

## HIPERTENSION ARTERIAL POR PADECIMIENTO VASCULAR RENAL EN NIÑOS

DRES. GUSTAVO GORDILLO P.\*  
JUAN L. GONZÁLEZ CERNA\*\*  
J. DE JESÚS CASTAÑEDA V.\*\*\*  
HIGINIO ESPARZA\*\*\*\*

LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL en el niño tiene fundamentalmente un origen renal.<sup>1-4</sup> La incidencia de hipertensión arterial por otras causas como coartación de aorta, feocromocitoma, aldosteronismo primario, padecimientos encefálicos o por intoxicación plúmbica es de menor importancia.<sup>2-3</sup> En la mayor parte de los casos raros diagnosticados como hipertensión arterial esencial queda la duda de que una exploración más exhaustiva, como el empleo de biopsia renal y de aortografía abdominal en diferentes posiciones, pudiera haber descubierto una etiología definida.<sup>3</sup>

Tres tipos de hipertensión arterial de origen renal se han producido experimentalmente: la constricción perinefrítica, o experimento de Page, la lesión parenquimatosa renal o nefritis por suero nefrotóxico y finalmente la semioclusión de la arteria renal o experimento de Goldblatt. Todas estas hipertensiones arteriales experimentales han tenido su representación clínica respectivamente en la perinefritis y el hematoma perirrenal, en la glomerulonefritis y la pielonefritis y por último en la enfermedad vascular renal.<sup>5-6</sup>

Los ejemplos clínicos de las dos primeras situaciones han sido extensamente publicados y reconocidos desde mucho tiempo atrás. En cambio los procesos hipertensivos en cuya patogenia puede verse la reproducción del experimento de Goldblatt, son más recientes, no tanto en su identificación patológica sino en

---

Leído en la sesión del 9 de agosto de 1961.

\* Jefe del Depto. de Nefrología, Hospital Infantil de México.

\*\* Cirujano Cardio-vascular del Depto. de Cirugía, Hospital Infantil de México.

\*\*\* Jefe del Depto. de Urología, Hospital Infantil de México.

\*\*\*\* Médico del Depto. de Patología, Hospital Infantil de México.

su diagnóstico y comprobación terapéutica. Esto se debe a que la aplicación práctica de la aortografía que es el método más importante para el diagnóstico de las enfermedades vasculares renales, es relativamente reciente.

La mayoría de los procesos semiocclusivos de las arterias renales reportados inicialmente se referían a lesiones ateroscleróticas frecuentes sobre todo en las últimas décadas de la vida. Estas lesiones fueron descritas en necropsias y coincidían con esclerosis arteriolar y glomerular, lo que hacía difícil su interpretación como causantes del proceso hipertensivo.<sup>7</sup>

Mucho menos frecuentes son los informes acerca de hipertensión arterial asociada a semioclusión de una o de ambas arterias renales en los niños y adultos jóvenes. La enfermedad vascular renal en pediatría representa un amplio material patológico últimamente identificado y cuya corrección también de adquisición reciente corre paralela al progreso de los procedimientos quirúrgicos vasculares. En efecto, las alteraciones patológicas más frecuentes en este estudio parecen estar constituidas por fibrosis o por manifestaciones inflamatorias de la aorta y/o de las arterias renales, y su corrección radica en la restauración del aporte sanguíneo al riñón y no en su extirpación como inicialmente se preconizó.<sup>5, 8, 9</sup>

La presente comunicación tiene por objeto informar acerca de las características clínicas, métodos de diagnóstico, procedimientos terapéuticos y evolución de 8 niños con padecimientos semiocclusivos uni y bilaterales de arteria renal que originaban procesos hipertensivos severos.

#### MATERIAL Y MÉTODO

Se estudiaron 8 niños atendidos en el Depto. de Nefrología del Hospital Infantil de México de 1958 a 1961. Su edad varió de 6 a 13 años, 4 eran del sexo masculino y 4 del sexo femenino.

Los principales datos clínicos y de laboratorio que se encontraron a su ingreso, se resumen en los cuadros 1 y 2.

La evolución prehospitalaria de los casos fue de duración muy variable; el más reciente, E.O.G., fue internada dos días después de iniciado su padecimiento. El caso más tardío fue J.M.B. de 6 años de evolución con complicaciones encefálicas y cardiológicas repetidas y con signos de grave retinopatía hipertensiva.

Los signos de encefalopatía hipertensiva: cefalea intensa, vómitos y convulsiones, fueron constantes y marcaron la iniciación en todos los casos. J.M.B. presentó además a su ingreso insuficiencia cardíaca.

En 4 casos se apreció poliuria desde la iniciación del padecimiento, en 3 se describió la diuresis como normal y en el caso C.P.C. hubo oliguria; esta niña presentó insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca y falleció antes de poder tratarla quirúrgicamente.

Las cifras de hipertensión arterial fueron muy altas; la presión diastólica más

CUADRO 1  
HIPERTENSIÓN ARTERIAL DE ORIGEN VASCULAR RENAL  
DATOS CLÍNICOS

Caso	Sexo	Edad	Evolución	Encefalopatía hipertensiva	Diuresis	Tensión arterial	Retinopatía hipertensiva
1 R. U. C.	F	13 a	1/12	Si	Poliuria	210/150	Grave
2° J. M. B.	M	13 a	6 a	Si	Poliuria	220/150	Grave
3 E. O. G.	F	10 a	2 días	Si	Poliuria	215/140	Discreta
4 M. G. T.	M	6 a 5/12	1 a 6/12	Si	Normal	220/170	Moderada
5 J. S. P.	M	7 a	2/12	Si	Normal	210/140	No
6 C. E. M.	M	11 a	5/12	Si	Poliuria	170/130	Moderada
7 C. P. C.	F	11 a	3/12	Si	Oliguria	210/100	Moderada
8 Y. L. G.	F	9 a	2/12	Si	Normal	185/160	Grave

\* Insuficiencia cardíaca.

