

Shock cardiogénico por emergencia hipertensiva en un neonato

Alejandro Donoso F.¹, Jorge Camacho A.¹, Pablo Cruces R.²

Resumen

Introducción: La hipertensión arterial (HTA) neonatal es poco frecuente, especialmente en recién nacidos previamente sanos. La presentación clínica es variable, siendo en ocasiones dramática y con riesgo para la vida del paciente. **Caso clínico:** Comunicamos un neonato de 6 días de vida, sexo femenino, quién ingresó con shock cardiogénico y acidosis metabólica grave. Requirió ventilación mecánica y uso de inótrpos por franca falla sistólica (fracción acortamiento 20%). Tras recuperación inicial destacó hipertensión arterial grave (presión sistólica 50 mmHg sobre el p95).0 ECO Doppler renal fue normal. Exámenes de laboratorio mostraron trombocitopenia, niveles elevados y mantenidos de dímero D. Su estudio cintigráfico Tc-99m MAG3 reveló retraso en la captación del contraste en los dos tercios superiores del riñón derecho. Angioresonancia renal fue normal. Hubo recuperación miocárdica y control de la presión arterial con tratamiento digitálico e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, siendo dada de alta. Luego de la exclusión de otras causas, como infecciosas, hipoperfusión y anatómicas, especulamos que un evento microangiopático perinatal puede haber ocasionado la hipertensión renovascular. **Conclusión:** La hipertensión arterial siempre debe de ser incluida en los diagnósticos diferenciales del neonato con shock cardiogénico y acidosis, dado la gravedad con que se presenta y su diferente modalidad de tratamiento.

(Palabras clave: hipertensión arterial, emergencia hipertensiva, hipertensión renovascular, shock cardiogénico, neonato).

Rev Chil Pediatr 76 (5); 501-506, 2005

Cardiogenic shock due to hypertensive emergency in a newborn

Introduction: Neonatal arterial hypertension is unusual, mainly in previously healthy newborn children. Clinical presentations vary widely and, in some cases, it is a dramatic life-threatening event. **Case report:** A 6 days-old girl admitted to intensive care unit with severe cardiogenic shock and metabolic acidosis. Mechanical ventilation was initiated and inotropic support administered due to low systolic function (shortening fraction = 20%). After initial improvement, severe arterial hypertension was evidenced (systolic pressure 50 mmHg above 95 percentile). She had no umbilical catheterization. Renal doppler

1. Médico. Área de Cuidados Críticos. Unidad de Gestión Clínica del Niño. Hospital Padre Hurtado.
2. Médico. Programa de Medicina Intensiva Infantil. Universidad del Desarrollo. Clínica Alemana de Santiago. Hospital Padre Hurtado.

Trabajo recibido el 25 de abril de 2005, devuelto para corregir el 24 de junio de 2005, segunda versión el 11 de julio de 2005, aceptado para publicación el 18 de julio de 2005.

Correspondencia a: Dr. Alejandro Donoso F. Esperanza 2150 San Ramón. Fono-Fax: (56-2) 5101595. E-mail: adonoso@hurtadohosp.cl

was normal. Laboratory analysis showed low platelet count and a raised D-dimer. Technecium 99-MAG 3 renal scan showed a decrease in renal flow in the upper right kidney, although magnetic angioresonance was normal. Myocardial function and arterial pressure returned to normal after digital and angiotensin-converting enzyme inhibitor therapy. After infections, low blood flow and anatomic causes were excluded, a believe that a perinatal microangiopathic event may lead to renal lesions with renovascular hypertension.

Conclusion: Arterial hypertension must be included in the differential diagnosis of newborns with heart failure and acidosis, due to its severe clinical evolution and specific therapy.

(Key words: arterial hypertension, hypertensive emergency, renovascular hypertension, cardiogenic shock, newborn).

Rev Chil Pediatr 76 (5); 501-506, 2005

INTRODUCCIÓN

La prevalencia de la hipertensión arterial en el período neonatal es baja y se ha estimado en un 0,2% a 3% en la mayoría de los reportes^{1,2}. La hipertensión renovascular (HTRV) es la principal causa de hipertensión arterial en el neonato, habitualmente relacionada con el antecedente de cateterismo arterial umbilical y el fenómeno tromboembólico que afecta a la aorta y/o las arterias renales². La HTRV es consecuencia de una lesión arterial o varias que impiden el normal flujo de sangre a uno o ambos riñones o a uno o más segmentos intrarrenales. Esta hipoperfusión renal causa hipertensión debido a la activación del sistema renina angiotensina³.

