

# Hipertensión arterial infantojuvenil en una población hospitalaria

Dr. Simón Muñoz

Individuo de Número

## RESUMEN

En publicaciones anteriores hemos demostrado que la prevalencia de hipertensión arterial en nuestra población escolar es de 7-10% y que es esencial en el 97% de los casos. En el presente trabajo estudiamos la causa y evolución clínica de 445 niños y adolescentes (5-18 años) en una población hospitalaria (Hospital Universitario de Caracas). La distribución etiológica fue la siguiente: nefrógena: 213 (47,9%); arteriopática: 147 (33%); primaria: 45 (10,1%); endocrinopática: 30 (6,8%); colagenopática (excluida la nefritis lúpica): 10 (2,2%). La gran mayoría fueron de origen nefrógeno o arteriopático: Los casos con hipertensión arterial primaria, altamente predominante en la población, no llegan a la consulta médica. Los casos con hipertensión arterial nefrógena, se distribuyeron así: glomerulonefritis pos-estreptocócica: 126 (59,2%); nefritis lúpica: 41 (19,2%); síndrome nefrótico: 18 (8,5%); nefropatía por IgA (o enfermedad de Berger): 12 (5,6%); ésta es la primera serie clínica de hipertensión arterial debida a la enfermedad de Berger que se publica en Venezuela; hipertensión arterial renovascular: 7 (3,3%); nefropatía diabética: 6 (2,8%); hidronefrosis: 3 (1,45%). La biopsia renal fue determinante en el diagnóstico de la variedad de hipertensión arterial nefrógena. Y su estudio con inmunofluorescencia fue indispensable para el diagnóstico de la enfermedad de Berger. El estudio seriado y cuidadoso del sedimento urinario fue muy útil para la indicación de esta enfermedad. En los casos con síndrome nefrótico + hipertensión arterial el hallazgo dominante fue la glomeruloesclerosis focal segmentaria (78%). Los patrones histopatológicos habituales del síndrome nefrótico (glomerulonefritis con cambios mínimos y glomerulonefritis membranosa) sólo se encontraron en el 22%. El diagnóstico preciso por biopsia renal es indispensable para el tratamiento adecuado. La hipertensión arterial arteriopática fue debida a coartación aórtica: 132 casos (89,8%) y a arteritis de Takayasu

(pseudocoartación): 15 casos (10,2%). Los 30 casos con endocrinopatía, se distribuyeron así: hipertiroidismo: 20 (66,7%) y enfermedad de Cushing. 10 (33,3%).

Excluida la nefritis lúpica, sólo 10 casos (2,2%) correspondieron a colagenopatías: esclerodermia (5 casos) y enfermedad mixta del tejido conjuntivo (5 casos).

Los algoritmos diagnósticos y el tratamiento utilizado en las distintas formas etiológicas encontradas en esta serie, son presentados y discutidos.

## SUMMARY

We have previously demonstrated that the prevalence of arterial hypertension in our school age population is 7-10% and is primary hypertension in 97% of cases. In the present report we studied the etiology and evolution in 445 children and adolescents (age 5-18 years) with arterial hypertension in a hospital population (University Hospital of Caracas). The etiological distribution was as follows: nephrogenic: 213 (47.9%); arteriopathic: 147 (33%); primary hypertension: 45 (10.1%); endocrinopathic: 30 (6.8%); collagen disease, excluding lupus nephritis: 10 (2.2%). The great majority of cases were nephrogenic or arteriopathic arterial hypertension. Although primary hypertension is highly predominant in the general population of this age, affected subjects do not reach medical care. Nephrogenic arterial hypertension was distributed as follows: poststreptococcal glomerulonephritis: 126 (59.2%); lupus nephritis: 41 (19.2%); nephrotic syndrome: 18(8.5%); IgA nephropathy or Berger disease: 12 (5.6%); this is the first series of arterial hypertension due to Berger disease that is published in Venezuela; renovascular arterial hypertension: 7 (3.3%); diabetic nephropathy: 6 (2.8%); hydro-nephrosis: 3 (1.4%). Renal biopsy was decisive for diagnosing the type of nephrogenic arterial hypertension and its study with immunofluorescence is indispensable in arterial hypertension due to Berger disease. The repeated and careful study of urine sediment was very useful for the indication of renal biopsy. In cases with

*nephrotic syndrome + arterial hypertension the most frequent renal biopsy finding was focal segmental glomerulosclerosis (78%). The most frequent patterns usually found in nephrotic syndrome (glomerulonephritis with minimal changes and membranous glomerulonephritis) were found in only 22% of cases. Arteriopathic arterial hypertension was due to aortic coarctation in 132 cases (89.8%) and Takayasu arteritis (Pseudocoarctation) in 15 cases (10.2%).*

*Endocrinopathic cases of arterial hypertension were 30: hyperthyroidism: 20 cases (66.7%) and Cushing syndrome: 10 (33.3%): Collagenopathic cases of arterial hypertension (excluding lupus nephritis) were 10: scleroderma: 5 cases and mixed collagen disease: 5 cases. Diagnostic algorithms and treatment in each etiological type of arterial hypertension in this series are described and discussed.*

## INTRODUCCIÓN

Hasta hace 20 años, la hipertensión arterial se consideraba como una enfermedad del adulto, que sólo excepcionalmente se presenta en el niño. Ese criterio prevaleció hasta que se publicaron los primeros estudios que proporcionaron evidencia de que la hipertensión arterial esencial comienza a generarse en la infancia (1-4). En nuestro estudio de la población escolar de Caracas (6-15 años) encontramos una prevalencia de 10% de cifras elevadas de presión arterial (7% en niños, 13% en niñas), esencial en el 97,6% de los casos, significativamente más frecuente en los niños obesos con persistencia en examen practicado un año después en el 36% y con significativa tendencia a la agregación familiar (4).

