

Crisis hipertensiva en la adolescencia: un desafío diagnóstico y terapéutico

Beatriz Teixeira¹, Luis Salazar¹, Liliana Rocha² y Conceição Mota²

1. Servicio de Pediatría, Centro Materno-Infantil do Norte, Centro Hospitalar Universitario de Santo António, Porto, Portugal.

2. Unidad de Nefrología Pediátrica, Centro Materno-Infantil do Norte, Centro Hospitalar Universitario de Santo António, Porto, Portugal.

RESUMEN

La hipertensión (HTA) en la población pediátrica tiene una incidencia creciente. En los niños, la HTA secundaria suele ser la forma más frecuente, y su estudio exhaustivo resulta esencial para identificar causas subyacentes y prevenir lesiones en órganos diana.

Se presenta un caso clínico de una adolescente de 15 años con riesgo social y antecedentes personales y familiares insuficientemente conocidos. Desarrolló HTA que se presentó como una crisis hipertensiva, asociada a cuadro clínico de hipertensión intracraneal idiopática, daño renal e hipertrofia ventricular izquierda, tras un cuadro de faringitis estreptocócica.

Se sospechó de HTA vasculorrenal (HTA-VR) por su epidemiología y en función de las pruebas de imagen, con indicios de irregularidad del calibre de la arteria renal derecha en angiorresonancia magnética. Se inició tratamiento antihipertensivo, con la necesidad de una escalada terapéutica progresiva, pero que logró estabilizar las cifras de presión arterial. Se realizó un estudio etiológico exhaustivo. A pesar de ello, la etiología de la HTA permaneció sin aclararse, persistiendo el daño renal con proteinuria. La angiografía no confirmó el diagnóstico de HTA-VR, quedando en espera del estudio genético y la biopsia renal.

Este caso destaca la importancia de la evaluación exhaustiva de la crisis hipertensiva en la adolescencia y de su diagnóstico temprano con el fin de prevenir la progresión del daño renal y otras complicaciones (como hipertrofia cardíaca). Resalta, además, las dificultades individuales en el manejo de los antihipertensivos y la discrepancia entre la sospecha clínica de HTA-VR respaldada por angiorresonancia magnética y la falta de confirmación mediante angiografía renal.

Palabras clave:

Hipertensión arterial, crisis hipertensiva, fármacos antihipertensivos, hipertensión vasculorrenal.

Abreviaturas:

HII: Hipertensión intracraneal idiopática
HTA: Hipertensión arterial
HTA-VR: Hipertensión vasculorrenal
IMC: Índice de masa corporal
PCR: Proteína C reactiva
RM: Resonancia magnética
TC: Tomografía computarizada

Correspondencia:

Email: bicteixeira11222@gmail.com

Recibido: 16/1/2024. Aceptado: 12/2/2024

INTRODUCCIÓN

La hipertensión (HTA) es una patología cada vez más frecuente en edad pediátrica, aunque comúnmente infradiagnosticada. Las formas secundarias tienden a ser más frecuentes que en los adultos. Así, es de vital importancia que, ante un paciente pediátrico con HTA, se lleve a cabo un estudio exhaustivo para excluir causas secundarias y descartar lesión de órgano diana¹.

La hipertensión vasculorrenal (HTA-VR) es la causa de HTA en 3-10 % de los niños^{1,3}. La etiología predominante es la displasia fibromuscular, que se presenta típicamente en niños mayores⁴ y que frecuentemente se diagnostica en relación con el debut de la HTA⁵. La angiografía suele ser el método diagnóstico definitivo; sin embargo, por ser invasiva, a menudo se recurre a otros métodos como la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) con contraste, a pesar de su limitada especificidad.

Las crisis hipertensivas corresponden a menos del 1 % de las formas de presentación de HTA en niños y pueden surgir ante una HTA de cualquier causa². La mayoría se relaciona con causas secundarias, siendo las causas renales y renovasculares las más frecuentes, si bien en muchas situaciones el diagnóstico puede ser un verdadero desafío.

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Adolescente de 15 años, sexo femenino, con riesgo social y antecedentes de prematuridad de 36 semanas e ingreso en Neonatología durante 1 mes por rechazo alimentario, en el cual se observó daño renal de causa desconocida (D25 de vida - creatinina 1 mg/dL), con ecografía renal normal. Referidas varias infecciones urinarias febriles hasta los 4 años. Mantuvo seguimiento en atención primaria, con buena evolución ponderoestatural, pero con dificultades de aprendizaje, y nunca realizó pruebas de función renal. La niña fue adoptada y no se conocían antecedentes familiares de HTA o nefropatía.

