circulantes o privación de la proteína, así como la presencia de sangrados (2,3,5,6).

En relación a los electrolitos, solo un paciente presentó hipernatremia, el potasio se mantuvo en límites altos, en la mayoría de los pacientes, sin sobrepasar cifras de 6 meq/l.

En la insuficiencia renal crónica no ocurre hiperkalemia sino hasta que el índice de filtración glomerular ha alcanzado niveles muy bajos, sin embargo, la hiperkalemia puede desencadenarse en la insuficiencia renal crónica por la presencia de acidosis, traumatismo, transfusión sanguínea, aunque el contenido corporal total de potasio sea bajo y exista una fuga mayor de lo normal a los compartimientos extracelulares, (5,6).

En relación al sodio el riñón cuenta con una gran capacidad para conservar el contenido corporal total de sodio, dentro de límites normales, hasta fases muy avanzadas de deterioro funcional, rara vez, los pacientes tienen natriuresis inapropiada, con mayor frecuencia tienen tendencia a la retención de sodio y expansión

de volumen, pues el ingreso dietético rebasa la capacidad disminuida del riñón enfermo, para excretar la carga normal de sodio.

La mayoría de los pacientes presentaron elevación de las cifras de azoados y en el exámen general de orina los pacientes con glomerulonefritis aguda presentaron hematuria microscópica y proteinuria sin alcanzar el rango nefrótico.

Se presentaron unicamente dos defunciones, los cuales ambos eran pacientes renales crónicos, que permanecieron 2 hrs y 48 hrs respectivamente,, los dos presentaban diálisis peritoneal, la cual no habia sido aplicada en el hospital.

El tratamiento es una urgencia, y aunque no existe un medicamento ideal, el tratamiento debe apoyarse en su fisiopatología.

En la gran mayoría el aumento de las resistencias periféricas totales, la hipervolemia y la hipernatremia constituyen el sustrato principal, de ahí que el tratamiento debe ser dirigido a; disminuir las resistencias periféricas y sus consecuencias disminuir el volumen líquido corporal total y abatir la actividad de renina plasmática.

Por lo tanto los vasodilatadores de acción inmediata son de primera elección y debe ser elegido individualizando las condiciones de cada paciente, y recordando los efectos colaterales de cada medicamento, (1-3,5-13,21,24,25,29).

El diazóxido es un vasodilatador arteriolar de primera elección para el tratamiento de la crisis hipertensiva causando directamente relajación vascular de músculo liso, su efecto sobre la presión ocurre en los primeros 10 minutos, después de administrado por vía intravenosa, alcanzando su máximo a los 30 minutos, y persistiendo al menos por 6 horas, (3,5,6,20-22).

Otro vasodilatador de primera elección también para el tratamiento de las urgencias hipertensivas es el nitroprusiato de sodio con acción directa en el músculo liso vascular arteriolar y venoso que empieza a actuar en forma inmediata y su efecto termina al interrumpir su infusión. La toxicidad del nitroprusiato, está asociada con una infusión prolongada o mayor de 10 microgramos por kilo por minuto. La toxicidad por tiocianato es más común que la toxicidad por cianuro, pero ambas poco frecuentes, (3,5,6,20-22).

Otros vasodilatadores como la hidralazina cuyo efecto predomina en la resistencia arteriolar precapilar, produce una dilatación no uniforme que predomina en los sistemas coronario, cerebral, esplácnico y renal, se recomienda como medicamento de primera línea en el tratamiento de la hipertensión no tan severa o bien cuando se inicia la suspensión del nitroprusiato de sódio. Su acción inicia 10 a 20 minutos después de administrado, ocasiona taquicardia importante que generalmente requiere la adición de un beta-bloqueador. Su administración no se recomienda en pacientes con gasto cardiaco marginal, o bien en aquellos que requieren de agentes inotrópicos para mantener el gasto cardiaco, (3,5,6,20-22).