En un estudio posterior encontramos hallazgos sugerentes de que el incremento de la masa ventricular izquierda en niños de edad escolar, guarda mayor relación con la presión arterial sistólica (PAS) desarrollada durante el esfuerzo máximo que con la PAS en reposo y con la presión arterial diastólica en el reposo o durante el esfuerzo máximo (5).

Recientemente publicamos un estudio en el cual demostramos la existencia de un síndrome metabólico en niños hipertensos seguidos entre 1980 y 1999 (6). En 24 de 160 niños (15%) con edad de 6-17 años, con hipertensión arterial de acuerdo a los criterios de nuestro estudio de Caracas (3,4), seguidos entre 1980 y 1999, encontramos la asociación de hipertensión arterial, obesidad abdominal, hiperlipidemia, glicemia entre 115 y 120 mg/dl e hiperinsulinemia.

Las características clínicas y fisiopatológicas encontradas en esta población de hipertensos infantojuveniles se corresponden con la definición del síndrome X metabólico descrito en adultos (7). Estos hallazgos tienen la importancia de identificar a un sector poblacional con riesgo aumentado para sufrir en la edad adulta de hipertensión arterial esencial establecida, cardiopatía hipertensiva, cardiopatía isquémica y diabetes mellitus, a una edad temprana, en la cual las intervenciones preventivas tienen una máxima eficacia. Y han modificado el esquema de tratamiento de la hipertensión arterial en niños y adolescentes promovido por nosotros en publicaciones anteriores (3), con la sustitución de los bloqueadores beta-adrenérgicos por los inhibidores de enzima convertidora de la angiotensina I en la hipertensión arterial infantojuvenil sin patrón circulatorio hipercinético y con síndrome metabólico X (6).

El presente trabajo recoge nuestro estudio de la hipertensión arterial infantojuvenil en la población hospitalaria, hecho en el Hospital Universitario de Caracas.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Durante un período de 20 años (1980 a 2000) estudiamos 445 casos de hipertensión arterial sistémica, definida de acuerdo a nuestro estudio de Caracas (4), con edades de 5 a 18 años. En todos se estudió la historia clínica, el examen físico, los exámenes de laboratorio y la radiografía de tórax. Se les practicó consulta nefrológica y pediátrica general, ecocardiograma y Doppler, ecosonograma abdominopélvico, tomografía axial computada, cateterismo cardíaco, angiocardiografía y resonancia magnética nuclear, cuando estaban indicados según el criterio clínico.

Igualmente se realizó biopsia renal siempre que estuvo indicada, y se realizaron, según estuviera indicado en cada caso, cortes coloreados con hematoxilina-eosina para observación con microscopio óptico, estudio estructural con microscopio electrónico de transmisión y estudio de inmunofluorescencia, con sueros inmunoespecíficos. El estudio de las biopsias renales se hizo en la Sección de Nefropatología del Instituto de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina, con estrecha participación de su Director y Jefe de la Sección, Dr. José Atahualpa Pinto.

## HALLAZGOS Y DISCUSIÓN

En el Cuadro 1 mostramos las causas de hipertensión en los 445 niños y adolescentes estudiados. Sólo 45 (10,1%) eran casos de hipertensión arterial primaria. Diez y ocho (40%) provenían del estudio poblacional realizado en el período 1979-1980 (3,4), veintisiete consultaron por demanda entre 1981 y 1999, con un promedio de 1,35 casos por año. Estos hallazgos permiten concluir que los niños con hipertensión arterial primaria, que constituye la primera causa de hipertensión en la población escolar (3,4), no llegan a la consulta médica. Para su identificación y tratamiento correcto y oportuno, se requieren, por lo tanto, programas de detección y seguimiento a nivel de la población escolar.

Las causas más frecuentes de hipertensión arterial secundaria fueron las nefropatías y las arteriopatías.

Cuadro 1

Distribución etiológica en 455 niños y adolescentes con hipertensión arterial (5-18 a)

Categoría	N	%
HA nefrógena (incluidas nefritis lúpica y nefropatía diabética)	213	47,9
Arteriopatías	147	33,0
HA primaria	45	10,1
Endocrinopatías (excluida nefropatía diabética)	30	6,8
Colagenosis (excluida nefritis lúpica)	10	2,2
Total	445	

HA: Hipertensión arterial.