Los signos clínicos en neonatos afectados son inespecíficos como: irritabilidad, letargia, mal incremento de peso y dificultad respiratoria. En ocasiones la hipertensión arterial grave puede desarrollar una falla de bomba a modo de presentación².

Reportamos un neonato quien ingreso dentro de su primera semana de vida en shock cardiogénico y acidosis metabólica, lo que puso en grave riesgo su vida, por una emergencia hipertensiva ocasionada por una hipertensión renovascular no asociada a cateterismo.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino, hija de madre con diabetes gestacional, nacida por parto vaginal a las 40 semanas de gestación, con fórceps por Sufrimiento Fetal Agudo, APGAR: 7-9, peso de nacimiento 3,5 kg. Posteriormente sana, alimentándose con pecho ma-

terno exclusivo, siendo dada de alta en buenas condiciones.

Al sexto día de vida presentó dificultad respiratoria y rechazo alimentario, sin fiebre. Ingresó al Área de Cuidados Críticos en condiciones graves, comprometida de sensorio, con mala perfusión distal, taquicardia sinusal en 174/min, no se registraban presiones en las cuatro extremidades, pulsos femorales muy débiles y distales inexistentes, con marcada dificultad respiratoria y sin diuresis. En el examen segmentario destacó hepatomegalia de 5 cm.

Sus exámenes de laboratorio revelaron acidosis metabólica grave con pH en 7,0 BE – 25,3 e hiperlactacidemia en 15 mmol/l (VN < 2,0 mmol/l). Radiografía de tórax con cardiomegalia.

Se planteó shock cardiogénico por probable cardiopatía ductus dependiente. Se inició monitorización invasiva con catéter subclavio derecho, se conectó a ventilación mecánica, se aportó volumen como Suero Fisiológico, recibió bicarbonato de sodio y Alprostadil (prostaglandina E1) (0,1 mcg/kg/min). La ecocardiografía mostró una fracción de acortamiento del ventrículo izquierdo de 20%, ductus permeable con shunt de izquierda a derecha y se descartó cardiopatía estructural. Se tomó ECG el cuál estaba en rango normal, con niveles de CPK total y mb discretamente elevados, con troponina I en 0,08 ng/ml (normal). Recibió apoyo inotrópico con milrinona (0,7 mcg/kg/min) con buena respuesta, logrando estabilización hemodinámica, recuperando diuresis y presiones arteriales a las 4 horas de tratamiento. A las 24 horas de evolución se normalizaron las alteraciones de laboratorio, sin repercusión en la función renal. Orina completa estaba en rango normal. Desde las primeras 12 horas de estadía con

cifras tensionales sobre el p 95 (PAS 136 mmHg PAD 85 mmHg PAM 102 mmHg) (figura 1). Se decidió agregar infusión de nitroprusiato (5 mcg/kg/min) por 24 horas con buena respuesta.

Se indicó tratamiento antibiótico empírico con hemograma y PCR en rango normal, suspendiéndose luego el tratamiento con hemocultivos, cultivo LCR y urocultivo negativo.

Se realizó TAC cerebral que se informó como normal. Estudio de enfermedades metabólicas en rango normal, como también el screening toxicológico para cocaína en orina fue negativo. Se efectuó examen oftalmológico el cual resultó en rango normal.

El tratamiento de la HTA fue inicialmente con metildopa (15 mg/kg/8h), posterior-

mente se agregó nifedipino (0,5 mg/kg/6h) y luego propranolol (0,3 mg/kg/8h), con buena respuesta, controlándose las presiones, lo que permitió retirar apoyo hemodinámico con milrinona manteniendo hemodinamia estable.

Se realizó ECO abdominal la cual fue normal con riñones de tamaño normal. ECO Doppler renal sin hallazgos patológicos. Dentro de su evolución se evidenció caída de las plaquetas hasta 107 000/mm³, con presencia permanente de dímero D entre 2-4 mcg/ml (+++) (VN < 0,25 mcg/ml) durante las primeras dos semanas, para luego normalizarse.

