

Reunión Clínica Septiembre 2022

CASO CLINICO

Constanza Villanueva - Residente Pediatría



Acerca del paciente



Género: Masculino

Edad: 15 años

Domicilio: Puerto Montt

Alergias: Niega

Cirugías: Niega

CESFAM: San Pablo, Mirasol

Antecedentes perinatales

- RNPT 36 sem PEG, PN: 1790 gr TN: 43 cm. Cesárea por SHIE materno, sospecha de Síndrome de HELLP.

Patología NN

- Hospitalización neonatal 14 para monitorizar alimentación y peso.
- Control en policlínico de neonatología, aparentemente no asiste.

Hospitalizaciones previas

- Al año de vida por TEC, caída a aprox. 40 cm de altura.

Familiares

- Sobrina cardiopatía congénita, padre cáncer gástrico
- Sin antecedentes de obesidad, HTA y DM

Acerca del paciente

- Cuadro de aprox. 3 meses de evolución
- Cefalea holocránea leve, aumentan en frecuencia
 - ↳ CESFAM San Pablo: HTA (165/87 a 180/90 mm de Hg entre el 16/06/22 al 25/08/22)
 - ↳ Se deriva a policlínico de nefrología.



Acercas del paciente



- HPM 31/08/22.
- HTA con diferenciales en EESS y EEII (189/100 mmHg EESS, 127/82 EEII).
- Se solicita atención por cardiología.



- Soplo sistólico interescapular II/VI y PEI alto.
- Asintomático, sin dolor en EEII, sin disnea, realiza poco ejercicio.



- Hospitalización MQI



Examen Físico



Peso 85.15 Kg; Talla 168 cm, IMC: 30.1



T° 37°C, FC 119, **PA 199/93 (134)**, FR 19



Piel y fanéreos: Llenc capilar < 2 seg, sin lesiones



Linfáticos: sin adenopatías



Cabeza y cuello: facie no característica, pupilas isocóricas y reactivas, conjuntivas rosadas, mucosa oral húmeda sin lesiones, cuello móvil sin adenopatías palpables, sin danza arterial, **acantosis nigricans**



Cardiopulmonar: **RR2T soplo sistólico interescapular III/VI y PEI alto**, MP (+) SRA



Abdomen: RHA (+) BD, sin masas



EE: simétricas, móviles, **pulsos pedios ausentes**, sin edema



Hipótesis Diagnósticas



• HTA

Secundaria

- Coartación aórtica
- Renovascular

Esencial

- Obesidad
- Obs. resistencia a insulina

Mixta





HTA

En **pediatría**





Epidemiología

- Prevalencia **3,5%** en edad pediátrica, aumenta progresivamente con la edad.
- En las últimas décadas aumento de prevalencia por mayor diagnóstico, vinculado con causas esenciales y con la creciente concurrencia de sobrepeso y obesidad.
- En **lactantes** y niños pequeños es menos frecuente y casi siempre **secundaria** a causas reconocibles.
- La HTA primaria es la forma dominante de HTA en adolescentes.



Definición

- PA: fuerza que ejerce la sangre contra las paredes de los vasos, a mayor tensión, mayor esfuerzo cardíaco.
- AAP (2017) definen presión arterial (PA) normal como:

Preadolescentes

- PA sistólica y diastólica \leq p 90 para edad, altura y sexo

Mayores de 13 años

- PA \leq 120/80 mm Hg

- La HTA es un trastorno en el que los vasos sanguíneos tienen una presión persistentemente alta, lo que puede dañarlos.

PA \geq p95 (PAS o PAD) para el sexo y edad en 3 mediciones

CLINICAL PRACTICE GUIDELINE Guidance for the Clinician in Rendering Pediatric Care