**Hipertensión nefrógena**

En el Cuadro 2 se muestran las diferentes formas de hipertensión arterial infantojuvenil nefrógena. La glomerulonefritis difusa aguda pos-estreptocócica (GNDA-PE) fue la primera causa en nuestro estudio. Es el resultado de una reacción inmunológica retardada a una piodermitis, muy

frecuentemente, o a una faringitis, con mucho menor frecuencia, producida por cepas nefritogénicas del estreptococo betahemolítico del Grupo A (EBHA), en particular el tipo 12, incluidos también los tipos 2,49 y otros mucho menos frecuentes (8-10). Su cuadro clínico se caracteriza por hematuria, edema moderado e hipertensión arterial, puede haber proteinuria discreta (1-2 g/24h). En la biopsia renal de todos los casos se encontró, en cortes coloreados con hematoxilina-eosina en el microscopio óptico, signos de una glomerulonefritis proliferativa difusa en la membrana basal de los capilares glomerulares y en las regiones del mesangio, caracterizada por proliferación de células del mesangio y presencia de un exudado de leucocitos polimorfonucleares. Con mayor aumento, se evidenció la presencia de depósitos subepiteliales densos en la membrana basal, conocidos como "jorobas" o "lomos" (Figura 1-A).

En 10 de 136 casos de GNDA-PE documentados con biopsia renal (7,3%) sólo hubo hematuria y edema sin hipertensión arterial. En todos, la biopsia renal mostró glomerulonefritis proliferativa con lesión glomerular mínima. En todos, hubo una rápida evolución satisfactoria. De esta observación concluimos que la ausencia de hipertensión arterial en casos comprobados por biopsia de GNDA (PE), es de excelente pronóstico.

Cuadro 2

Causas de hipertensión arterial infantojuvenil nefrógena (5-18 a)

- GNDA (PE)	126 (59,2%)
- Nefritis lúpica	41 (19,2%)
- Síndrome nefrótico	18 (8,5%)
- Nefropatía por IgA (Enfermedad de Berger)	12 (5,6%)
- HA renovascular	7 (3,3%)
- Nefropatía diabética	6 (2,8%)
- Hidronefrosis	3 (1,4%)

Total 213

GNDA (PE): Glomerulonefritis difusa aguda pos-estreptocócica.

HA: Hipertensión arterial.

El tratamiento que se utilizó en todos los casos con GNDA (PE) consistió en:

1. Erradicación del EBHA con penicilina benzatínica. 2. Tratamiento de la hipertensión arterial con inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina I. 3. Tratamiento del edema, usualmente con hidro-clorotiazida.

La nefritis lúpica fue la segunda causa de HA nefrótica infantil. Es una glomerulonefritis proliferativa que puede presentar diversos patrones histopatológicos: difusa, focal, del mesangio y membranosa (11). La forma más frecuente que encontramos fue una glomerulonefritis proliferativa difusa, con proliferación de células del mesangio y presencia de exudado polimorfonuclear. Pero se agregan lesiones de la membrana basal, propias del lupus eritematoso sistémico: depósitos de complejos inmunes en la vertiente subendotelial de la membrana basal del capilar glomerular, que se ven en los cortes coloreados con hematoxilina y eosina como líneas gruesas de color rosado oscuro de trayecto tortuoso, que constituyen las llamadas "asas de alambre". Hay, también proliferación extracelular de células del mesangio (11) (Figura 1B).

El tratamiento utilizado en los casos de HA por nefritis lúpica fue: 1. Como antipertensivos: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina I, asociados en general a diuréticos tiazídicos, como la hidroclorotiazida. 2. Esteroides, 3. En casos con alteraciones lúpicas severas: citotóxicos, como la ciclofosfamida.

El síndrome nefrótico estuvo presente en 18/213 casos de HA nefrótica (8,5%). Debemos destacar que el cuadro clínico típico del síndrome nefrótico no incluye la hipertensión arterial. Se caracteriza por edema periférico importante que puede incluir la anasarca, con hidroperitoneo e hidrotórax, proteinuria severa, del orden de 3 mg/24 horas, hipoalbuminemia, con niveles menores de 3 g/dL e hipercolesterolemia, superior a los 200 mg/dL. La presencia de HA constituye una atipia, que como lo sugiere nuestra serie, se corresponde en la gran mayoría de los casos con un determinado patrón histopatológico. De acuerdo a la literatura, los patrones histopatológicos que puede generar el síndrome nefrótico son los siguientes (12): 1. Lesión glomerular con cambios mínimos (40-60%). 2. Glomerulonefritis membranosa (21-32%). 3. Glomerulonefritis membranosa-proliferativa (10-25%). 4. Glomeruloesclerosis focal segmentaria (7-11%).