Se realizó cintigrafía renal con Tc-99m MAG 3 (basal y post captopril) que mostró notoria menor captación del contraste en los dos tercios superiores del riñón derecho, especialmente en tercio medio, con captación adecuada del polo caudal. La curva renográfica es de baja altura. Función renal relativa a derecha de un 33% (figura 2). La angioresonancia renal no mostró alteraciones.

Al momento del alta la paciente estaba asintomática, su presión arterial era normal, con cardiomegalia en regresión y ecocardiografía normal. Quedó en tratamiento con digital y enalapril.

El seguimiento de la paciente luego de seis meses mostraba la presión arterial normalizada, un adecuado incremento ponderal y valores de creatininemia en rango normal.

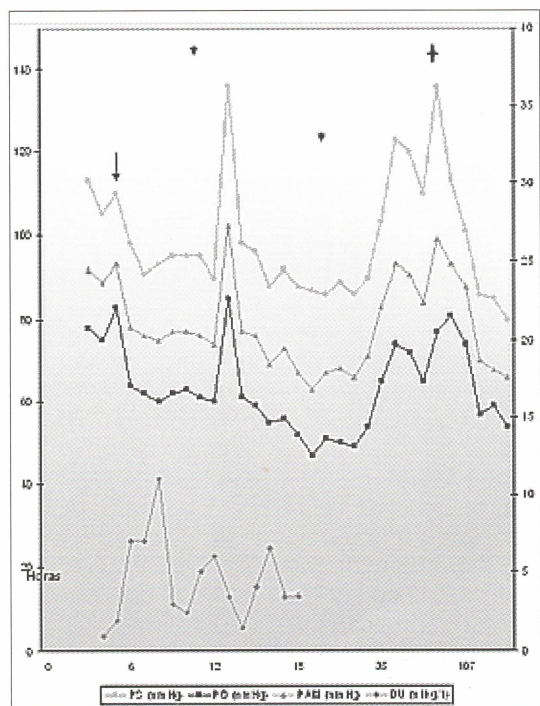


Figura 1. Evolución temporal de la presión arterial (sisto-diastólica y media) y diuresis, en neonato ingresado por Shock cardiogénico debido a emergencia hipertensiva.

- ↓ Milrinona (0,7 mcg/kg/min)
- ↓ Período uso nitroprusiato
- ↓ (5 mcg/kg/min)
- ♦ Inicio de metildopa, nifedipino
- ♦ DU: Débito urinario.

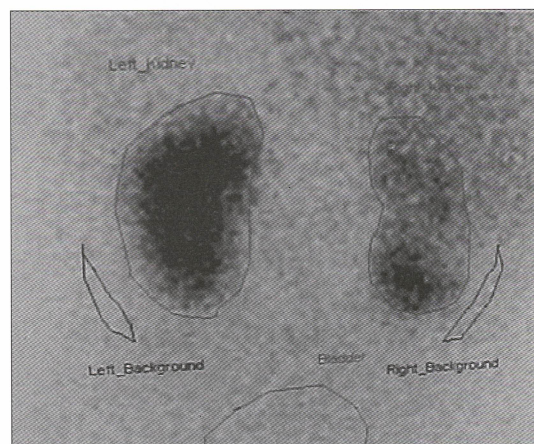


Figura 2. Imagen de cintigrafía renal con tecnecio 99m-mercaptoacetilglicina (MAG3) que muestra menor captación del contraste en los dos tercios superiores del riñón derecho, especialmente en tercio medio (flecha), con captación adecuada del polo caudal.

DISCUSIÓN

La hipertensión arterial grave en la primera semana de vida puede desencadenar una miocardiopatía y shock cardiogénico, ante esta situación, dada la baja incidencia de esta patología en este grupo etáreo, se debe de tener un alto índice de sospecha.