American Academy
of Pediatrics



DEDICATED TO THE HEALTH OF ALL CHILDREN™

**Clinical Practice Guideline for
Screening and Management
of High Blood Pressure in
Children and Adolescents**



Clasificación

Tabla 1. Clasificación de Hipertensión Arterial

Clasificación HTA en niños	Niños 1-13 años Pc de PAS y/o PAD	Niños 13-18 años PAS y/o PAD (mm Hg)
Normal	< 90	< 120/< 80
Presión arterial elevada	≥ 90 - < 95 o 120/80 mmHg o < 95 (elegir el menor valor)	Entre 120/< 80 y 129/< 80
HTA Estadio I	≥ 95 hasta < 95 +12 mmHg o entre 130/80 y 139/89 (elegir el menor valor)	Entre 130/80 y 139/89
HTA Estadio II	≥ 95 más 12 mmHg ≥ 140/90 mmHg (elegir el menor valor)	≥ 140/90 mmHg

Tabla adaptada de referencia bibliográfica⁵. Pc: percentil, HTA: Hipertensión Arterial, PAS: presión arterial sistólica, PAD: presión arterial diastólica.

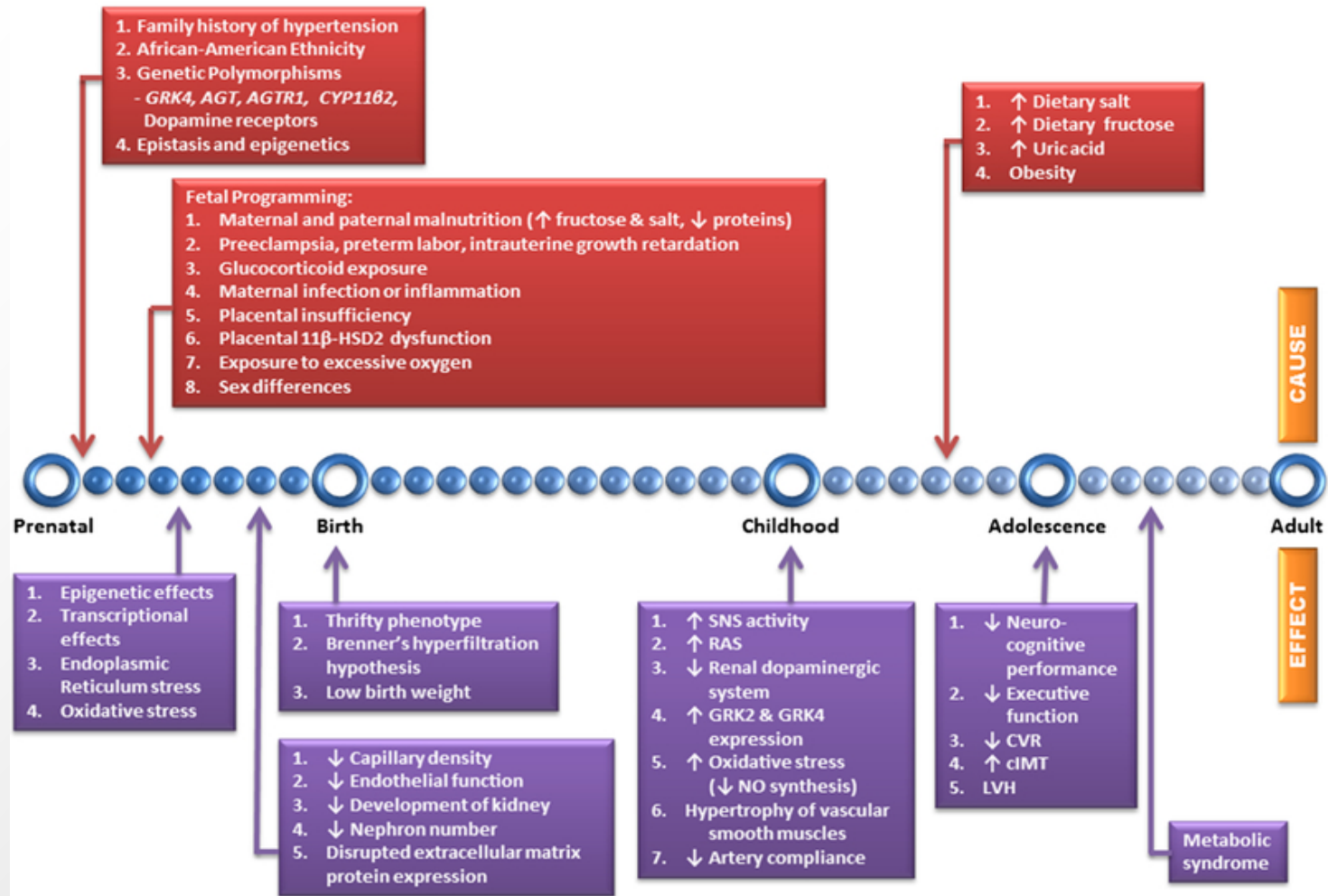


Fisiopatología

Programación Fetal

- Barker et al. en 1989: relación inversa entre el peso al nacer y la PAS.
- Hipótesis del fenotipo "ahorrativo", desnutrición materna conduce a la desnutrición fetal e infantil, cambios en el crecimiento, metabolismo y vasculatura de la descendencia.
- Asociación de eventos adversos en el embarazo con efectos duraderos en la edad adulta.

Los insultos prenatales restringen la densidad capilar, la función endotelial y el desarrollo del riñón, lo que resulta en hipertensión en adultos.



Cuándo medir PA

- Según lo publicado por la AAP la PA debe ser medida en:

Niños > 3 años una vez al año.

Si el niño presenta obesidad o factores de riesgo, la PA debe ser medida en cada control de salud.

Niños < 3 años si presenta factores de riesgo

- Historia de prematuridad, PEG o complicación neonatal.
- Cardiopatía congénita.
- Infección urinaria recurrente, hematuria o proteinuria.
- Enfermedad renal conocida o malformación urológica.
- Historia familiar de enfermedad renal congénita.
- Transplante de órgano sólido, medula ósea o neoplasia.
- Medicamentos que aumenten la PA.
- Enfermedades sistémicas: neurofibromatosis, esclerosis tuberosa, Sd. Turner.
- Presión intracraneal elevada.