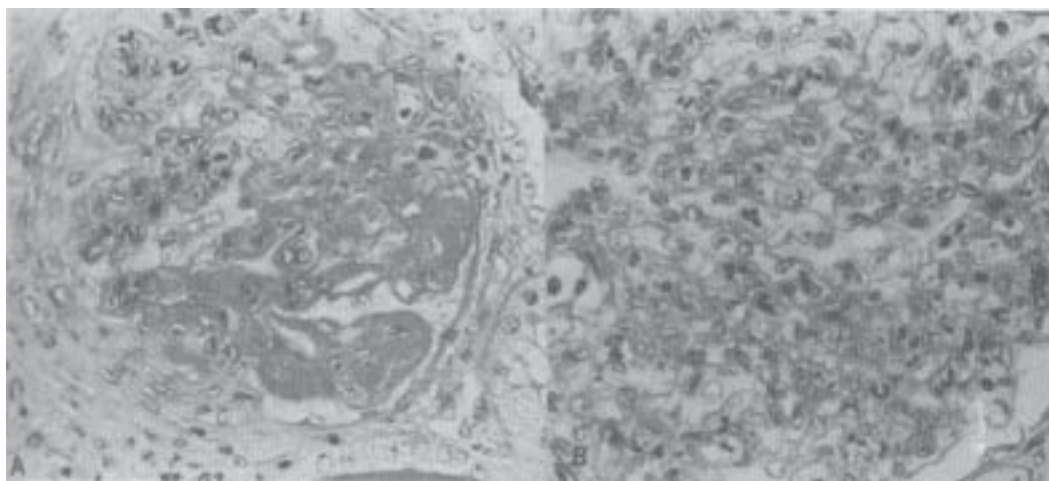


Figura 1. A. Biopsia renal de un paciente con glomerulonefritis difusa aguda pos-estreptocócica. Corte de la región glomerular, teñido con hematoxilina-eosina, visto con el microscopio óptico. Se observa proliferación de células del mesangio, que se reconocen por su núcleo sencillo, débilmente teñido; y la presencia de un exudado de leucocitos polimorfonucleares, que se reconocen por sus núcleos polimorfos, intensamente teñidos.

No hay alteraciones de la membrana basal.

B. Biopsia renal de una paciente con nefritis lúpica. Hay proliferación de células del mesangio y presencia de exudado leucocitario polimorfonuclear. En la membrana basal se observa engrosamiento e hiperpigmentación, debidos a depósitos de complejos inmunes en la vertiente subendotelial de la membrana basal del capilar glomerular, que dan la imagen en "asas de alambre".



Ninguno de nuestros casos de síndrome nefrótico con hipertensión arterial presentó los patrones histopatológicos más comunes (lesión glomerular con cambios mínimos, glomerulonefritis membranosa). En nuestros 18 casos de síndrome nefrótico con hipertensión arterial la lesión histopatológica en la biopsia renal fue: glomeruloesclerosis focal segmentaria: 14 casos (77,8%); glomerulonefritis difusa endocapilar: 2 casos (11,1%) y glomerulonefritis membrano-proliferativa: 2 casos (11,1%). La conclusión de nuestro estudio es que la gran mayoría de casos de síndrome nefrótico con hipertensión arterial presenta el patrón histopatológico de la glomeruloesclerosis focal segmentaria (Figura 2A).

Once de los 14 casos (78,5%) con síndrome nefrótico, hipertensión arterial y glomeruloesclerosis focal segmentaria presentaron insuficiencia renal, con curso clínico prolongado y severo. Como conclusión de este hallazgo, a todo paciente con síndrome nefrótico e hipertensión arterial debe hacerse tempranamente biopsia renal, para determinar si existe glomeruloesclerosis focal segmentaria y, en caso positivo, establecer tratamiento precoz e intensivo para prevenir la insuficiencia renal acelerada. El tratamiento de los pacientes con síndrome nefrótico, hipertensión arterial y glomeruloesclerosis focal segmentaria fue el siguiente: 1. Esteroides. 2. En casos severos, citotóxicos, como la ciclofosfamida. 3. Drogas antihipertensivas, de preferencia inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina I y diuréticos tiazídicos.

En 12 de 213 casos de HA nefrótica, la lesión renal fue la nefropatía por IgA (enfermedad de Berger). Se trata de una enfermedad de reciente conocimiento, descrita por Berger y Hinglais en 1968 (13). Es actualmente una de las formas más frecuentes de glomerulonefritis aguda en EE.UU., Escocia y países asiáticos como Japón, en los cuales se ha generalizado el uso de la biopsia renal (14). En Venezuela, sin embargo, la enfermedad de Berger es poco conocida. Hay un estudio anatomopatológico en el Instituto Anatomopatológico de la Facultad de Medicina de la Universidad Central de Venezuela, por los doctores RM Campo y JA Pinto, en vías de publicación. Las posibles causas del poco diagnóstico de esta importante enfermedad en nuestro país son su escaso conocimiento por el médico y el poco uso, entre nosotros, de la biopsia renal, aun en casos en los que su indicación es obligada. Hasta donde

tenemos conocimiento, esta es la primera serie clínica de pacientes con hipertensión arterial debido a la enfermedad de Berger que se estudia en Venezuela.

Desde el punto de vista clínico, las manifestaciones básicas de la enfermedad de Berger son: hematuria macroscópica episódica y microhematuria persistente. Suele haber proteinuria moderada (<2 g/24h). Puede o no haber edema moderado, tipo nefrótico y puede o no haber hipertensión arterial. Suele ser precedida de una infección respiratoria alta, no estreptocócica (14).

El diagnóstico de la enfermedad de Berger se establece por la biopsia renal. Hay una glomerulonefritis focal del mesangio. Pero el diagnóstico de certeza lo da la inmunofluorescencia: presencia de depósitos de IgA en la zona del mesangio glomerular, acompañada o no de IgG y del componente C3 del complemento (Figura 2B) (14).

