

# ¿SE DEBEN TRATAR CON INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA (IECA) A LOS NIÑOS CON HTA RENOVASCULAR?

## **Dra. Bresso Paula Soledad**

Médica Nefróloga infantil, especialista en Hipertensión Arterial.  
Médica del servicio de Nefrología Infantil del Hospital El Cruce.

## **Dra. Lidia Ghezzi**

Médica Nefróloga Pediatra. Especialista en hipertensión arterial.  
Médica de planta del Servicio de Nefrología Pediátrica. Hospital Italiano de Buenos Aires.

### **A favor: Dra. Ghezzi Lidia**

La hipertensión renovascular (HTARV) en pediatría está caracterizada por el aumento de la presión arterial que ocurre como consecuencia de la hipoperfusión renal en relación a defectos anatómicos como la estenosis de la arteria renal (EAR) resultando en una activación del Sistema Renina Angiotensina Aldosterona (SRAA). La HTARV se considera una causa secundaria e infrecuente en pediatría cuyo diagnóstico es de suma importancia. Las causas más comunes de EAR son la displasia fibromuscular y la arteritis de Takayasu en niños y la aterosclerosis en adultos. Su prevalencia es difícil de establecer por los escasos estudios realizados en la población pediátrica pero se estima en un 10 %. Esta patología puede afectar además a otros lechos vasculares y de acuerdo a ello presentar diferentes manifestaciones clínicas. Sin embargo la HTARV es a menudo asintomática, con retraso en el diagnóstico, cursando con hipertensión arterial (HTA) severa, y en consecuencia con menores chances de un tratamiento exitoso. El tratamiento farmacológico tiene como objetivo disminuir la HTA para preservar la función renal y su repercusión en otros órganos blanco. Al inicio del tratamiento de esta patología el tratamiento hipotensor consistirá en la administración de fármacos hipotensores como los bloqueantes de calcio, bloqueantes beta, alfa antagonistas periféricos, agonistas alfa centrales y vasodilatadores directos.

El uso de diuréticos sólo puede emplearse en combinación con otras drogas por el riesgo de generar hiperreninemia con mayor aumento de la presión arterial. Los inhibidores de enzima de conversión de la angiotensina (IECA) y los bloqueantes de los receptores de la angiotensina II (BRA), están contraindicados en la EAR Bilateral o en la EAR unilateral severa por el riesgo de producir injuria renal irreversible. Cuando la PA no se controla adecuadamente y/o la enfermedad vascular renal se encuentra en ramas de tercer y cuarto orden, se pueden usar los IECA o BRA, que a menudo, controlarán la presión arterial (PA). Luego será necesario evaluar si la patología renovascular subyacente es susceptible de otras intervenciones terapéuticas. El tratamiento farmacológico de la EAR se puede indicar cuando es leve y unilateral o como una medida temporal mientras se planifica una terapia definitiva. Si la terapia es prolongada, requiere de un control cercano de la PA, función renal y medio interno, ya que si la HTA no se encuentra controlada podrá producir daño de órgano blanco. Se requiere de un equipo multidisciplinario de nefrólogos pediátricos, radiólogos intervencionistas y cirujanos vasculares para obtener buenos resultados terapéuticos a largo plazo. Para ello es necesario el control pediátrico de la PA y tener en cuenta el diagnóstico HTARV en niños.

## Lecturas recomendadas:

1- Kjell Tullus, Eileen Brennan, George Hamilton, Rozanne Lord, Clare A McLaren, Stephen D Marks and Derek J Roebuck. The Lancet, 2008; Vol 371: 1453-1463.

2- Meyers KE, Cahill AM, Sethna C. Interventions for Pediatric renovascular hypertension. Curr Hypertens Rep 2014; 16: 422-31