Otros agentes antihipertensivos más utilizados en el tratamiento a largo plazo, que durante la crisis son los beta-bloqueadores causan bloqueo por competencia del efecto de la noradrenalina y otros agonistas de receptores B, su acción hipotensora está relacionada con la reducción del gasto cardiaco, inhibición de la liberación de renina, efecto central sobre receptores simpáticos y acción periférica sobre receptores beta en la superficie presináptica de las terminaciones nerviosas adrenérgicas.

Entre los antihipertensivos de acción central como la metildopa, reducen el flujo de impulsos en los nervios simpáticos periféricos a consecuencia de un efecto directo sobre receptores alfa-dos, en el tallo encefálico, y se recomienda en el tratamiento crónico de la hipertensión arterial, (3,5,6,20-22).

En nuestros pacientes revisados, el uso de furosemida asociado con nifedipina, fué el grupo más numeroso (29.7%), cuyo tiempo promedio de acción fué de 15 minutos aproximadamente, el siguiente grupo fué el de uso de furosemida como droga única, con un 27.0% obteniendo su acción hipotensora en 30 minutos aproximadamente, De acción hipotensora en un lapso más breve fué el grupo de furosemida y nitroprusiato aproximadamente 10 minutos, abarcando un 8.1% de los pacientes. Los demás grupos de medicamentos el tiempo de acción fué de aproximadamente entre 45 a 60 minutos .

El 90% de los pacientes continuarón su terapia antihipertensora con medicamentos de acción central (alfa metil-dopa).

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Florey du V Uppal, Clavy c. Relation between blood pressure weight, and plasma sugar and serum insulin levels in school children aged 9-12 in westland Holland. Brit Med J 1976;1:1368.
- 2.- Rocchin AR. Childhood hypertensin: Etiology, diagnosis and treatment. Ped Clin North Am 1984;31:6.
- 3.- Villegas PJ y col. Crisis hipertensiva en la infancia. Acta Pediat Mex 1981;2(2).
- 4.- Blumenthal S, Epps R y col. Report of the Task Force on blood pressure control in children. Pediatrics 1977;59:797.
- 5.- Shoemaker W, Thompson WL, Holbrook PR. Tratado de medicina crítica y terapia intensiva. 7a edición, Buenos Aires: Edit. Panamericana, 1986: cap 64, 607-619.
- 6.- Wynngaarden J, Cecil R y col. Tratado de medicina interna 17ava. Edic. México, Edit. Interamericana, 1987: vol. 1: 301-317.
- 7.- Breckenridge A y col. Hypertension in the young. Quart J Med 1967;36:549-563.
- 8.- Hull DH. Hypertension in young people. Practitioner 1973;210:195-203.
- 9.- Kundu SC et al. Aetiological characteristics of hypertension in the young. J Assoc Physicians 1973;21:222-227.
- 10.- Ooi BS y col. Causes of hypertension in the young. Brit Med J 1970; 744-746.
- 11.- Still JL y col. Severe hypertension in childhood. Arch Dis Child 1967;42:34-49.
- 12.- Londe S. Causes of hypertension in young. Pediat Clin North Am 1978;25:55.
- 13.- Pickering TC et al, Autoregulation as factor in peripheal resistance and flow: Clinical implications for analysis of high blood pressure. Am J Med 1980;68:801.
- 14.- Fair WR. Renal perfusion excretion determination renogram: A new tool in the diagnostic evaluation of renovascular hypertension. J Urol 1975;114:655.