Es importante tener en mente que existen casos de enfermedad de Berger con hematuria discreta y fugaz o sólo con microhematuria (14). Por lo cual, en todo paciente con hipertensión arterial persistente debe hacerse examen de orina, periódicamente y examinar con cuidado el sedimento urinario. Esto se hace muy poco, entre nosotros, en la práctica clínica. Y en todo paciente con hipertensión arterial que presente microhematuria persistente, debe considerarse hacer la biopsia renal, ya que es la única forma de diagnosticar un mayor número de casos de enfermedad incorrectamente catalogados como hipertensión arterial primaria.

El tratamiento que se usó en los pacientes con enfermedad de Berger fue a base de: 1. Esteroides en pacientes con proteinuria > 2 g/24h. 2. Antihipertensivos, en particular diuréticos tiazídicos e inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina I. Se ha señalado el efecto favorable de los ácidos grasos omega-3 (eicosapentanoico y docosahexanoico), presentes en el aceite de pescado (14).

La HA renovascular estuvo presente en 7/213 casos de HA nefrótica (3,3%). En todos, la lesión encontrada tenía las características de la displasia fibromuscular: lesión obstructiva de bordes regulares, localizada en la porción media de la arteria renal, en contraposición a la obstrucción aterosclerótica, que ocurre en el adulto, de contornos irregulares, generalmente ubicada en la porción proximal de la arteria renal, muy cerca del ostium arterial. En 3 casos (42,8%) se auscultó un soplo abdominal, lo cual destaca la importancia de la

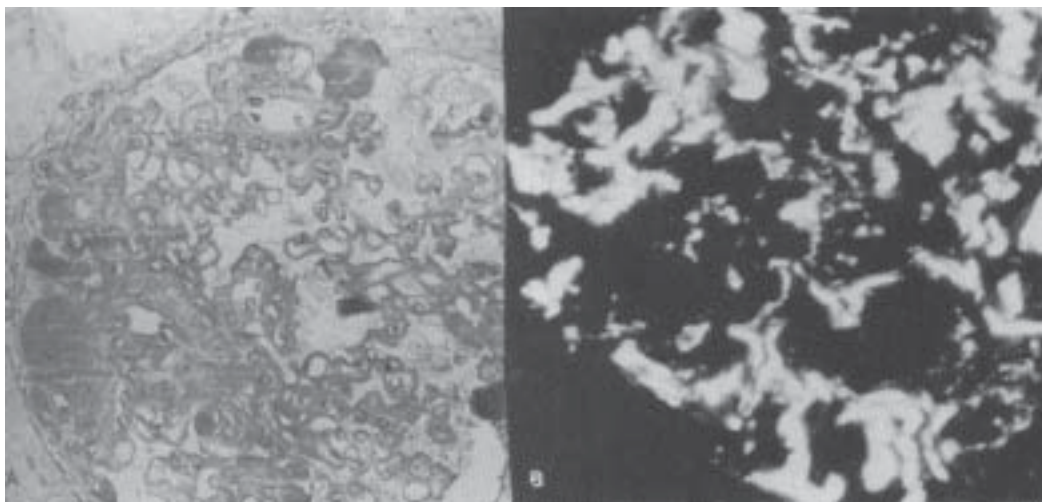


Figura 2. A. Biopsia renal de un paciente con síndrome nefrótico e hipertensión arterial, con las características histopatológicas de la glomeruloesclerosis focal segmentaria. A la derecha, se observa un glomérulo normal. A su lado, a la izquierda, se observa un segmento esclerosado, derivado de capilares y espacios obliterados del mesangio. B. Biopsia renal de un paciente con enfermedad de Berger. Estudio con inmunofluorescencia. Se observan, en blanco, numerosos depósitos de IgA en la zona del mesangio glomerular.

auscultación sistemática del abdomen, particularmente la porción subcostal, en todo caso de HA persistente. El algoritmo diagnóstico de la HA renovascular se ha simplificado considerablemente con la introducción de los nuevos métodos imagenológicos. Es importante la sospecha clínica, basada en el conocimiento de la existencia de esta modalidad de hipertensión arterial en este grupo de edad. La presencia de soplo abdominal es muy importante para el diagnóstico clínico presuntivo. En nuestros casos fue muy útil en la orientación diagnóstica el hallazgo de una diferencia de tamaño mayor de 1 cm entre ambos riñones en el ecosonograma renal, la tomografía axial computada o la resonancia magnética nuclear de las regiones renales. El riñón afectado es el más pequeño. El Doppler de arterias renales puede identificar incremento de la velocidad sanguínea de la arteria renal afectada en el sitio de la obstrucción. La prueba definitiva, de referencia, es la visualización de la obstrucción mediante la arteriografía renal (Figura 3A).

En cuanto al tratamiento, en los lactantes, preescolares y niños menores, hasta recientemente, la conducta más aconsejada ha sido el tratamiento médico, hasta pasada la edad escolar y tratamiento quirúrgico después de la pubertad. El tratamiento de elección actual es la dilatación por balón por vía endovascular al hacer el diagnóstico (15). Este procedimiento fue aplicado con éxito en 2 de nuestros

7 casos (Figura 3B).

El análisis de esta casuística de HA infantojuvenil nefrótica nos permite concluir que, en el paciente hipertenso infantojuvenil debe haber una mayor cooperación entre el cardiólogo y el nefrólogo cuando está planteada la posibilidad de una nefropatía como causa de la hipertensión.

Y los cardiólogos que manejan este tipo de pacientes deben familiarizarse más con la biopsia renal.