Más del 50% de las causas de hipertensión en la etapa neonatal son debidas a HTRV⁴, la mayoría de las veces secundarias a fenómenos tromboembólicos de origen vascular arterial umbilical (cateterización) o ductal^{5,6}. Otras causas son la coartación de la aorta², la trombosis de la vena renal con su triada clásica de masa abdominal, hematuria e hipertensión⁷, displasia fibromuscular que origina estenosis de la arteria renal⁸, compresión por tumores benignos⁹ y malignos¹⁰, calcificaciones arteriales idiopáticas¹¹, estenosis arterial post rubéola congénita¹², hematomas perinefríticos¹³ y aneurisma aórtico abdominal congénito¹⁴.

En la revisión de la literatura encontramos diez casos descritos de falla cardíaca en la primera semana de vida secundaria a hipertensión renovascular unilateral, sin relación con cateterismo de la arteria umbilical¹⁵⁻²⁰, algunos de ellos con resultado fatal¹⁸. Aunque extremadamente raro, la causa más frecuente fue la estenosis congénita de la arteria renal^{18,19}.

En la serie clínica más reciente, Saland et al comunican tres neonatos con hipertensión maligna durante la primera semana de vida, dos de ellos con cardiomiopatía grave y acidosis metabólica al inicio. Los estudios cintigráficos efectuados con Tc-99m MAG3 (Mercaptoacetilglicina) y Tc-99m DTPA (Ácido Dietilentríaminopentacético) fueron concluyentes para el diagnóstico, siendo en los tres casos el compromiso derecho. En dos pacientes se midió la actividad de renina periférica la cual estaba francamente elevada. Todos recibieron tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA), con buena respuesta clínica. En el seguimiento se evidenció atrofia renal e hipertrofia compensatoria contralateral en dos de ellos, siendo uno sometido a nefrectomía a la edad de cuatro años¹⁵.

El razonable proceso de descartar otras causas en este paciente, (infecciosa-émbolo séptico, hipoperfusión post shock, trastorno de coagulación o malformación anatómica aórtica y/o renal), junto con el perfil tempo-

ral de este caso, nos hace especular que probablemente el paciente sufrió alguna noxa de tipo isquémico (etapa perinatal), que condicionó un daño microangiopático -activación endotelial- ocasionando una probable trombosis o infarto a nivel renal, el que a su vez determinó la activación del sistema renina-angiotensina, siendo el gatillante de la hipertensión renovascular observada.

En cuanto a otros mecanismos responsables de provocar una lesión renovascular unilateral aislada, se ha postulado la embolia renal secundaria a un émbolo procedente de la trombosis del ductus arterioso, sin embargo, esta etiología es característicamente desencadenante de lesiones isquémicas múltiples²¹.

En nuestro paciente se evidenció una elevación marcada del dímero D con caída del recuento plaquetario, situación que se revirtió en el transcurso del tiempo, esto podría apoyar la hipótesis de una etiología isquémico trombótica para el desarrollo de este cuadro. Las otras posibles explicaciones para la presencia transitoria de estos marcadores de degradación del fibrinógeno podrían haber sido una Coagulación intravascular diseminada (CID) en el contexto de una sepsis viral o bacteriana, la cual no presentó nuestro paciente, como también que fuese reflejo de la propia emergencia hipertensiva.

El determinar la actividad de renina plasmática puede ser un elemento que ayude a configurar más claramente el diagnóstico, especialmente si está elevada, aunque debemos tener presente que los fenómenos tromboembólicos son típicamente considerados estados de hipertensión hiperreninémicos, en cuales los niveles pueden en ocasiones no estar elevados, a pesar de la presencia de una patología significativa^{2,22}.

Con respecto a los estudios radiológicos a que se efectuaron, debemos señalar que el resultado del ECO Doppler renal no debe llamarnos la atención, pues en este grupo etáreo la sensibilidad para detectar lesiones renovasculares es pobre²³. Por el contrario la cintigrafía renal MAG3 sí mostró una franca hipocaptación en los dos tercios superiores del riñón derecho. La angiografía renal no demostró alteración en la aorta, ni estenosis congénita de la arteria renal, aunque obviamente este examen puede no ser adecuado para visualizar la vasculatura intrarrenal en niños pequeños. Hay concordancia en los expertos en cuanto a que la angiografía

Tabla 1. Agentes intravenosos para la hipertensión aguda y emergencia hipertensiva en neonatos