CUADRO 2  
HIPERTENSIÓN ARTERIAL DE ORIGEN VASCULAR RENAL  
EXÁMENES DE LABORATORIO

Caso	O R I N A			Urocultivo	mg. %
	Densidad		Sedimento		
1 R. U. C.	1005	Nám.	Neg.	Neg.	35.
2 J. M. B.	1015	+	E. L.	<i>Protus Klebsiella pneumoniae</i> , <i>P. aeruginosa</i> .	26.
3 E. O. G.	1025	+++	C.	<i>Protus mirabilis</i> <i>E. coli</i> .	42.
4 M. G. T.	1030	+++	E. L.	Negativo	55.
5 J. S. P.	1012	+++	E. L. C.	Negativo	37.
6 C. E. M.	1032	+++	E. L. C.	Negativo	41.
7 C. P. C.	1016	+	L. C.	Negativo	69.
8 Y. L. G.	1019	Neg.	Neg.	<i>Protus mirabilis</i> .	35

E = Eritrocitos; L = Leucocitos; = Cilindros.

elevada la presentó M.G.T. y fue de 170 mm. En C.P.C. la diastólica fue de 100 mm. siendo la menos elevada. Estos valores no guardaron relación con el tiempo de evolución ni con el resultado final.

En 7 casos hubieron signos de retinopatía hipertensiva. Hubo únicamente angiotonía en E.O.G. con dos días de evolución; se presentó angiotopía y angioesclerosis en tres casos y además de esos signos, trasudados y hemorragias en los casos más graves. En general la gravedad de la retinopatía fue característica y se presentó aún en los casos con corta evolución.

Respecto a los datos de laboratorio, dos casos no tuvieron albuminuria ni alteraciones en el sedimento urinario, en los restantes la albuminuria fue variable y se apreció discreta eritrocituria, leucocituria y cilindros hialinos. La densidad urinaria fue más de 1010 en 7 casos. El urocultivo fue negativo en 5 casos y positivo en 3, predominando como germen patógeno *Proteus mirabilis*. La urea sanguínea fue normal en el caso J.M.B. y en todos los demás se mostró ligeramente alta salvo en el caso C.P.C. en que llegó a 69 mg. %. Las determinaciones de electrolitos séricos no dieron alteraciones de significación.

Con estos datos y la ausencia de antecedentes infecciosos, hematuria y edema en la iniciación del cuadro, se sospechó padecimiento vascular renal en todos los casos excepto en el primero, R.U.C., en que se hicieron sus estudios sin tener la sospecha diagnóstica.<sup>10</sup>

Los estudios que se practicaron fueron: urografía excretora, pielografía ascendente, aortografía por vía femoral retrógrada, pruebas de depuración de inulina y PAH para determinar velocidad de filtración glomerular y flujo renal plasmático; prueba de saturación de PAH para determinar máxima capacidad excretora tubular,<sup>11-12</sup> determinación de sodio y osmolaridad en orinas separadas y prueba de índigo carmín en algunos de los casos.

Se hizo estudio patológico por biopsia transoperatoria, de riñones y/o de arterias renales en 6 casos y estudio post-mortem en 2 de los que fallecieron.

## RESULTADOS

Los resultados de los estudios efectuados se encuentran resumidos en los cuadros Núms. 3 y 4 así como en las figuras 1 a 8.

*Urografía excretora.* Se encontró exclusión renal unilateral en 2 casos y exclusión bilateral en uno. Hubo pobre eliminación de la substancia opaca en el riñón contralateral al excluido en J.M.B. Hubo mala eliminación en un solo lado, en 4 casos coincidiendo en dos de ellos con imagen normal del riñón opuesto y con hidronefrosis ligera y pelvis bífida en los otros dos. En un caso la urografía excretora fue normal (Figs. 1-7).

*Pielografía ascendente.* Se practicó en 7 casos señalando morfología normal en J.M.B. y caliectacia moderada unilateral en 3 casos y bilateral en otro. Corro-

boró la existencia de pelvicilla bífida en C.E.M. Hubo reflujo pielorrenal en M.G.T. No se hizo en Y.L.G. por tener urograma normal.

*Aortografía.* Se practicó en todos los casos excepto en el primero, R.U.C. por dificultades técnicas. En J.M.B. no se visualizó arteria renal ni nefrograma

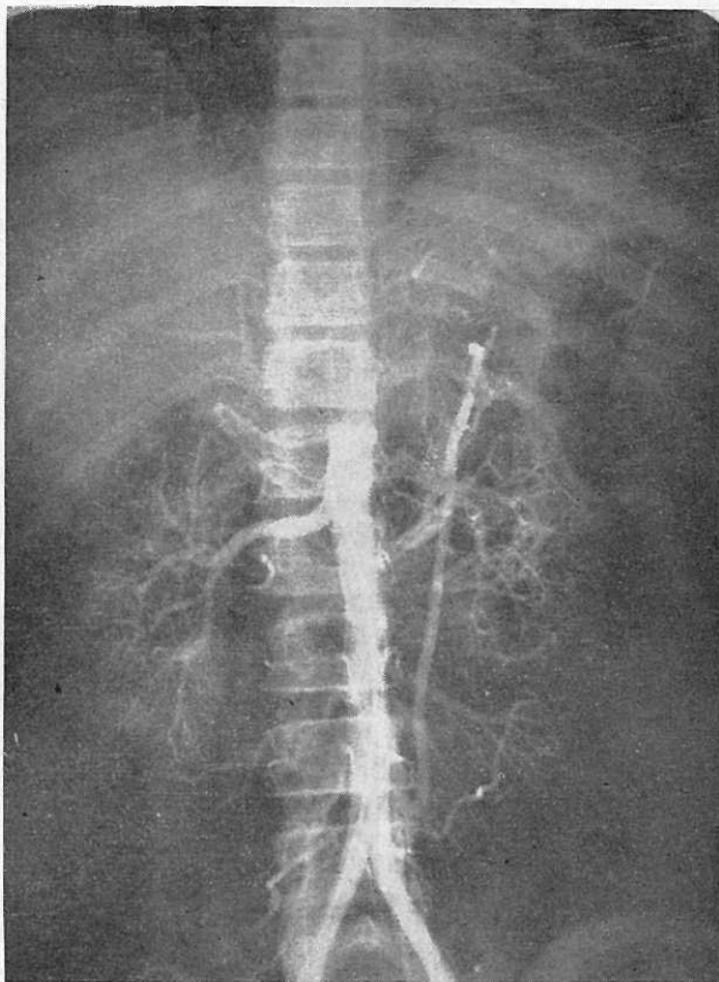


FIG. 1. Aortograma del caso E. O. G. muestra estenosis proximal de arteria renal izquierda. En la operación se encontró fibrosis retroperitoneal peri-aórtica provocando semi-oclusión extrínseca de la arteria renal. Se hizo reimplantación de ésta.

derecho, la vascularidad fue pobre en el lado izquierdo; en este lado hubo exclusión en la urografía. Se interpretó como estenosis de arteria renal derecha y arterioesclerosis del riñón izquierdo.