### Hipertensión arteriopática

La HA arteriopática estuvo constituida en la inmensa mayoría de los casos por la coartación aórtica (89,2%). En un número mucho más reducido (10,8%) la causa de la hipertensión fue la trombo-aortopatía oclusiva o arteritis de Takayasu. El 69,7% de los casos de coartación aórtica eran del sexo masculino; el 73,4% de los casos con artritis de Takayasu eran del sexo femenino.

La base del diagnóstico de la coartación es el hallazgo de hipertensión arterial braquial con ausencia de pulsos femorales o disminución importante de su amplitud. Es frecuente la presencia de soplos cardíacos, originados, ya en el sitio de la coartación, ya en la circulación colateral que se desarrolla buscando llevar sangre a la parte del cuerpo situada por debajo del sitio de la obstrucción,

## HIPERTENSIÓN ARTERIAL INFANTOJUVENIL

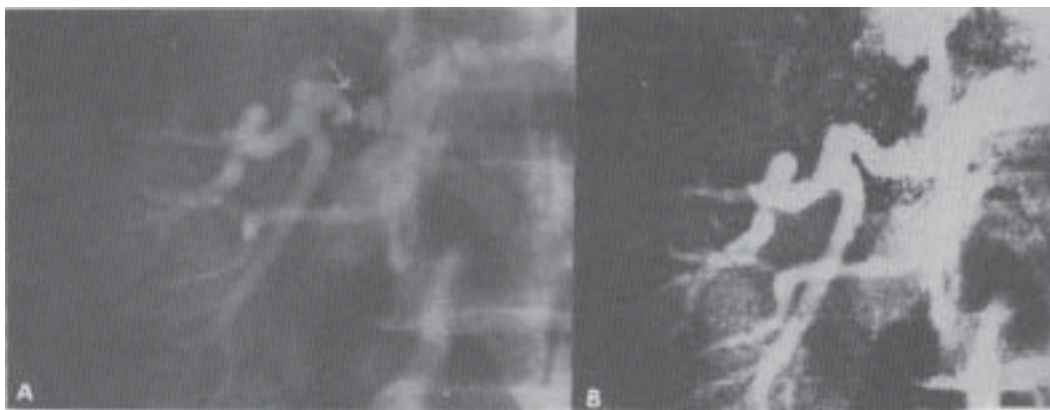


Figura 3. A. Arteriografía renal derecha de un niño de 6 años, con hipertensión arterial persistente. La flecha señala una severa obstrucción fibromuscular, de bordes lisos, en la porción media de la arteria renal derecha. B. Arteriografía renal posterior a la dilatación por balón, transcatéter, de la lesión obstructiva, con desaparición de la misma y normalización de la presión arterial.

ya a nivel de una válvula aórtica bicúspide, que se asocia en un alto número de casos (16). El diagnóstico concluyente, así como la localización, las características anatómicas y las malformaciones asociadas (de las cuales la más frecuente es el conducto arterioso persistente), que, hasta hace pocos años, sólo se obtenían mediante el cateterismo cardíaco y la aortografía, pueden ahora con métodos no invasivos, como la ecocardiografía-Doppler y, con gran precisión y seguridad, con la resonancia magnética nuclear (Figura 4).

Cuadro 3

Causas de hipertensión arterial infantojuvenil arteriopática (5-18 a)

- Coartación aórtica	132 (89,8%)
- Tromboartopatía oclusiva (Arteritis de Takayasu)	15 (10,2%)
<b>Total</b>	<b>147</b>

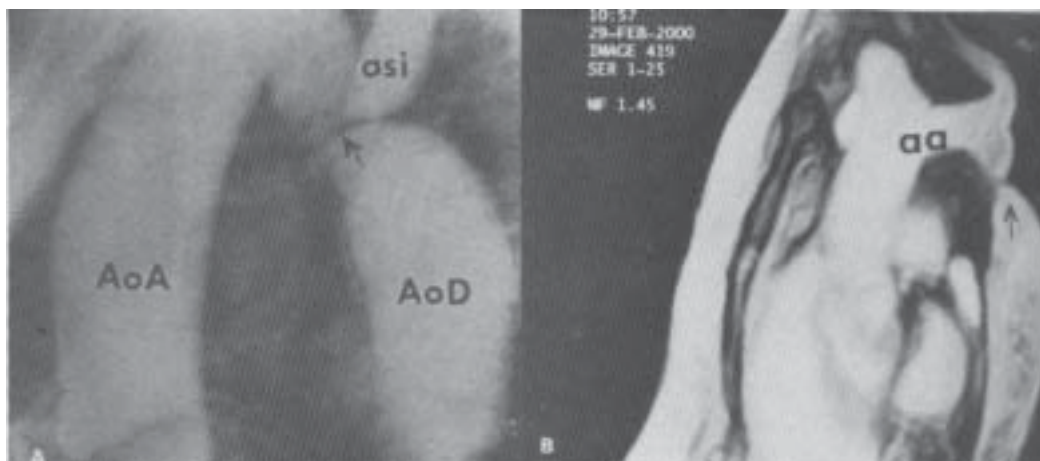


Figura 4. A. Cineaortografía, en un paciente de 12 años con coartación aórtica inmediatamente distal a la emergencia de la arteria subclavia izquierda (asi). Inyección de contraste en la raíz aórtica. La flecha indica el sitio de la coartación. AoA-aorta ascendente - AoD = aorta descendente.