Droga	Mecanismo	Dosis	Vía	Inicio/ Duración	Comentario
Diazóxido	Vasodilatador (arteriolar)	bolo: 2-5 mg/kg c/6h	ev rápido	< 1 min/ 4-24 h	Puede dar hiperglicemia, retención de agua y sodio Precaución con hipotensión aguda
Enalaprilat	Inhibidor ECA	5-25 mcg/kg c/8-24 h	ev en 5-10 min	15-60 min/ 6 h	Respuesta poco predecible, puede dar hipotensión prolongada y falla renal
Esmolol	β bloqueador	0,5 mg/kg en un min, luego 50-200 mcg/kg/min	infusión	< 1 min/ 10 min	Precaución con broncoespasmo, bradicardia
Hidralazina	Vasodilatador (arteriolar)	bolo: 0,15-0,6 mg/kg goteo: 0,75-5 mcg/kg/min	bolo o infusión	10-20 min/ 8 h	Frecuente aparición de taquicardia, si es en bolo dar c/4 h
Labetalol	α,β bloqueador (relación 1:7)	bolo: 0,2 mg/kg, duplicar dosis cada 15 min hasta 2-3 mg/kg goteo: 0,25-3 mg/kg/h	bolo o infusión	1-5 min/6 h	Precaución con broncoespasmo, bradicardia, bloqueo AV, reduce débito cardíaco Contraindicación relativa la DBP
Nicardipino	Bloqueador Canal Ca^{+2}	bolo: 30 mcg/kg goteo: 1-3 mcg/kg/min	bolo o infusión	2 min/40 min	Puede causar taquicardia refleja, eleva la PIC
Nitroprusiato de Sodio	Vasodilatador arterial y venoso	goteo: 0,5-10 mcg/kg/min	infusión	instantáneo/ 1-2 min	Precaución con hipotensión y con toxicidad por cianuro-tiocianato con uso > 72 h o en falla renal y hepática

ECA: enzima convertidora angiotensina

ev: endovenoso

PIC: Presión intracraneana

DBP: Displasia Broncopulmonar

como parte del estudio en este tipo de pacientes no está habitualmente indicada dada la alta morbilidad asociada^{2,23}. Sin embargo, debemos conocer, que hay ocasiones en las cuales el estudio angiográfico es postulado por algunos autores, como en el reporte de Von Schnakenburg en donde en un neonato de cuatro días se efectuó angiografía venosa transcárdica para la exclusión de la estenosis de la arteria renal¹⁶.

En el tratamiento de la emergencia hipertensiva se debe de preferir siempre el uso de infusión endovenosa continua del agente

antihipertensivo, dado la facilidad para titular el efecto deseado en el control de la presión arterial y no someter al paciente a bajas riesgosas de ésta, evitando así complicaciones como isquemia cerebral y hemorragia, un problema que en los pacientes prematuros toma mayor relevancia. Dentro del arsenal terapéutico disponible, son de primera línea, el uso de nitroprusiato de Sodio (vasodilatador arteriolar y venoso) y el Labetalol (bloqueador α y β)². Otros grupos tienen experiencia con fármacos como hidralazina, esmolol, nicardipina, enalaprilat^{24,25}.

En la tabla 1 se señalan los agentes disponibles de usar en la emergencia hipertensiva en el neonato.

En cuanto al seguimiento a futuro de nuestra paciente, se deberá evaluar la función renal y la probable hipertrofia compensatoria contralateral mediante estudio cintigráfico DMSA, el cual eventualmente, en conjunto con la evolución de su presión arterial, orientarán a una resolución quirúrgica a una edad más avanzada.

En resumen, se reporta un neonato con una emergencia hipertensiva secundaria a isquemia renal perinatal unilateral, no asociada a catéter, que ocasionó una falla miocárdica casi letal. El tratamiento con inhibidores de la ECA logró revertir la falla de bomba y permitir un adecuado crecimiento de la paciente.

Destacamos finalmente que la emergencia hipertensiva debe de ser considerada siempre dentro de las causas de falla cardíaca en el recién nacido.