En E.O.G. se encontró estenosis de arteria renal izquierda, en ese lado la urografía excretora señaló pobre impregnación. En M.G.T. se encontró estenosis de arteria renal derecha y no se visualizó arteria renal ni nefrograma izquierdo;

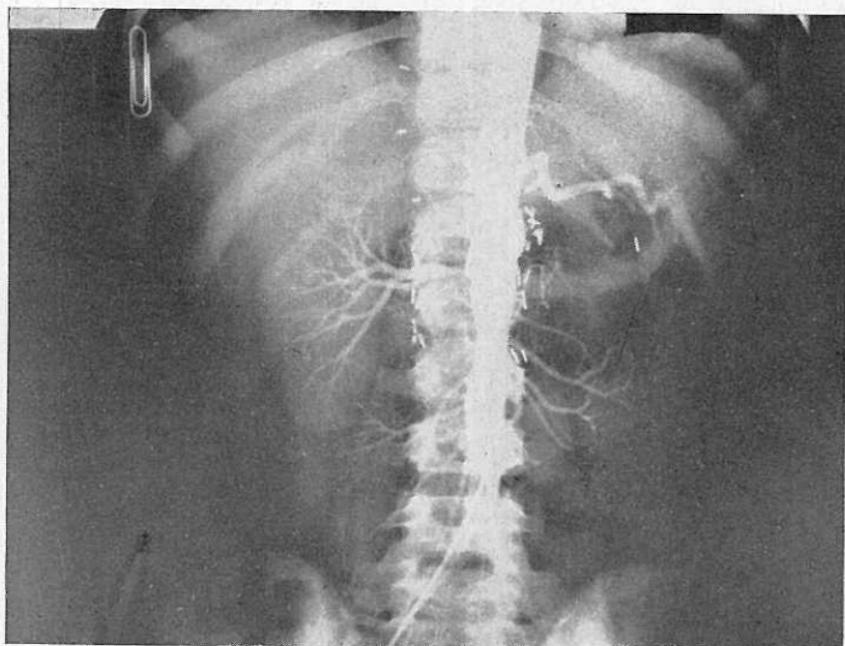


FIG. 2. Aortograma del caso M. G. T. muestra estenosis proximal de la arteria renal derecha, ausencia de arteria renal y de nefrograma izquierdos. Las plaquitas paravertebrales son grapas de simpatectomía toracoabdominal bilateral. La obstrucción era intrínseca por fibrosis subendotelial. El riñón izquierdo estaba hipotrófico por arterioesclerosis y pielonefritis. Se reimplantó la arteria renal derecha.

en este lado el urograma señaló mala impregnación, en tanto que fue normal en el lado derecho. Se interpretó como estenosis de arteria renal derecha y esclerosis del riñón izquierdo.

En J.S.P. se encontró excluido al aortograma el lado derecho que eliminaba mal el medio de contraste en la urografía; fue normal la imagen del riñón contralateral. Se interpretó como estenosis orificial de arteria renal derecha.

En C.E.M. se encontró estenosis proximal de ambas arterias renales. En C.P.C.

se encontró estenosis de arteria renal derecha y pobre vascularidad en el riñón izquierdo, el urograma señaló exclusión radiológica en ambos riñones. En Y.L.G. se encontró estenosis bilateral de arteria renal con urograma normal.

*Patología.* La biopsia del riñón opuesto a la arteria estenosada señaló signos de esclerosis arteriolar en los casos R.U.C., E.O.G., y M.G.T.; signos avanzados de esclerosis y pielonefritis en J.M.B.; la biopsia del riñón post-estenótico reveló

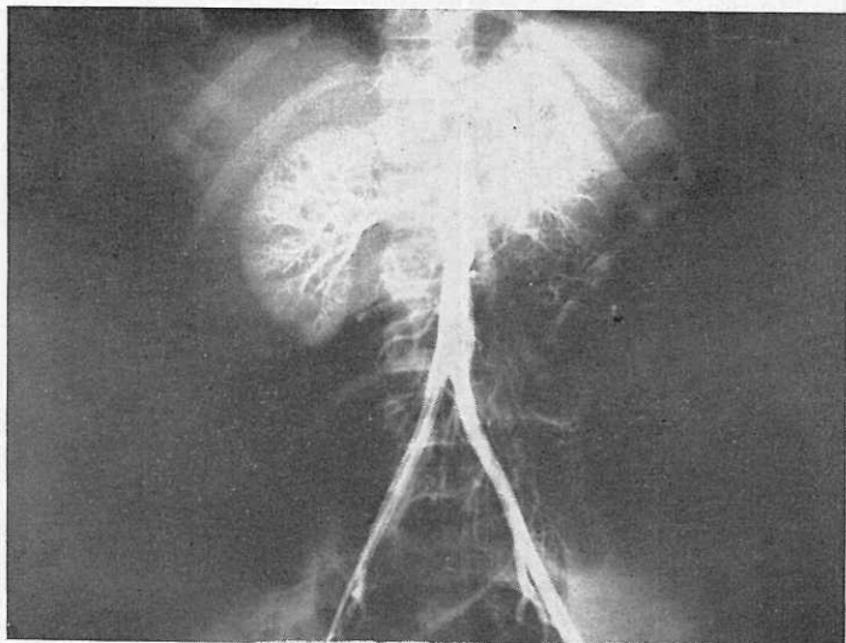


FIG. 3. Aortograma del caso Y. L. G. muestra estenosis proximal de ambas arterias renales con dilatación postestenótica, vascularidad y tamaño disminuido del riñón izquierdo. Se empleó injerto de teflón aortorenal izquierdo saltando la estenosis, en un primer tiempo. Se encontró proceso de fibrosis perivascular causando semioclusión extrínseca.

signos de degeneración de epitelio tubular en R.U.C.; congestión e hiper celularidad glomerular en J.S.P., mostró histología normal en J.M.B. y E.O.G.