B. Resonancia magnética nuclear, sin contraste, en una paciente de 16 años con coartación aórtica distal a la arteria subclavia izquierda. La columna de sangre se presenta en color blanco. La flecha señala el sitio de la coartación.

Hasta hace poco tiempo, el único tratamiento radical era la cirugía (17). Se han desarrollado diversas técnicas, de acuerdo con las distintas variedades anatómicas (18). En la actualidad, la dilatación endovascular, con la implantación de mallas metálicas expansibles (“*stents*”) o sin ellas, ha desplazado progresivamente a la cirugía. Cuando este tratamiento es técnicamente factible, es de elección en las recoartaciones. Y cada vez lo usamos con más frecuencia en las coartaciones nativas (19) (Figura 5).

La trombooartopatía oclusiva o arteritis de Takayasu puede producir HA por 2 mecanismos: 1. Obstrucción de la aorta toracoabdominal (pseudocoartación). 2. Obstrucción arterial renal (mecanismo renovascular). El cuadro clínico se desarrolla en 3 etapas: 1. Enfermedad sistémica inicial, caracterizada por fiebre, malestar general, artralgias y elevación de los indicadores no específicos de un proceso inflamatorio (sedimentación globular, proteína C reactiva). 2. Período de latencia variable, entre 2 y 5 semanas. 3. Fase aorto-arterio-oclusiva. Las lesiones básicas en la etapa arterio-oclusiva son: proliferación de la íntima arterial, fibrosis parietal, degeneración e infiltración, que generan, como alteraciones secundarias: obstrucción del lumen, dilatación pos-estenótica y formaciones aneuris-máticas localizadas (20). En la fase arterio-oclusiva

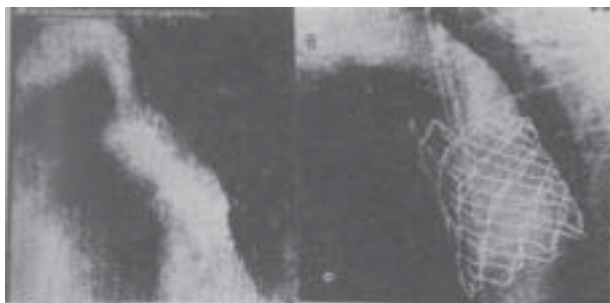


Figura 5. A. Cineangiografía con inyección de contraste en la aorta ascendente, en una paciente de 17 años con coartación de la aorta torácica, distal a la arteria subclavia izquierda. Reducción de la luz arterial a nivel de la coartación. Gradiente de presión a través de la coartación = 36 mmHg.

B. Cineangiografía posterior a la implantación endovascular de un “*stent*” metálico dilatado por un balón, con desaparición del gradiente de presión a nivel de la estrechez y normalización de la presión arterial.

se han descrito los siguientes tipos anatómicos (21): Tipo I. Obstrucción del arco aórtico y sus ramas. Tipo II. Obstrucción a nivel de la aorta toracoabdominal (pseudocoartación). Tipo III: Combinación de los tipos I y II. Tipo IV: Lesión asociada de arterias pulmonares. Sólo el Tipo II se asocia a hipertensión arterial, ya por obstrucción de la aorta (pseudocoartación), ya por obstrucción de arterias renales (mecanismo renovascular), ya por asociación de ambas lesiones. El tipo III sólo puede generar HA braquial cuando hay obstrucción de las arterias carótidas sin obstrucción de las arterias subclavias o sus ramas.

Como tratamiento, hemos usado esteroides y antiagregantes plaquetarios, como la aspirina, con resultados satisfactorios si el tratamiento es precoz.

En los casos con obstrucción aórtica residual significativa e hipertensión arterial persistente puede aplicarse la dilatación por balón con la implantación de “*stents*”, cuando sea técnicamente factible.

#### Hipertensión endocrinopática

En treinta pacientes de esta casuística hospitalaria, la hipertensión fue la secundaria a enfermedades endocrinas: 20 (66,7%) hipertiroidismo; y 10 (33,3%), síndrome de Cushing. En todos los pacientes con hipertiroidismo la HA fue de predominio sistólico, con presión arterial diferencial aumentada y pulso arterial de amplitud aumentada; y se acompañó de un patrón circulatorio hiper-cinético, con frecuencia cardíaca aumentada en reposo y episodios frecuentes de taquicardia sinusal. El tratamiento usado fue, según el caso, beta-bloqueantes adrenérgicos, metimazol y, cuando se consideró indicado, cirugía. El control del hipertiroidismo corrigió la hipertensión y la circulación hiper-cinética en todos los casos.

El síndrome de Cushing fue la causa de la HA en 10 casos; en 8 (80%), secundario al uso prolongado de esteroides; en 7 casos fueron pacientes con fiebre reumática activa de duración prolongada; y en un caso, se trató de una miocarditis de forma arrítmica, de larga duración. El síndrome de Cushing y la HA concomitante desaparecieron en un lapso de pocos meses después de suspender el uso de esteroides. Sólo en 2 casos (20%), el síndrome de Cushing fue debido a un adenoma corticosuprarrenal.