Resultados

Registro inicial \geq p90, en la misma visita realizar 2 tomas adicionales y promediarlas (separadas al menos por 3 minutos)

Si los valores fueron obtenidos por método auscultatorio, este promedio es usado para determinar la categoría de PA en que se encuentra el niño.

Si el valor promedio de PA es \geq p90 y fue obtenido por método oscilométrico, realizar 2 registros por método auscultatorio y promediar el valor para definir la categoría de PA en que se encuentra el niño.

El estudio básico está enfocado principalmente a descartar etiologías más frecuentes y en forma concomitante se iniciará el estudio de compromiso de órganos blancos.



Diagnósticos diferenciales



RN

- Trombosis de arteria renal
- Coartación de la aorta
- Estenosis de la arteria renal
- Malformaciones renales congénitas (riñón poliúístico, displasia renal, hipoplasia renal unilateral, uropatías obstructivas).
- Displasia broncopulmonar
- Síndrome nefrótico congénito
- Necrosis tubular aguda
- Necrosis cortical
- Nefritis intersticial
- Hiperplasia SSRR congénita



Lactante y preescolar

- Coartación de la aorta.
- Enfermedades del parénquima renal (uropatías obstructivas, displasia renal, nefropatía del reflujo, cicatriz renal secundaria a pielonefritis, SHU, riñón poliúístico, tumor).
- Estenosis de arteria renal
- Hipercalcemia
- Feocromocitoma
- HTA monogénicas





Diagnósticos diferenciales



Escolar

- Estenosis de la arteria renal.
- Enfermedades del parénquima renal (uropatías obstructivas, displasia renal, nefropatía del reflujo, cicatriz renal secundaria a pielonefritis, SHU, riñón poliquístico, tumor, glomerulonefritis crónica, nefropatía por Púrpura de Schönlein-Henoch)
- Hipertensión primaria.
- Feocromocitoma.
- HTA monogénicas



Adolescente

- Hipertensión primaria.
- Enfermedades del parénquima renal
- Estenosis de arteria renal, arteritis de Takayasu, síndrome de coartación aórtica con estenosis de arterias viscerales.
- Hipertiroidismo.
- Neurofibromatosis.
- Feocromocitoma, tumores neurogénicos.
- HTA monogénicas.
- Drogas: anabólicos, cocaína