La autopsia de J.M.B. mostró trombosis del injerto venoso en puente aortorenal, la estenosis de arteria renal derecha era debida a proceso fibroso de la íntima. En el riñón izquierdo se encontró esclerosis arteriolar y glomerular, así como signos de pielonefritis aguda en ambos riñones.

La autopsia de C.P.C. señaló engrosamiento de la pared de la aorta con signos inflamatorios en la íntima y fibrosis periaórtica; este proceso abarcaba la salida

CUADRO 3  
HIPERTENSION ARTERIAL DE ORIGEN VASCULAR RENAL. ESTUDIOS DE GABINETE

Caso	Urografía excretora		Pielografía ascendente		Aortografía	
	Derecha	Izquierda	Derecha	Izquierda	Derecha	Izquierda
1 R. U. C.	Excluido.	Normal.	Normal.	Cáliz superior dilatado.	X	X
2 J. M. B.	Mala impregnación.	Excluido.	Normal.	Normal.	Excluido.	Vascularidad mala
3 E. O. G.	Hidronefrosis.	Mala impregnación.	Caliectasia discreta.	Caliectasia discreta.	Normal.	Estenosis arteria renal.
4 M. G. T.	Normal.	Mala impregnación.	Normal.	Infiltración medio opaco.	Estenosis arteria renal derecha.	Exclusión.
5 J. S. P.	Mala impregnación.	Normal.	Hipoplasia renal.	Normal.	Excluido.	Normal.
6 C. E. M.	Mala impregnación.	Pelvis bifida.	Caliectasia mala impregnación.	Pelvicilla bifida.	Estenosis arteria renal.	Estenosis arteria renal.
7 C. P. C.	Excluido.	Excluido.	Normal.	Caliectasia moderada.	Estenosis arteria renal.	Vascularidad pobre.
8 Y. L. G.	Normal.	Normal.	X	X	Estenosis arteria renal.	Estenosis arteria renal.

de ambas arterias renales y toda la aorta abdominal. Este mismo proceso se sospechó en C.E.M. a juzgar por los datos macroscópicos operatorios, pues no tuvo estudio post-mortem. En este último caso hubo trombosis bilateral en las anastomosis de las arterias renales con las arterias accesorias; se comprobó por aortografía y en nueva intervención.

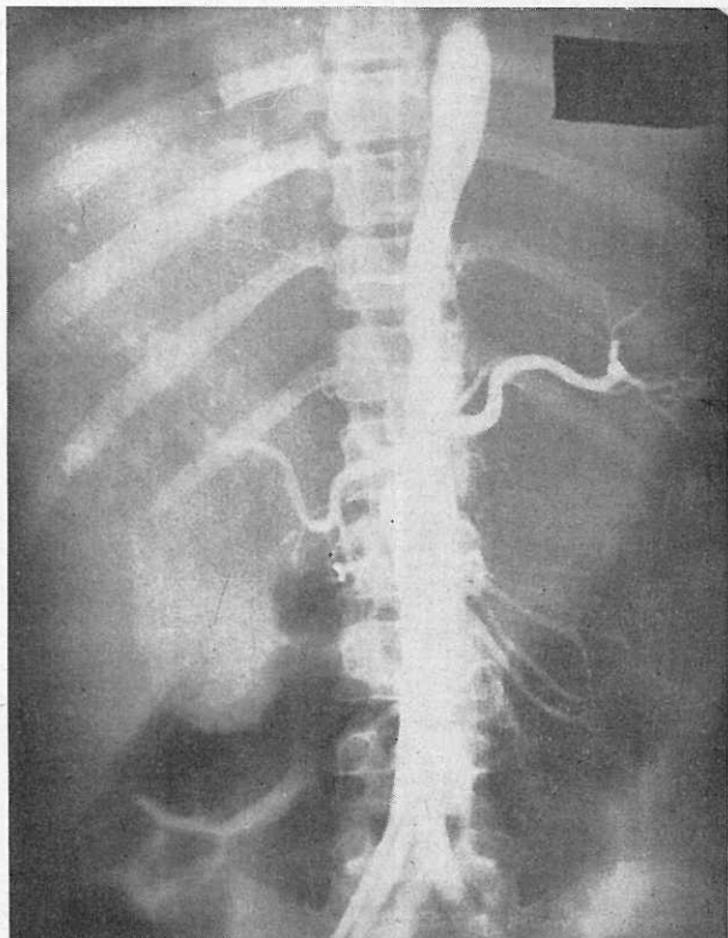


FIG. 4. Aortograma del caso C. P. C. muestra franca irregularidad del contorno de la aorta; pequeño aneurisma de la aorta a nivel de la salida de las arterias renales, las cuales no se visualizan, apenas se distingue sombra del riñón derecho. Falleció sin poderse intervenir; la autopsia reveló arteritis de la aorta y principio de las arterias renales, originando engrosamiento y semioclusión intrínseca.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL DE ORIGEN VASCULAR DIAGNÓSTICOS