#### Hipertensión colagenopática

Si excluimos la nefritis lúpica, sólo 10 de los 455 pacientes con HA correspondieron a colagenopatías:



5 (50%) eran casos de esclerodermia y 5 (50%) pacientes enfermedad mixta del tejido conjuntivo, enfermedad del colágeno que presenta una mezcla de características clínicas del lupus eritematoso sistémico, la esclerodermia y la polimiositis, con presencia de autoanticuerpos contra la proteína ribonuclear (22). En 2 de los casos con esclerodermia e hipertensión arterial se hizo biopsia renal y sólo se encontró proliferación endovascular de pequeñas arterias.

REFERENCIAS

1. Voors AW, Foster TA, Frerichs RR, Webber LS, Berenson GS. Studies of blood pressure in children, ages 5-14 years, in a total biracial community: The Bogalusa Heart Study. *Circulation* 1979;54:319-327.
2. Rames LK, Clarke WE, Connor WE, Reiter MA, Laner RM. Normal blood pressures and evaluation of sustained blood pressure elevation in childhood: The Muscatine Study. *Pediatrics* 1978;61:245-251.
3. Muñoz S, Muñoz H, Zambrano F. Systemic arterial hypertension in children. *Internacional Congress Series No. 496; Proceedings of the Second International Symposium on Arterial Hypertension. Amsterdam-Oxford-Princeton: Excerpta Medica; 1979.p.313-319.*
4. Muñoz S, Muñoz H, Zambrano F. Blood pressure in a school-age population. Distribution, correlations and prevalence of elevated values. *Mayo Clinic Proc* 1980;55:632-638.
5. Muñoz S, Soltero I, Honorato E, Pietric C, Zambrano F. Parámetros morfológicos y funcionales del ventrículo izquierdo (masa, grosor parietal y estrés parietal telesistólico) en escolares con diferentes niveles de presión arterial, en reposo y durante el ejercicio máximo. *Acta Cient Venez* 1990;41:106-113.
6. Muñoz S. Blood pressure studies in paediatric populations: Metabolic syndrome in hypertensive children and adolescents. *J Hum Hypertension* 2000;14(Suppl I):10-15.
7. Haffner SM. Prospective analysis of the insulin resistance syndrome (syndrome X). *Diabetes* 1992;41:715-721.
8. Stollerman GH. Rheumatogenic and nephritogenic Streptococci. *Circulation* 1971;43:915-921.
9. Muñoz S. Fiebre reumática y enfermedad reumática del corazón. Caracas: Fondo Editorial Común; 1977.p.47-48.
10. Dillon HC. Streptococcal infections of the skin and their complications: Impetigo and nephritis. En: Wannamaker LW, Matsen JM, editores. *Streptococci and Streptococci and Streptococcal Disease. Academic Press, New York y Londres; 1973.p.571-587.*
11. Cameron YS. Lupus nephritis. *J Am Soc Nephrol* 1999;10:413-424.
12. Olson JL, Schwartz MM. The nephrotic syndrome. Minimal change disease, focal segmental glomerulosclerosis and miscellaneous causes. En: Jennette JC, Olson JL, Schwartz MM, Silva FG, editores. *Heptinstall's Pathology of the kidney. 5ª edición. Filadelfia: Lippincott-Raven Publishers delphnay; 1998.p.199-221.*
13. Berger J, Hinglais N. Les depots intercapillaires D'IgA et IgD. *J Urol & Nephrol* 1968;74:649-701.
14. Emancipator SN. IgA nephropathy. En: Jennette JC, Olson L, Schwartz MM, Silva EG, editores. *Heptinstall's Pathology of the kidney. 5ª edición. Filadelfia: Lippincott Raven Publishers; 1998 p.479-539.*
15. Tykarski A, Edwar R, Dominisksak AF, Reid JF. Percutaneous transluminal renal angioplasty in the management of hypertension and renal failure in patients with renal artery stenosis. *J Human Hypertension* 1993;7:481-497.
16. Tawes RI CE, Aberden E. Congenital bicuspid aortic valve associated with coarctation of the aorta in children. A review. *Ped Cardiol* 1998;19:27-44.
17. Crafoord C, Nyling G. Congenital coarctation of the aorta and its surgical treatment. *J Thorac Cardiovas Surg* 1962;43:54-63.
18. Schister SR, Gross RE. Surgery for coarctation of the aorta. A review of 500 cases. *J Thorac Cardiovas Surgery* 1962;43:54-63.
19. Ovaert C, Benson LN, Nykanen D, Freedom RM. Transcatheter treatment of coarctation of the aorta: A review. *Ped Cardiol* 1998;19:27-44.
20. Lupi-Herrera E, Sánchez-Torres G, Marcushamer J. Takayasu's arteritis. Clinical study of 107 cases. *Am-Heart J* 1977;93:94-103.
21. Ueno A, Awane G, Wakahayachi A. Successfully operated obliterative brachiocephalic arteritis (Takayasu), associated with the elongated coarctation. *Japon Heart J* 1967;8:538-545.
22. Hellmann DB, Stone JH. Arthritis and musculoskeletal disorders. En: Tierney LM, Mephel SJ, Papadakis MA, editores. *Current medical diagnosis & treatment. 38ª edición. Stanford, Connecticut: Appleton & Lange; 1999.p.801-835.*