Estudio Diagnóstico





Exámenes de ingreso





Exámenes de ingreso

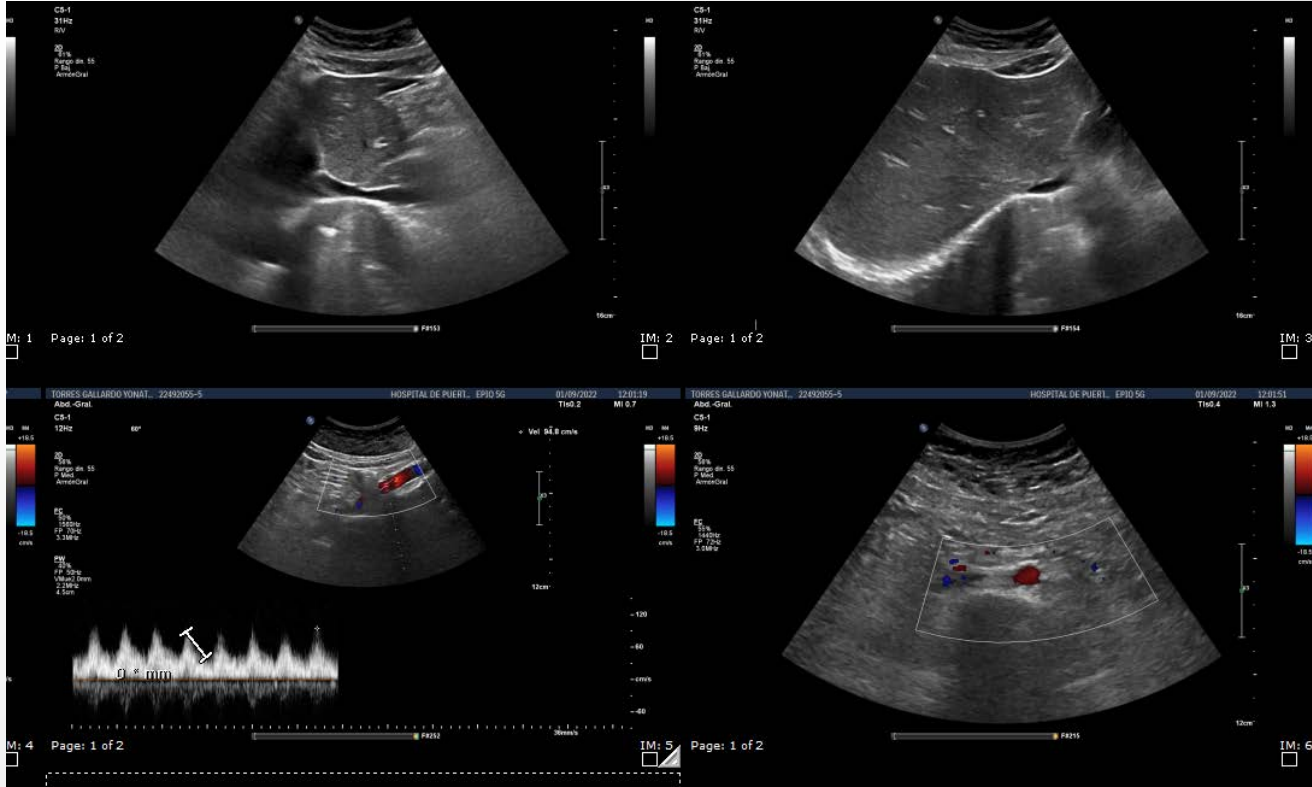
PRUEBA	RESULTADO	UNIDAD	V. REFERENCIA	
			Arterial	Venoso
pH	7.347		(7.34-7.45)	[(7.32-7.43)]
Presión CO2	47.3	mm/Hg	(35-46)	(35-48) [
Presión O2	35.7	mm/Hg	(71-104)	(36-44) [
Bicarbonato	25.3	mmol/L	(21-29)	(21-29) [
CO2 Total	22.5	mmol/L		[
Exceso de base	-0.8	mmol/L	(-2-3)	(-2-3) [
Saturación de oxígeno	64.4	%	(94-98)	[(70-80)