- 15.- Fair WR. Renovascular hypertension: The role of the urologist. *J Urol* 1975;113:595.
- 16.- Adelman RD y col. Neonatal renovascular hypertension. A non-surgical approach. *Pediatr Res* 1976;10:434.
- 17.- Angella JJ et al. Neonatal hypertension associated with renal artery hypoplasia. *Pediatrics* 1968;41:524.
- 18.- Cook GT y col. Malignant hypertension in a newborn. *J Urol* 1966;98:863.
- 19.- Gross RE. Arterial embolism and thrombosis in infancy. *Am J Dis Child* 1945;70:61.
- 20.- Gordillo PG y col. Sodium nitroprusside treatment of severe arterial hypertension in children. *J Pediatr* 1975;87:799.
- 21.- Roberts RJ. Drug therapy in infants: pharmacologic principles and clinical experience. Philadelphia: Edit. Saunders, 1984:173-204.
- 22.- Goodman and Gilman. *Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica*, 7a. edic. Buenos Aires: Edit. Panamericana, 1986:747-68.
- 23.- Biron P y col. Acumulación familiar en cuanto a presión arterial y sus componentes. *Clin Pediatr North Am* 1978;1:585-590.
- 24.- Burke GL et al. Blood pressure; Bogalusa Heartstudy, 1987: (suppl), p. 35.
- 25.- Beyer KH et al. Hypertension: perspectives. *Pharmacological Reviews*. 34;4:288-304.
- 26.- Balfe JW y col. Diagnóstico y manejo de las crisis hipertensivas en la infancia. *Clin Pediatr North Am* 1978; 1:159.
- 27.- Skinhöj K et al. Pathogenesis of hypertensive encephalopathy. *Lancet* 1973;1:461.
- 28.- Woods JW et al. Management of malignant hypertension complicated by renal insufficiency. *N Eng J Med* 1967; 277:57.
- 29.- Rogers MC. *Textbook of pediatric intensive care* Baltimore: Edit Williams I. Wilkins, 1987: vol.2:1001-1111.
- 30.- Mac Bryde-Blacklow. *Signos y síntomas, fisiopatología aplicada e interpretación clínica*. 5a Edic México: Edit. Interamericana, 1973:270-289.

RESUMEN. Se presentan 37 casos de niños con crisis hipertensiva de origen renal, tratados en el servicio de Urgencias del Instituto Nacional de Pediatría. Existió una discreta predominancia en el sexo masculino (56.7%). La etiología más común correspondió a glomerulonefritis aguda con --- 51.3% de los casos. Siguió en frecuencia la insuficiencia renal crónica (35.1%). Los escolares fueron los más afectados con el 56.7% de los casos. Las principales manifestaciones fueron neurológicas siendo los datos más frecuentes la cefalea (91.8%); vómitos (73%); crisis convulsivas (46%); irritabilidad (37.8%); letargia (32.4%). Insuficiencia cardíaca estuvo presente en 31%.

La sobrecarga de ventrículo izquierdo es el dato electrocardiográfico más consistente. La retinopatía III (Keith-Wegener) ocurrió en 5% y en 10.4% se encontraron hallazgos de retinopatía IV (hipertensión maligna). El furosemide controló la crisis en 27% de los casos y en 29%, asociado con nifedipina; en 20% se requirió nitroprusiato de sodio. La diálisis peritoneal fue útil en 6 niños. No hubo defunciones.

Palabras Clave (Key Words): crisis hipertensiva, encefalopatía vasodilatadores.