Llevada a Urgencias de su hospital de nivel 2 por cefalea holocraneal, mareos, odinofagia y fiebre de 48 horas de evolución. Refería un episodio de pérdida súbita del conocimiento en el día anterior. Sin vómitos u otros signos o síntomas. En el examen objetivo presentaba HTA de 170/120 mmHg, con buen estado general y examen neurológico normal, e hiperemia faríngea. La prueba rápida de detección del antígeno de *Streptococcus pyogenes* fue positiva y se le pautó una dosis de penicilina de 50 000 UI/kg.

Los exámenes de laboratorio detectaron daño renal (creatinina 1,36 mg/dL, urea 52 mg/dL) sin alteraciones iónicas y PCR de 17,3 mg/dL. El análisis de drogas y la prueba de embarazo fueron negativos. En el análisis de orina tenía una relación proteína/creatinina urinaria de 0,98 g/g. El urocultivo resultó negativo. Se realizó una TC cerebral que no presentaba alteraciones.

La adolescente fue ingresada e inició tratamiento antihipertensivo con captopril (0,1 mg/kg/6 h), con mejoría ligera de la HTA y de la cefalea. En D3 fue necesario aumentar la dosis a 0,4 mg/kg, para lograr un mejor control de la PA, y agregar clonidina (2,5 mg/kg/8 h), con progresivo descenso de la PA. En D5 se cambió a enalapril y se suspendió la clonidina. A pesar de la mejoría de las cifras, la paciente mantenía la cefalea. Tras evaluación por Neurología, se realizaron una RM cerebral con venografía, que fue normal, y una punción lumbar, que evidenció una presión de apertura del líquido cefalorraquídeo de 25 cmH₂O, sin alteraciones citoquímicas, y cultivo negativo. Ante un cuadro compatible con hipertensión intracraneal idiopática (HII) y, tras descartar otras causas, se inició tratamiento con acetazolamida, posteriormente cambiado a topiramato debido a acidosis metabólica persistente, con mejora progresiva de la cefalea. Las evaluaciones oftalmológicas solamente evidenciaron edema discal bilateral.

En relación con la investigación etiológica realizada durante la hospitalización, destacaba la ausencia de diferencias en la PA medida en los cuatro miembros. Los valores de función tiroidea, parathormona, vitamina D, aldosterona y renina estaban todos en rango. La adolescente presentaba sobrepeso (peso 63 kg, altura 162 cm, índice de masa corporal 23,88 kg/m², percentil 85-97), con insulina, hemoglobina glicosilada y perfil lipídico en rango. Se le realizó perfil inmunológico y estudio del complemento (niveles de C3/C4 normales), y

todo el estudio resultó negativo, incluyendo anticuerpos antimembrana basal, antinucleares, anticitoplasma del neutrófilo y anti-dsDNA. La ecografía renal describió riñones con dimensiones conservadas, ligero aumento en la ecogenicidad cortical bilateral y disminución en la diferenciación corticomedular. Las arterias renales presentaban características preservadas en estudio Doppler.

Una angiorrisonancia magnética (angio-RM) renal en D10 describió irregularidad del calibre de la arteria renal derecha, generando la sospecha de displasia fibromuscular. Por este motivo se suspendió enalapril e inició amlodipino. La restante investigación evidenció una excreción de proteínas de 6,5 mg/m²/h (orina de 24 horas) y ecocardiograma con función preservada, pero remodelación concéntrica del ventrículo izquierdo (masa 92 g/m²) e índice del espesor relativo de la pared 0,58.

En el D17 fue dada de alta, con valores de PA en rango y asintomática, manteniendo tratamiento con amlodipino (7,5 mg/24 h) y topiramato (150 mg/12 h).

Después del alta, fue referenciada a nuestro hospital de nivel 3 para evaluación por Nefrología Pediátrica y esclarecimiento etiológico. El cortisol en plasma y la orina de 24 horas, el ACTH en ayunas y las metanefrinas en orina y sangre fueron normales. Tres meses después del ingreso se realizó una gammagrafía renal que mostró una función renal diferencial del 56 % en el riñón izquierdo y del 44 % en el riñón derecho, sin cicatrices. Se programó una arteriografía renal, que se pensaba que podría ser diagnóstica y terapéutica, pero inesperadamente esta no confirmó ninguna estenosis arterial.

Actualmente, 8 meses después del episodio, y 1 mes después de la angiografía, la paciente sigue bajo tratamiento con antihipertensivos a dosis crecientes: lisinopril (20 mg/24 h) asociado a amlodipino (10 mg/24 h). En el último control mantenía alteración en la función renal: creatinina 1,21 mg/dL, cistatina C 1,33 mg/dL y relación proteínas/creatinina de 0,369g/g. Considerando que todo el estudio de causas secundarias de HTA fue negativo, y que tras la resolución del cuadro agudo mantuvo elevación de la creatinina y proteinuria, se planteó la realización de estudio genético para excluir patologías que pudieran explicar la HTA de presentación grave y este cuadro, que tampoco está totalmente esclarecido. Se propuso la realización de una biopsia renal, que se programará a corto plazo.