PRUEBA	RESULTADO	UNIDAD	V. REFERENCIA	
INSULINEMIAS				
Insulina basal	* 72.4	uU/mL	[2.6 - 24.9]	
HORMONAS TIROIDEAS				
Hormona Tiroestimulante	1.88	uUI/mL	[0.27 - 4.20]	
T4 libre	1.13	ng/dL	[0.93 - 1.70]	
VITAMINAS				
Vitamina D	* 6.68	ng/mL	[20.00 - 50.00]	

Glucosa	* 110	mg/dL	[70 - 100]
Urea	29.3	mg/dL	[10.0 - 50.0]
Nitrogeno Ureico	13.7	mg/dL	[6.0 - 20.0]
Creatinina	0.82	mg/dL	[0.70 - 1.20]
Acido úrico	* 8.30	mg/dL	[3.40 - 7.00]
Colesterol total	187	mg/dL	[<= 200]
Colesterol HDL	* 32.6	mg/dL	[35.0 - 55.0]
LDL - Colesterol	124.8	mg/dL	[0.0 - 145.0]
Triglicéridos	150	mg/dL	[50 - 200]
Indice de Riesgo	* 5.7		[0.0 - 5.0]
Bilirrubina total	0.55	mg/dL	[0.05 - 1.00]
Bilirrubina directa	0.20	mg/dL	[0.00 - 0.30]
Bilirrubina indirecta	0.35	mg/dL	[0.00 - 0.70]
Fosfatasa alcalina	249	U/L	[82 - 331]
GOT	13	UI/L	[<= 40]
GPT	13	UI/L	[<= 41]
Proteinas totales	7.98	g/dl	[6.60 - 8.70]
Albumina	* 5.0	g/dl	[3.2 - 4.5]
Globulinas	* 3.0	g/dl	[3.2 - 3.9]
Indice A/G	1.6		[1.2 - 2.3]
Calcio	* 10.3	mg/dL	[8.4 - 10.2]
Fósforo	* 4.97	mg/dL	[2.70 - 4.90]
Sodio	138	mmol/L	[136 - 145]
Potasio	4.32	mmol/L	[3.50 - 5.10]
Cloro	102.0	mmol/L	[98.0 - 107.0]
Proteina C reactiva	0.28	mg/dL	[0.00 - 0.50]