## En contra: Dra. Bresso Paula Soledad.

La enfermedad renovascular (ERV) es una causa rara de HTA infantil. Representa el 10% de la HTA secundaria. La HTARV se define por HTA causada por hipoperfusión renal, generalmente por estenosis anatómica de la arteria renal con consecuente activación del SRAA. Las causas son genéticas, inflamatorias, compresión extrínseca e idiopáticas. La causa más frecuente en Europa y América del Norte es la fibrodisplasia muscular. La presentación clínica varía desde ausencia de síntomas hasta síntomas graves, como insuficiencia cardíaca o afectación neurológica. Si se sospecha clínicamente HTARV, el método de mayor precisión y certeza para diagnosticar es la angiografía con sustracción digital. Muchos niños con ERV tienen anomalías en otras arterias como aorta, cerebral, intestinal y/o ilíaca. El enfoque terapéutico debe ser individualizado con abordaje multidisciplinario, incluyen terapia farmacológica, intervención endovascular o cirugía. Cuando se produce EAR principal o segmentaria unilateral, la hipoperfusión induce al aparato yuxtaglomerular a secretar renina, ésta convierte angiotensinógeno en angiotensina I (AngI), posteriormente se escinde en Ang II por la enzima convertidora de angiotensina. La Ang II intensifica la vasoconstricción en las arteriolas eferentes, elevando la presión de filtración glomerular (PFG) y la PA. El aumento de PA y la hiperfiltración glomerular estimulan la natriuresis por presión en el riñón contralateral intacto, evitando la expansión de volumen y la retención de sodio; por lo tanto, el riñón no estenótico contrarresta la elevación de PA, manteniendo la perfusión reducida del riñón estenótico provocando liberación continua de renina. No obstante, la actividad de renina puede ser normal si la EAR unilateral progresa, o si se reduce la perfusión de ambos riñones.

En tales circunstancias, el riñón contralateral no puede evitar la expansión de volumen, conduciendo al aumento del volumen intravascular inhibiendo la secreción de renina, ocasionando HTA volumen dependiente. La PFG se mantiene por la vasoconstricción de las arteriolas eferentes generada por AngII. Al inhibir el SRAA puede disminuir drásticamente la tasa de filtrado glomerular (TFG) por ausencia de AngII. La reducción constante y progresiva de la perfusión renal conduce a hipoxia tisular ocasionando alteración funcional y estructural de la microvasculatura, generando isquemia tisular, inflamación sistémica y renal, consecuentemente daño profibrótico y proapoptótico en el riñón. Teniendo en cuenta la fisiopatología compleja, hay controversia e incertidumbre con respecto a la seguridad e idoneidad del bloqueo del SRAA en HTARV en pediatría. Es una contraindicación absoluta en EAR bilateral o riñón único funcionante. Varias publicaciones remarcan que no debería indicarse inhibidores del SRAA, incluso con HRV unilateral, ya que pueden causar una lesión isquémica adicional en el riñón dañado, que puede o no ser reversible, y la creatinina no refleja con precisión el daño de la función renal (FR) del riñón afectado. El mecanismo del deterioro de la FR en el riñón isquémico se cree que es por el daño crónico de la microcirculación, y que el bloqueo del SRAA provoca vasodilatación de las arteriolas eferentes y, junto con la disminución de PA sistémica, conduce a disminución de la TFG. Actualmente, no hay consenso ni recomendaciones claras para el tratamiento con IECA o BRA.

## Lecturas recomendadas:

1. Lacerda de Oliveira Campos J.; Bitencourt L.; Pedrosa A.; Ferreira Silva D.; Ji Jen Lin F.; Teixeira de Oliveira Dias L.; Simões e Silva A. Renovascular hypertension in pediatric patients: update on diagnosis and management. *Pediatric Nephrology* (2021) 36:3853–3868. <https://doi.org/10.1007/s00467-021-05063-2>

2. Tullus K.; Litwin M. Renovascular Hypertension in Children: Evaluation and Management. Springer Nature Switzerland AG 2022. F. Emma et al. (eds.), *Pediatric Nephrology*. [https://doi.org/10.1007/978-3-030-52719-8\\_124](https://doi.org/10.1007/978-3-030-52719-8_124)

3. Lalji R.; Tullus K. Causes of Secondary Hypertension in Children and Adolescents. Springer Nature Switzerland AG 2019. E. Lurbe, E. Wühl (eds.), *Hypertension in Children and Adolescents, Updates in Hypertension and Cardiovascular Protection*, [https://doi.org/10.1007/978-3-030-18167-3\\_8](https://doi.org/10.1007/978-3-030-18167-3_8)

4. Tullus K.; Hayes W. Renovascular Hypertension, Vasculitis, and Aortic Coarctation. Springer International Publishing AG 2018 J.T. Flynn et al. (eds.), *Pediatric Hypertension*. [https://doi.org/10.1007/978-3-319-31107-4\\_24](https://doi.org/10.1007/978-3-319-31107-4_24)