Caso	D. operatorio	Cirugía	D. patológico	D. final	Actual	Observación
1 R. U. C.	Riñón Derecho normal.	Nefrectomía derecha.	Riñón derecho degeneración tubular. Riñón izquierdo arteriolo esclerosis.	Probable estenosis arteria renal derecha.	Curado.	3 a
2 J. M. B.	Riñón derecho cianótico estenosis arteria renal.	Injerto safena aortorenal.	Riñón derecho normal. Riñón izquierdo arteriolo esclerosis pielonefritis.	Estenosis arteria renal derecha.	Falleció (edema pulmonar).	(Trombosis de injerto).
3 E. O. G.	Riñón izquierdo fibrosis retroperitoneal.	Reimplantación arteria renal izquierda.	Arteria renal normal, fibrosis perivascular degeneración tubular.	Estenosis arteria renal izquierda. Fibrosis retroperitoneal.	Normotensa 2/12 recaída.	Tratamiento esteroide. Normotensa 4/12.
4 M. G. T.	Riñón derecho normal. Estenosis arteriolar.	Reimplantación arteria renal derecha.	Fibrosis arteria renal derecha arteriolo esclerosis riñón izquierdo.	Estenosis arteria renal derecha.	Normotensa.	3/12
5 J. S. P.	Riñón derecho normal.	Nefrectomía derecha.	Congestión hipercelularidad glomerular.	Estenosis arteria renal derecha.	Curado.	1 a 2/12
6 C. E. M.	Estenosis arteria renal bilateral.	Anastomosis arteria renal con arterias bilaterales.	Fibrosis arteritis.	Estenosis arteria renal bilateral por fibrosis y arteritis.	Falleció.	Trombosis bilateral injerto aorto renal derecho.
7 C. P. C.	X	No se operó.	Panarteritis crónica.	Estenosis arteria bilateral por arteritis.	Falleció	—
8 Y. L. G.	Estenosis arteria renal izquierda fibrosis periaórtica panarteritis.	Injerto aorto renal izquierdo.	X	Estenosis bilateral arteria renal fibrosis periaórtica.	Igual.	1/12

En E.O.G. por biopsia operatoria se diagnosticó proceso de fibrosis retroperitoneal que abarcaba la aorta en la zona de nacimiento de ambas renales y se prolongaba hacia los ureteros.

En R.U.C. y en J.S.P. se practicó nefrectomía por lo que no hubo estudio de la naturaleza histológica de la estenosis, probablemente orificial, comprobada por aortograma en J.S.P. y supuesta clínicamente y por el resultado satisfactorio de la nefrectomía, en R.U.C.

*Pruebas renales.* El cuadro 5 señala los resultados de las pruebas de depuración y saturación efectuadas en 5 de los casos, mostrando reducción sobre

CUADRO 5

FILTRACIÓN GLOMERULAR FLUJO RENAL PLASMÁTICO Y MÁXIMA CAPACIDAD EXCRETORA EN NIÑOS CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL DE ORIGEN VASCULAR RENAL

<i>Nombre</i>	<i>V. F. G. cc/M<sup>2</sup> S. C.</i>	<i>F. R. P. cc/min/M<sup>2</sup></i>	<i>M. C. E. T. mg/min/M<sup>2</sup></i>
R. V. C.	45.4	185.3	39.1
J. M. B.	26.0	69.0	18.0
E. O. G.	30.4	225.4	39.4
M. G. T.	49.3	167.0	37.7
J. S. P.	42.2	78.7	13.0
Normales (12)	64 ± 10.9	294 ± 75	46.9 ± 7.4

los valores normales. No fueron de utilidad para el diagnóstico de la lesión pues no se hicieron en riñones separados.

Los resultados de la determinación de osmolaridad y de sodio urinario hechas en orinas separadas, dieron resultados inconsistentes sin relación con la lesión.

*Procedimientos quirúrgicos.* Se practicó nefrectomía derecha en R.U.C. por gravedad del caso y por situación particular paramédica; se normalizó la presión arterial de inmediato. Se hizo nefrectomía derecha en J. S. P. por lesión de arteria renal transoperatoria; cedió la hipertensión arterial inmediatamente. C. P. C. no pudo operarse por su estado de gravedad, falleció. Se hizo reimplantación de arteria renal en E. O. G. y en M. G. T.; en ambos niños la presión arterial se normalizó dentro del primer día post-operatorio.

Se empleó injerto homólogo de vena safena, en puente aorto-renal en J. M. B.; el injerto se trombosó, falleció, por complicación del proceso hipertensivo.

En C. E. M. se hizo anastomosis de arteria renal en la zona post-estenótica, con una arteria renal accesoria, en ambos lados en el mismo acto operatorio. Se presentó anuria post-operatoria y se diagnosticó trombosis bilateral de ambas arterias, comprobado por aortograma. Se reoperó el lado derecho haciendo in-

jerto con teflon en puente aorto-renal. El paciente falleció después de insuficiencia renal aguda por complicación respiratoria.

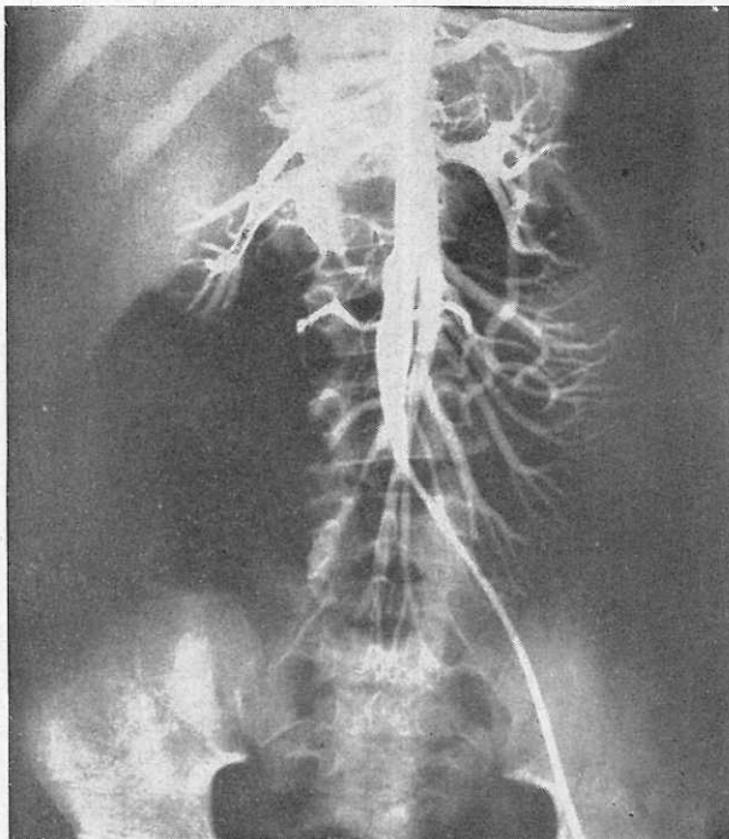


FIG. 5. Aortograma del caso C. E. M. muestra estenosis proximal de ambas arterias renales con dilatación postestenótica en el lado derecho. Se practicó anastomosis postestenótica de arteria renal principal, con arteria renal accesoria en ambos lados en un solo tiempo. Hubo trombosis arterial bilateral. Se reoperó poniendo injerto con teflon aortorenal derecho, el paciente falleció. La causa de la estenosis fue fibrosis perivasculosa.