REFERENCIAS

- 1.- Ingelfinger JR: Hypertension in the first year of life. In: Ingenfinger JR (ed) Pediatric hypertension. Saunders, Philadelphia 1982: 229-40.
- 2.- Flynn JT: Neonatal Hypertension: diagnosis and management. *Pediatr Nephrol* 2000; 14: 332-41.
- 3.- Dillon MJ: The diagnosis of renovascular disease. *Pediatr Nephrol* 1997; 11: 366-72.
- 4.- Arar MY, Hogg RJ, Arant BS, Seikaly MG: Etiology of sustained hypertension in children in the south-western United States. *Pediatr Nephrol* 1994; 8: 186-9.
- 5.- Buchi KF, Siegler RL: Hypertension in the first month of life. *J Hypertens* 1986; 4: 525-8.
- 6.- Singh HP, Hurley RM, Myers TF: Neonatal hypertension: incidence and risk factors. *Am J Hypertens* 1992; 5: 51-5.
- 7.- Mocan H, Beattie TJ, Murphy AV: Renal venous thrombosis in infancy: long-term follow-up. *Pediatr Nephrol* 1991; 5: 45-9.
- 8.- Deal JE, Snell MF, Barrat TM, Dillon MJ: Renovascular disease in childhood. *J Pediatr* 1992; 121: 378-84.
- 9.- Mc Taggart SJ, Gulati S, Walker RG, Powell HR., Jones CI: Evaluation and long-term outcome of pediatric renovascular hypertension. *Pediatr Nephrol* 2000; 14: 1022-9.
- 10.- Weinblatt ME, Heisel MA, Siegel SE: Hypertension in children with neurogenic tumors. *Pediatrics* 1983; 71: 947-51.
- 11.- Milner LS, Heitner R, Thomson PD, et al: Hypertension as the major problem of idiopathic arterial calcification of infancy. *J Pediatr* 1984; 105: 934-8.
- 12.- Menser MA, Dorman DC, Reye RD, Reid RR: Renal-artery stenosis in the rubella syndrome. *Lancet* 1966; 1: 790-2.
- 13.- Dixon BP, Devarajan P, Mitsnefes M: Neonatal renovascular hypertension due to prenatal traumatic retroperitoneal hematoma. *Pediatr Nephrol* 2005.
- 14.- Kim ES, Caiati JM, Tu J, Nowygrod R, Stolar C: Congenital abdominal aortic aneurysm causing renovascular hypertension, cardiomyopathy, and death in a 19-day-old neonate. *J Pediatr Surg* 2001; 36: 1445-9.
- 15.- Saland JM, Mahony L, Baum M: Perinatal renal ischemia resulting in hypertensive cardiomyopathy. *Pediatrics* 2001; 107: 185-7.
- 16.- Von Schnakenburg C, Breme K, Fink C, et al: Case report: neonatal hypertension. *Klin Padiatr* 2002; 214: 343-6.
- 17.- Wilson DI, Appleton RE, Coulthard MG, et al: Fetal and infantile hypertension caused by unilateral renal arterial disease. *Arch Dis Child* 1990; 65: 881-4.
- 18.- Ljungqvist A, Wallgren G: Unilateral renal artery stenosis and fatal arterial hypertension in a newborn infant. *Acta Paediatr* 1962; 51: 575-84.
- 19.- Airede KI: Renovascular hypertension in a newborn: necessity of assessing blood pressure routinely. *West Afr J Med* 1992; 11: 211-5.
- 20.- Cook GT, Marshall VF, Todd JE: Malignant renovascular hypertension in a newborn. *J Urol* 1966; 96: 863-6.
- 21.- Morisot C, Dubbos JP, Kacet N, et al: Neonatal hypertension and thrombosis of the ductus arteriosus. *Am J Perinatol* 1991; 8: 77-9.
- 22.- Buchi KF, Siegler RL: Hypertension in the first month of life. *J Hypertens* 1986; 4: 525-8.
- 23.- Roth CG, Spottswood SE, Chan JC, Roth KS: Evaluation of the hypertensive infant: a rational approach to diagnosis. *Radiol Clin North Am* 2003; 41: 931-44.
- 24.- Wiest DB, Garner SS, Uber WE, Sade RM: Esmolol for the management of pediatric hypertension after cardiac operations. *J Thorac Cardiovas Surg* 1998; 115: 890-7.
- 25.- Wells TG, Bunchman TE, Kearns GL: Treatment of neonatal hypertension with enalaprilat. *J Pediatr* 1990; 117: 664-7.