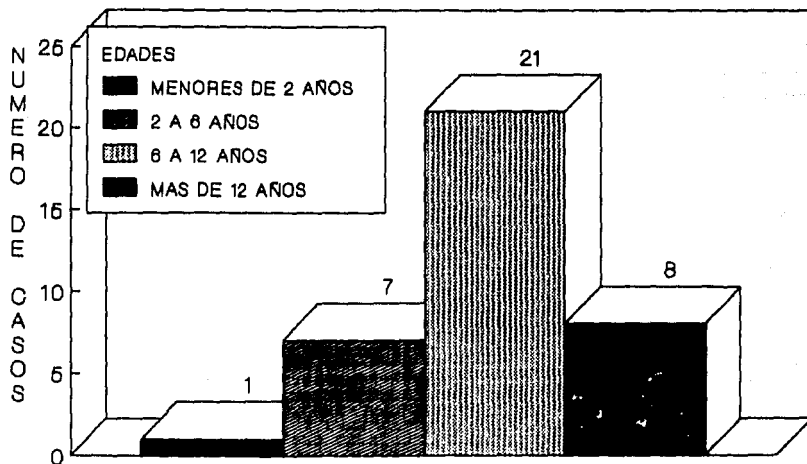
FIGURAS

Y

GRAFICAS

GRAFICA # 1

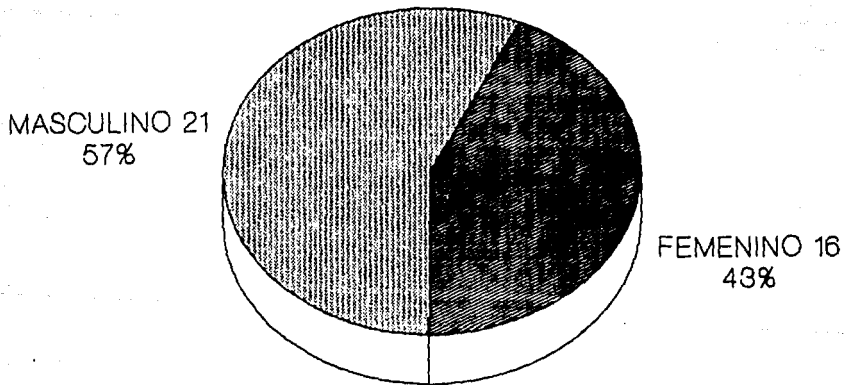
CRISIS HIPERTENSIVA EN NIÑOS CON NEFROPATIA POBLACION REVISADA



GRAFICA 1 2

CRISIS HIPERTENSIVA EN NIÑOS CON NEFROPATIA

DISTRIBUCION POR SEXO



CUADRO # 1

CRISIS HIPERTENSIVA DE ORIGEN RENAL EN PEDIATRIA

ETIOLOGIAS

Glomerulonefritis aguda	19	51.3
Insuficiencia Reanal Cron.	13	35.1
Nefroangioesclerosis	2	5.4
Insuficiencia Renal Aguda	1	2.7
Nefritis Intersticial	1	2.7
Hipoplasia renal der.	1	2.7
TOTAL	37	100.0

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

CRISIS HIPERTENSIVA EN NIÑOS CON NEFROPATIA ETIOLOGIA

EDAD	PADECIMIENTO	No. DE PAC.	%
Menos de 2 años	Insuficiencia renal aguda	1	2.7
De 2 a 6 años	Insuficiencia renal crónica	4	10.8
	Nefroangloesclerosis	1	2.7
	Glomerulonefritis aguda	2	5.4
De 6 a 12 años	Insuficiencia renal crónica	6	16.2
	Glomerulonefritis aguda	13	35.1
	Nefroangloesclerosis	1	2.7
	Nefritis tubulo-Intersticial	1	2.7
Más de 12 años	Insuficiencia renal crónica	3	8.1
	Glomerulonefritis aguda	4	10.8
	Hipoplasia renal derecha	1	2.7
TOTAL		37	100.0

CRISIS HIPERTENSIVA EN NIÑOS CON NEFROPATIA SINTOMATOLOGIA

SINTOMAS	No. DE PAC.	PORCENTAJE
Cefalea	34	91.8
Edema general	29	78.3
Vómito	27	73.0
Crisis convulsivas	17	46.0
Irritabilidad	14	37.8
Letargo	12	32.4
Insuf. Cardiaca más E.A.P.*	9	24.3
Insuf. Cardiaca	4	10.8
Estupor	1	2.7

* E.A.P. Edema Agudo Pulmonar

CUADRO # 4

CRISIS HIPERTENSIVA DE ORIGEN RENAL EN PEDIATRIA

TENSIONES ARTERIALES DE ACUERDO AL DIAGNOSTICO

<u>Diagnóstico</u>	<u>TA máxima*</u>	<u>TA media*</u>
Nefroangioesclerosis	210/170	183
Insuf. Renal Aguda	270/110	163
Insuf. Renal Crónica	210/130	156
Glomerulonefritis Aguda	180/140	153
Hipoplasia Renal Derecha	190/125	146
Nefritis Intersticial	150/115	126

* en mmHg.