En Y. L. G. se hizo injerto con teflon en puente aortorenal del lado izquierdo. La presión arterial bajó inicialmente pero ha vuelto a niveles preoperatorios. Está en observación pendiente de seguir tratamiento.

*Evolución.* Los casos R. U. C. y J. S. P. pueden considerarse curados por tener más de un año con presión arterial normal y sin ninguna complicación.

lleva 9 meses de observación M. G. T., normotenso y se le acaba de extirpar el riñón esclerótico contralateral. Fallecieron 3 casos, uno de ellos sin haber sido intervenido; los otros dos presentaron trombosis en el injerto, uno de ellos

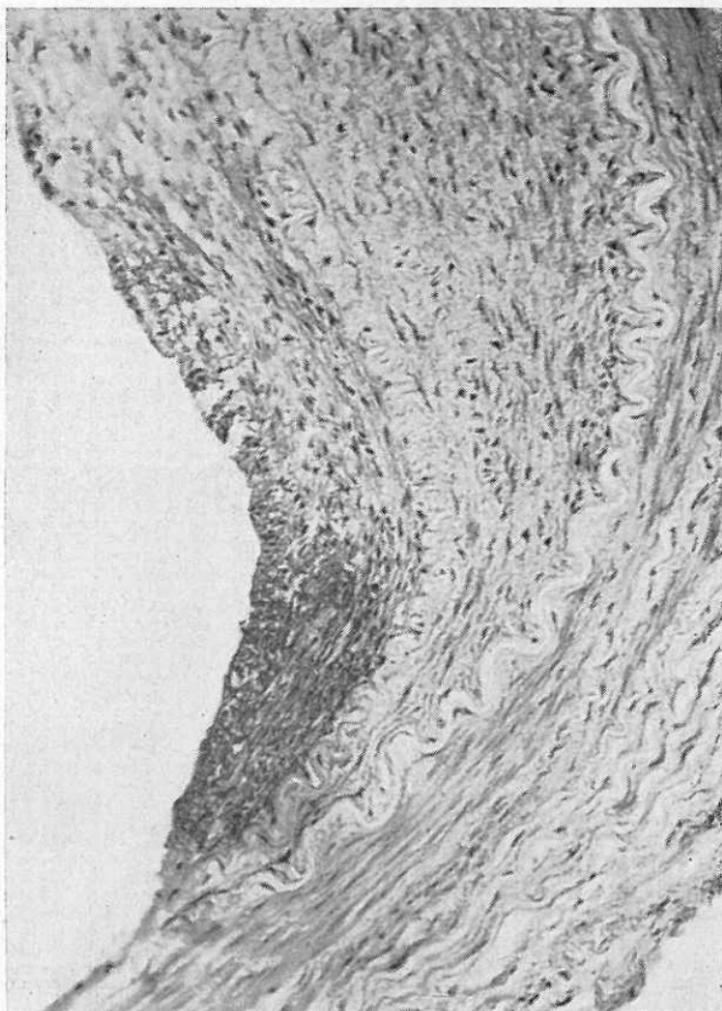


FIG. 6. Microfotografía de sección de arteria renal derecha del caso M. G. T. Muestra proliferación subendotelial. Se desconoce la naturaleza de esta lesión.

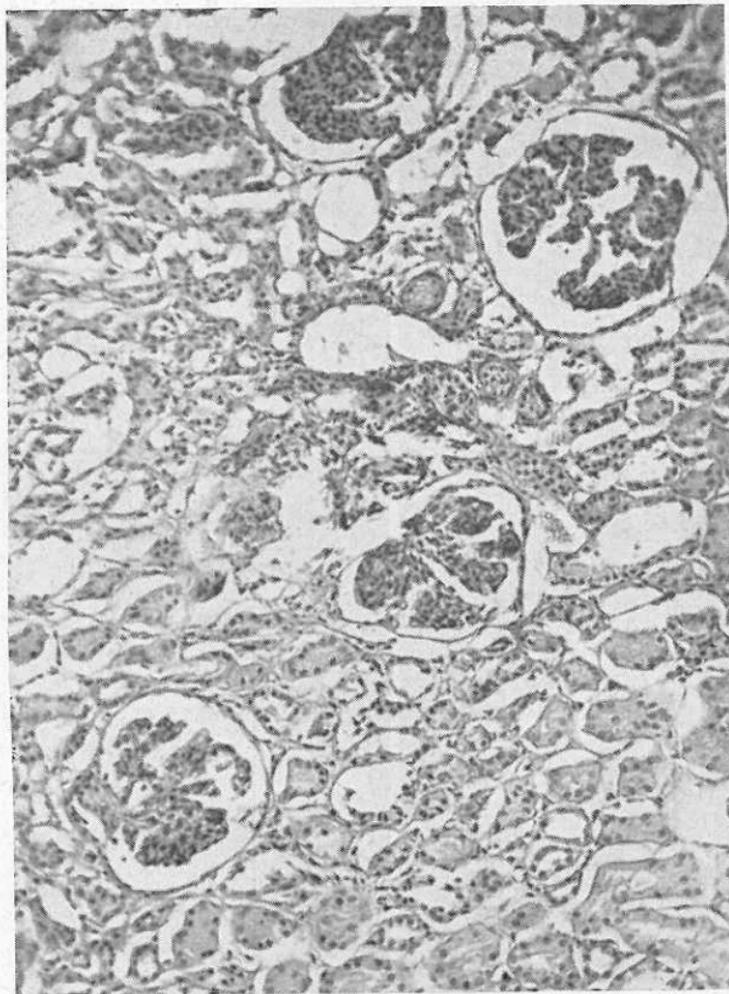


FIG. 7. Microfotografía de corte de riñón derecho del caso R. U. C. El riñón fue extirpado y se supone correspondía al lado de la semioclusión arterial. La hipertensión arterial cedió de inmediato y lleva más de tres años normotensa. Se observan gomérulos con hiper celularidad, dilatación de túbulos y degeneración de epitelio tubular. Estas alteraciones se encontraron en otros casos, en las biopsias del riñón correspondiente a la arteria semicluída y se interpretan como cambios isquémicos.