DISCUSIÓN Y/O CONCLUSIONES

Las causas secundarias de HTA son comunes en niños y representan un desafío diagnóstico⁴. En esta paciente, la HTA se manifestó de manera grave después de una infección estreptocócica, resultando en una emergencia hipertensiva con deterioro renal, hipertrofia ventricular y HII. Como antecedentes relevantes, se incluían el sobrepeso, la prematuridad y múltiples infecciones urinarias documentadas, pero sin historia de HTA o daño renal. El estudio diagnóstico realizado se presentó con

varios resultados dudosos, por lo que resulta de interés discutir los varios desafíos que surgieron en su enfoque.

La HII es poco frecuente en la edad pediátrica, y representa un diagnóstico de exclusión, siendo el 20-30 % de los casos secundarios, por ejemplo, a infecciones o enfermedades sistémicas⁶. En esta paciente, la afectación sistémica con daño renal y HTA pueden haber sido factores desencadenantes, dificultando un poco más el manejo inicial.

A pesar de la sospecha de HTA-VR, la angiografía inesperadamente no la confirmó. La angio-RM, aunque sea una herramienta valiosa y menos invasiva, no está exenta de limitaciones. Por su parte, la angiografía, a pesar de ser un procedimiento invasivo con riesgos asociados y no estar disponible universalmente, sigue siendo el estándar para diagnosticar la HTA-VR³, por lo que debe realizarse de manera temprana en un centro con experiencia cuando hay sospecha clínica.

La dificultad observada en el control de la PA y el establecimiento del diagnóstico subrayan la necesidad de una evaluación temprana en un centro especializado en nefrología pediátrica, facilitando la coordinación de las evaluaciones y los procedimientos necesarios, como la biopsia renal y el estudio genético, lo que permite un diagnóstico más preciso y una intervención más oportuna.

En esta paciente, después del estudio realizado, la causa más probable de HTA parece ser una patología parenquimatosa renal, aunque en los estudios de imagen no se identifiquen cicatrices y sea imposible definir el momento de inicio del daño renal. Por lo tanto, el estudio genético y la biopsia renal serán determinantes para esclarecer el cuadro clínico.

En conclusión, este caso subraya la importancia de un enfoque interdisciplinario en el abordaje de la HTA y de la crisis hipertensiva en adolescentes, así como la relevancia del diagnóstico temprano para evitar la progresión del daño renal y lesiones en órganos u otras complicaciones. El seguimiento de recién nacidos con daño renal y/o prematuridad en consulta de Nefrología Pediátrica debería también garantizarse en todos los casos a fin de que se puedan identificar complicaciones precozmente. En ese caso, además, los autores destacan la discrepancia entre la sospecha clínica de HTA-VR respaldada por angio-RM y la falta de confirmación mediante angiografía renal, enfatizando la complejidad y los desafíos asociados con el diagnóstico de esta condición.

Bibliografía

1. Singh D, Akingbola O, Yosypiv I, El-Dahr S. Emergency management of hypertension in children. *Int J Nephrol.* 2012;2012. doi:10.1155/2012/420247
2. Wu HP, Yang WC, Wu YK, Zhao LL, Chen CY, Fu YC. Clinical significance of blood pressure ratios in hypertensive crisis in children. *Arch Dis Child.* 2012;97(3):200-205. doi:10.1136/archdischild-2011-300373
3. Tullus K, Roebuck DJ, McLaren CA, Marks SD. Imaging in the evaluation of renovascular disease. *Pediatr Nephrol.* 2010;25(6):1049-1056. doi:10.1007/s00467-009-1320-9
4. Simone G De, Mancusi C, Hanssen H, *et al.* Hypertension in children and adolescents European Paediatric and Congenital Cardiology. 2022;(November 2021):3290-3301.
5. Alfonso Guerra JP, Ugarte C, Banasco J, Fraxedas R, Gutiérrez F, Lahera J. Hipertensión vasculorenal en niños y adolescentes: Diagnóstico y tratamiento durante 19 años. *Nefrología.* 2006;26(5):573-580.
6. Rebecca Barmherzig, MD FRCPC1,2, Christina L. Szperka, MD, MSCE3 4. Pseudotumor Cerebri Syndrome in Children. *Curr Pain Headache Rep.* 2020;176(23):139-148. doi:10.1007/s11916-019-0795-8.
7. Mosquera Gorostidi A, Iridoy Zulet M, Azcona Ganuza G, Gembero Esarte E, Yoldi Petri ME, Aguilera Albesa S. Seudotumor cerebri en niños: etiología, características clínicas y evolución. *Neurología.* 2019;34(2):89-97. doi:10.1016/j.nrl.2016.11.003