Ecografía abdominal

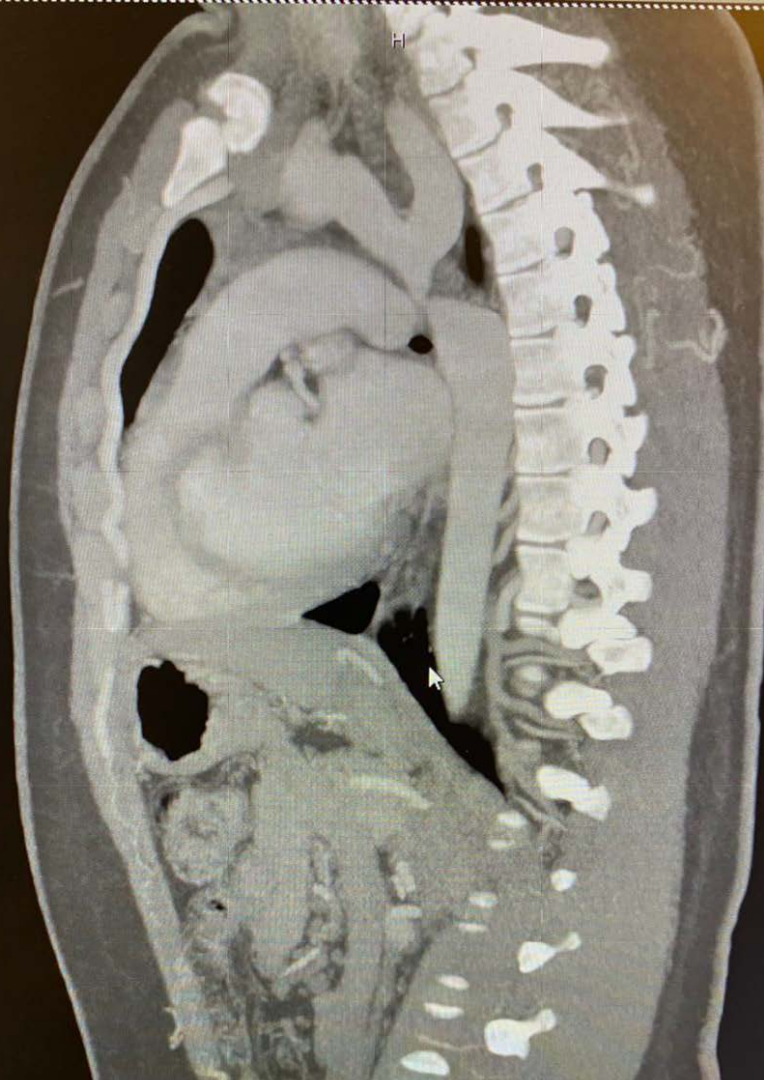


- Aorta de calibre conservado, con flujos arteriales de velocidad disminuida y curvas espectrales de baja resistencia.

Ecocardiografía

Obs. coartación aórtica severa, hipertrofia ventricular izquierda leve a moderada. Función sistólica biventricular conservada.





AngioTC de tórax y abdomen

Coartación aórtica severa post ductal (estenosis 3 mm) y múltiple circulación colateral.





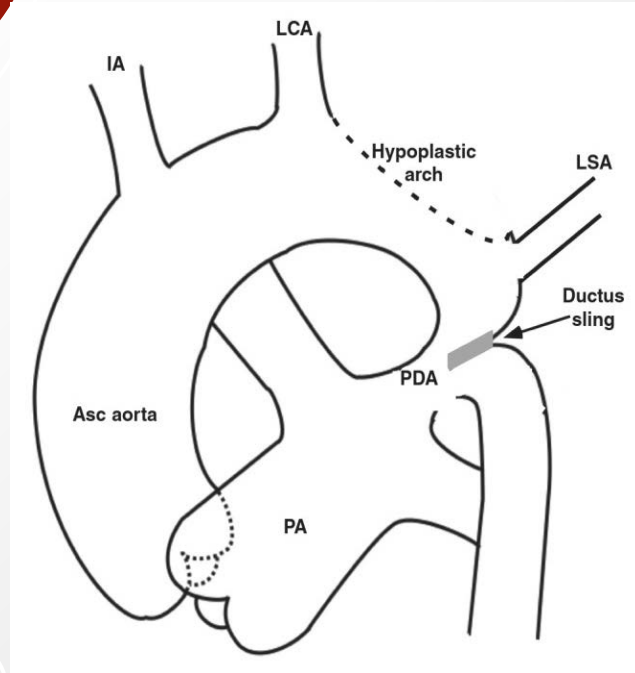
Angio-RM de encéfalo y cuello



- Estudio sin hallazgos de significado patológico, en particular, no se observan aneurismas.



Coartación aórtica



- 2,5 a 4 por cada 10.000 nacidos vivos.
- Cada año nacen 340.000 a 550.000 niños con coartación de la aorta.
- 2 grupos:

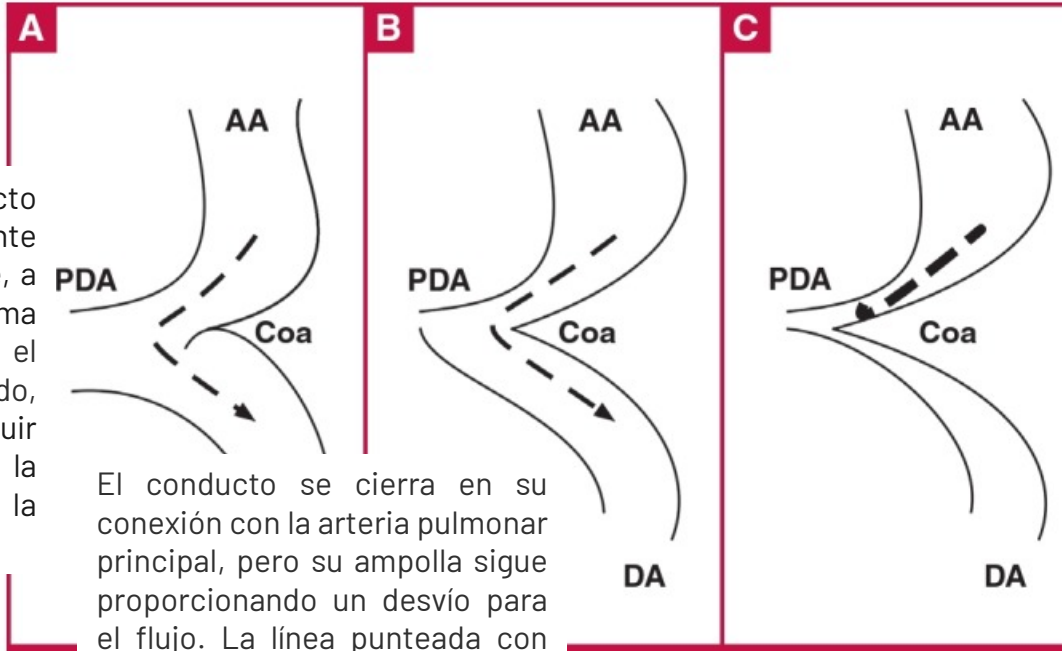
1. **Coartación crítica de la aorta** (60%) que causa síntomas dentro de 2 meses posteriores al nacimiento y, si no se trata, causa la muerte
2. **Coartación asintomática de la aorta** que se presenta más tarde, generalmente con hipertensión en EESS.





Fisiopatología

Al nacer, el conducto está completamente abierto de modo que, a pesar de la plataforma de coartación (Coa), el flujo no está obstruido, la sangre puede fluir libremente desde la aorta ascendente a la descendente



El conducto se cierra en su conexión con la arteria pulmonar principal, pero su ampolla sigue proporcionando un desvío para el flujo. La línea punteada con flecha muestra un flujo sin obstáculos

El estrechamiento del conducto ampular conduce a una obstrucción grave del flujo. La línea discontinua gruesa muestra un flujo obstruido



Diagnóstico en recién nacidos

La causa más frecuente de shock en RN es la sepsis, seguida por la obstrucción del hemicardio izquierdo: estenosis y coartación aórtica.

Soplos insignificantes y no diagnósticos.

ECG muestran HVD

Rx Tx: corazón dilatado y edema pulmonar

El hígado suele estar agrandado.

En ecocardiografía fetal a menudo no se detecta. Por lo tanto, no es un método de diagnóstico para uso general.

La medición PA de las cuatro EE no es rutinaria, e incluso si se realiza, las presiones pueden no ser precisas.



Diagnóstico en recién nacidos

Late Diagnosis of Coarctation of the Aorta by Prenatal Ultrasound and Pulse Oximetry

Katarina Lannering, MD^a, Marie Bartos, MD^a, Mats Mellander, MD, PhD^b

Al menos el 50% de estos RN fueron dados de alta sin diagnóstico, la mayoría seguía sin diagnosticar a los cinco días después del nacimiento.

Missed Diagnosis of Critical Congenital Heart Disease

Ruey-Kang R. Chang, MD, MPH; Michelle Gurvitz, MD; S...

» [Author Affiliations](#) | [Article Information](#)

Arch Pediatr Adolesc Med. 2008;162(10):969-974. doi:10.1001/archpedi.162.10.969

27% de los pacientes con coartación de aorta morían sin ser diagnosticados a los 17 días.

- En la actualidad, no existe una manera fácil de hacer este diagnóstico de manera oportuna.
- La mejor manera es hacer que todos los recién nacidos sean vistos entre tres y siete días después del nacimiento por un médico o enfermera que pueda controlar los pulsos femorales



Diagnóstico en pacientes mayores

HVI

HTA en la parte superior del cuerpo

Pulsos arteriales femorales débiles y retrasados

Circulación colateral en la parte superior del cuerpo

Puede escucharse un soplo sistólico tipo eyección en la base y entre la columna y la escápula izquierda

Aunque la PA disminuye después de la eliminación de la obstrucción, una alta proporción de estos pacientes desarrollan hipertensión persistente



Congenital heart disease

ORIGINAL RESEARCH ARTICLE

Medium-term systemic blood pressure after stenting of aortic coarctation: a systematic review and meta-analysis