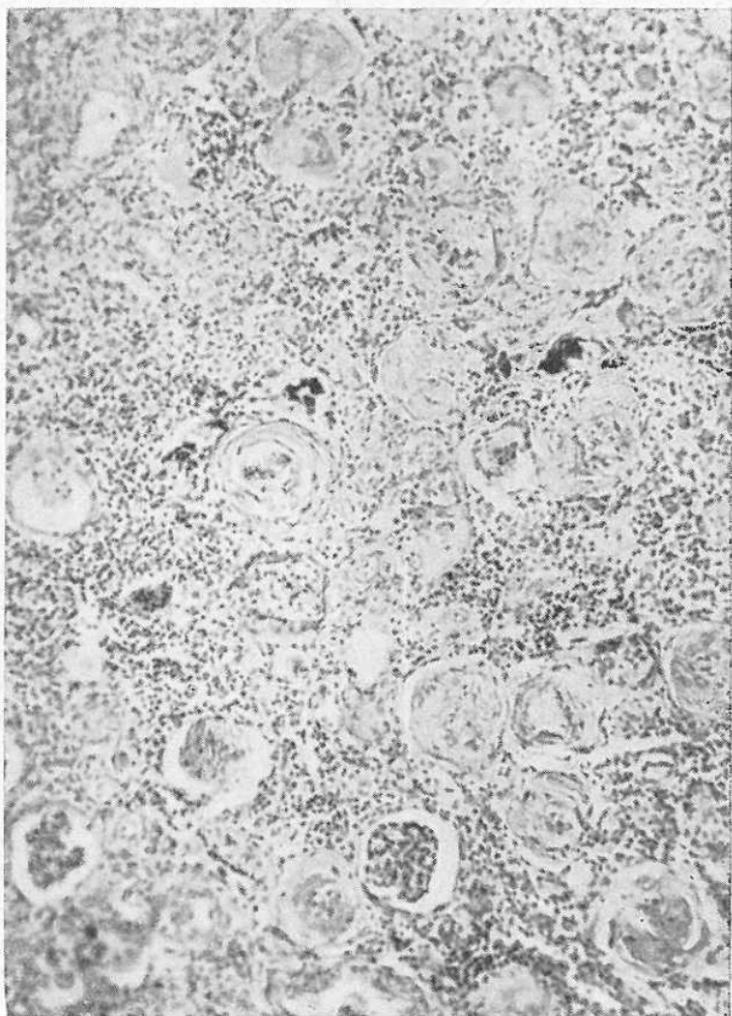


FIG. 8. Microfotografía de corte del riñón izquierdo del caso M. G. T. Este riñón era el opuesto al lado de la estenosis arterial, estaba excluido en el aortograma, había pésima eliminación en el urograma excretor, la pielografía ascendente mostró franca reducción de tamaño, la biopsia percutánea, señaló esclerosis glomerular y arteriolar así como pielonefritis, por estas razones y en vista de haberse obtenido correcta restauración circulatoria en el riñón opuesto, se extirpó. Pueden verse glomerulos hialinizados, arteriolas ocluidas por engrosamiento de su pared, infiltración marcada de polimorfonucleares y presencia de material extraño (antecedentes de reflujo pielorrenal durante pielografía ascendente). Lesiones semejantes se describen en otros casos, en el riñón contralateral a la semioclusión.

falleció por edema pulmonar agudo debido a la hipertensión arterial y el otro murió por insuficiencia renal aguda e insuficiencia respiratoria.

En E. O. G. se normalizó la presión arterial después de la operación, recayó a los dos meses y nueva aortografía reveló persistencia de la estenosis en la zona media de la arteria renal; se trató por dos meses con corticoesteroides y nuevamente se normalizó su presión arterial pero la aortografía indicaba persistencia de la estenosis; no se juzgó necesario hacer otro tratamiento, lleva 4 meses normotensa.

Por último Y. L. G. lleva menos de un mes de observación post-operatoria; fue intervenida de un lado solamente y persiste hipertensa.

### DISCUSIÓN

El interés por el origen renal de la hipertensión arterial se vio considerablemente aumentado a partir de los clásicos experimentos de Goldblatt realizados en perros en 1934,<sup>13</sup> en que demostró la producción de hipertensión reduciendo el flujo renal sanguíneo en un riñón, mediante semi-oclusión de la arteria renal. Wilson y Byrom en 1939<sup>14</sup> provocaron con el mismo procedimiento, un tipo de hipertensión maligna en ratas con encefalopatía sin uremia; dicha hipertensión produjo lesiones vasculares extrarrenales semejantes a las de la hipertensión arterial maligna humana en todos los órganos excepto en el riñón irrigado por la arteria sub-ocluida. La extirpación del riñón isquémico curaba la hipertensión arterial. Histológicamente no había anormalidad en el riñón isquémico.

Estos hechos experimentales se sumaron a la información de Butler en 1937<sup>15</sup> acerca de dos pacientes con hipertensión arterial de origen renal unilateral que curaron con la extirpación del riñón enfermo. Ya desde el principio del siglo existían algunos reportes aislados indicando aumento en la presión arterial después de la reducción quirúrgica de la circulación renal así como el hallazgo post-mortem de padecimiento renal unilateral en sujetos que habían sufrido hipertensión arterial.<sup>16, 17</sup>

Con todos estos antecedentes hubo exceso de entusiasmo clínico en atribuir la hipertensión arterial a padecimientos renales unilaterales y en el empleo de la nefrectomía para tratar de curar este proceso. Yuile en 1944<sup>7</sup> hizo una revisión acerca de los casos que sugerían la asociación de lesiones obstructivas de una o de ambas arterias renales con hipertensión arterial, encontrando que sólo en un porcentaje reducido podía establecerse una relación causal razonable.