CRISIS HIPERTENSIVA EN NIÑOS CON NEFROPATIA ESTUDIOS DE GABINETE

ELECTROCARDIOGRAMA REALIZADO	16/43.2%
Sobrecarga de ventriculo izquierdo	8/50%
B.R.D.H.H.	2/12.5%
Normal	6/37.5%
ELECTROENCEFALOGRAMA REALIZADO	9/24.3%
Encefalopatía generalizada	6/6.66%
Normal	3/3.33%

CUADRO # 6

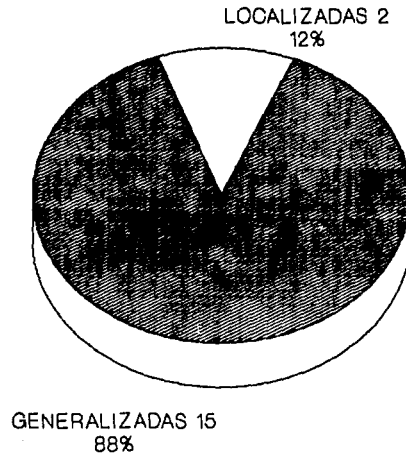
CRISIS HIPERTENSIVA EN NIÑOS CON NEFROPATIA FUNDOSCOPIA

RETINOPATIA	PACIENTES	PORCENTAJE
I	1	2.7
II	2	5.4
III	2	5.4
IV	4	10.8
Normal	24	64.8
Sin reporte	4	10.8

CRISIS HIPERTENSIVA EN NIÑOS CON NEFROPATIA GRUPO DE MEDICAMENTOS

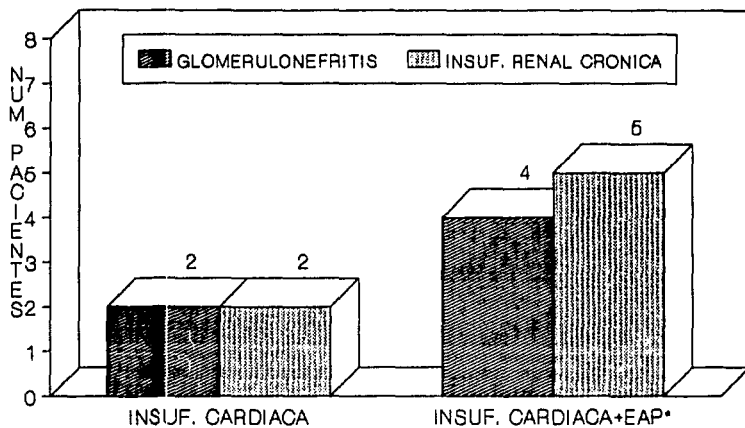
MEDICAMENTOS	PACIENTES	PORCENTAJE
FUROSEMIDA	10	27.0
FUROSEMIDA + NIFEDIPINA	11	29.7
FUROSEMIDA + NITROPRUSIATO	3	8.1
FUROSEMIDA + PROPRANOLOL	4	10.8
FUROSEMIDA + OTRO ANTIHIPERTENSIVO	3	8.1
FUROSEMIDA + NITROPRUSIATO + DIAZOXIDO	2	5.4
FUROSEMIDA + NITROPRUSIATO + NIFEDIPINA	2	5.4
FUROSEMIDA + PROPRANOLOL + OTRO ANTIHIPERTENSIVO	2	5.4

CRISIS HIPERTENSIVA NIÑOS CON NEFROPATIA TIPO DE CRISIS CONVULSIVAS



CRISIS HIPERTENSIVA EN NIÑOS CON NEFROPATIA

ETIOLOGIA DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA



* Edema agudo pulmonar