Timion A Meijs,¹ Evangeline G Warmerdam,¹ Martijn G Slieker,² Gregor J Krings,² Mirella M C Molenschot,² Folkert J Meijboom,¹ Gertjan T Sieswerda,¹ Pieter A Doevendans,^{1,3} Berto J Bouma,⁴ Robbert J de Winter,⁴ Barbara J M Mulder,⁴ Michiel Voskuil¹

- 26 estudios con un total de 1157 sujetos
- Metanálisis de efectos sobre el cambio absoluto en la PAS desde el inicio hasta el último seguimiento
- La edad en el momento de la intervención osciló entre 11 y 41 años (mediana de 29 años)
- Mediana de duración del seguimiento fue de 26 meses

Aunque la mayoría de los pacientes se someten a una reparación quirúrgica exitosa, la hipertensión sistémica sigue siendo una preocupación importante con una prevalencia informada de **hasta el 60 %** durante el seguimiento a largo plazo

Evidencia creciente que sugiere que la distensibilidad de la pared aórtica juega un papel en el origen de la hipertensión persistente. Dado que la CoA no se considera simplemente una lesión discreta, sino parte de una **vasculopatía generalizada**, el aumento de la resistencia vascular periférica puede constituir un sustrato adicional para la hipertensión.



- Reducción relevante de PAS y PAD en el seguimiento a medio plazo, lo que atenúa significativamente el riesgo de eventos cardiovasculares mayores.
- El grado de reducción de PA depende de la PAS inicial.
- Al final del seguimiento, más de un tercio de los pacientes aún necesitaban AHM.

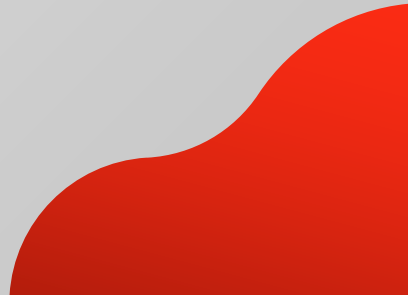
Table 2 Mean change in systolic blood pressure (SBP) from baseline to last follow-up among various subgroups

Subgroup	Studies	Mean difference in SBP (mm Hg)		
		I ² (%)	ES (95% CI)	P value*
SBP baseline (mm Hg)				0.009
>160	6	79	-32.77 (-47.07 to -18.47)	
140-160	17	65	-19.64 (-23.42 to -15.87)	
<140	3	60	-9.22 (-17.09 to -1.36)	
PSG baseline (mm Hg)				<0.00001
>40	13	56	-29.63 (-35.54 to -23.72)	
20-40	11	20	-16.21 (-18.75 to -13.67)	
<20	2	0	-4.55 (-9.85 to 0.76)	
PSG poststenting (mm Hg)				0.22
>8	3	69	-27.39 (-47.90 to -6.87)	
4-8	7	47	-15.85 (-20.53 to -11.17)	
<4	15	82	-21.56 (-27.39 to -15.74)	
Change in AHM use [†]				0.004
Reduction >25%	6	0	-27.97 (-32.79 to -23.14)	
Reduction ≤25%	7	83	-17.93 (-25.12 to -10.74)	
Increase or no change	2	58	-7.82 (-20.85 to 5.22)	
Follow-up duration (years)				0.85
>4	3	37	-20.66 (-31.08 to -10.23)	
2-4	11	63	-21.18 (-26.22 to -16.15)	
<2	12	84	-18.70 (-25.59 to -11.81)	

Conclusiones



- Pese al aumento de la prevalencia de niños hipertensos, la hipertensión pediátrica sigue siendo subdiagnosticada.
- El aumento de la epidemia de obesidad es un problema de salud pública que conduce a aumento en la incidencia de síndrome metabólico e HTA.
- El diagnóstico oportuno de la coartación crítica de la aorta en los recién nacidos es difícil y el diagnóstico tardío también ocurre en pacientes mayores, sin embargo, se debe intentar diagnosticar coartación de la aorta a cualquier edad, especialmente porque **la aproximación diagnóstica solo requiere un buen examen físico.**





Gracias!