Smith, en 1948<sup>18</sup> investigó la relación de hipertensión arterial con enfermedad urológica y llegó a la conclusión de que no había una evidencia convincente acerca del aumento de incidencia de hipertensión arterial durante padecimientos urológicos ni de que fuera diferente la incidencia de trastornos urológicos en hipertensos que en normotensos. Señaló que la única manera de establecer

una relación de causa a efecto entre padecimiento urológico unilateral e hipertensión era curando este trastorno con la extirpación del riñón enfermo, pero en su revisión encontró que sólo 47 pacientes de 242 (19%) respondieron satisfactoriamente. Estos datos disminuyeron el entusiasmo por la nefrectomía unilateral.

Sin embargo, por otro lado eran muy llamativos los resultados satisfactorios de Thompson y Smithwick que reportaron 6 pacientes con oclusión de arteria renal de los cuales curaron 5 después de la nefrectomía del lado afectado.<sup>19</sup> Estos autores concluyeron que las lesiones de la arteria renal eran raras pero que representaban la mejor aproximación en el humano al experimento de Goldblatt.

Durante la última década han aumentado las comunicaciones sobre lesiones semioclusivas intrínsecas o extrínsecas de una o ambas arterias renales asociadas con hipertensión arterial.<sup>20-26</sup> Las lesiones intrínsecas más comunes son las placas ateroscleróticas y la fibrosis sub-endotelial, a las cuales puede agregarse trombosis o suelen estar asociadas con coartación de la aorta abdominal. Las causas extrínsecas incluyen acodamiento o torsión de la arteria renal, compresión por tumor, anillos fibrosos, aneurisma y trauma.<sup>5, 20, 22, 23, 27</sup> En esta serie se encontró fibrosis de la sub-íntima, fibrosis retroperitoneal periaórtica, y panarteritis de la aorta y del principio de las arterias renales. El origen de estas lesiones es aún desconocida.

Desde los primeros reportes de estos trastornos se pensó que la isquemia renal era el factor inicial del mecanismo presor renal sin embargo se ha demostrado que la hipertensión arterial puede desarrollarse sin disminución del flujo renal sanguíneo y que los cambios en la presión del pulso pueden ser los responsables del desprendimiento de renina.<sup>5, 21, 28</sup> La renina actúa sobre un decapeptido sin propiedades vasoconstrictoras que es sintetizado en el hígado. Una enzima presente en la sangre desprende histidil-leucina el decapeptido, y el octapeptido que resulta, denominado actualmente angiotensina, es el agente vasoactivo. La estructura de la angiotensina es conocida y ha sido recientemente sintetizada.<sup>5</sup>

Los pacientes con este tipo de hipertensión arterial presentan manifestaciones clínicas graves que involucran la retina, el sistema nervioso central y el cardiovascular. La presencia de vómitos, cefalea y convulsiones puede inducir fácilmente al diagnóstico erróneo de hipertensión intracraneana por tumor.

Dentro del cuadro clínico general lo que debe hacer sospechar este tipo de padecimientos en un niño, es el carácter maligno de la hipertensión arterial con cifras prácticamente normales de urea sanguínea y muy discretas anormalidades urinarias, tales como albuminuria de huellas a +, y ocasionalmente leucocituria. En la mayoría de los casos se describe la presencia de poliuria que se ha explicado como efecto diurético de la renina, y que desaparece cuando viene la normalización de la presión arterial. Otro dato que se ha señalado es la presencia de leucocitosis.<sup>25</sup>

La urografía excretora puede revelar exclusión del riñón con la arteria afectada, impregnación defectuosa o disminución de la sombra renal. Puede no obstante estar excluido el riñón contralateral por hipotrofia debida a esclerosis glomerular y arteriolar consecuencia de la hipertensión. Sin embargo, existen casos con estenosis arterial uni o bilateral y con urografía excretora normal.<sup>5, 6</sup> Todas estas variaciones fueron observadas en esta serie. La pielografía ascendente demuestra la existencia de ambos riñones y puede diagnosticar pielonefritis e hipoplasia renal que pueden ser causa de la hipertensión. Ambos estudios deberán interpretarse junto con el artograma.

La determinación del volumen urinario y de la concentración de sodio en orina de cada riñón constituye la prueba de Howard<sup>29</sup> y ha sido señalada como útil para indicar el lado afectado, en el cual la excreción de sodio y agua están disminuídas. En este estudio la prueba de Howard no se llevó en todos los casos y no dio resultados consistentes; otros autores indican resultados caprichosos.<sup>21</sup> chosos.<sup>21</sup>

Se ha propuesto la prueba de la administración de cloruro de tetratilamonio para distinguir entre hipertensión arterial de origen vascular renal y la debida a otras causas, pues en el primer caso prácticamente no se observa ninguna reducción, en contraste con las otras situaciones.<sup>30</sup>

Las pruebas renales de depuración de inulina, paraminohipurato y saturación de PAH, no tienen utilidad para el diagnóstico específico de la lesión cuando se hacen en forma global. Practicadas en forma separada pueden ser de utilidad relativa, ya que el flujo renal sanguíneo puede estar disminuido o normal en el lado de la estenosis arterial, y la filtración glomerular y el mismo flujo renal pueden estar disminuídos en el riñón contralateral por el daño causado por la hipertensión. La función de este riñón es capaz de experimentar mejoría después de lograr la curación de la hipertensión.<sup>21, 31</sup>

El procedimiento fundamental para el diagnóstico de padecimiento vascular renal, es la aortografía. Desde que este procedimiento se ha empleado con más frecuencia en la investigación de los problemas de hipertensión arterial, se ha experimentado un aumento consistente de casos debidos a enfermedad oclusiva de arteria renal. Page y Col. Reportan 83 casos entre 117 pacientes adultos a los cuales se les practicó aortografía en un período de 49 meses.<sup>5</sup> La técnica translumbar de la aortografía en manos experimentadas ha probado ser un método con escasas complicaciones. Sin embargo, en pediatría puede ser más aconsejable la vía retrógrada femoral, suturando la incisión femoral. Este método fue seguido en los pacientes de esta serie.

Aun cuando la aortografía debería practicarse en todos los casos de hipertensión arterial de etiología no bien definida, hay algunos datos que indican la necesidad de que este estudio se realice. Un estudio completo deberá efectuarse en todo sujeto de menos de 35 años con hipertensión arterial "esencial", o

en mayores de edad en que la hipertensión arterial ha hecho su aparición en forma brusca, más aún si en sus antecedentes familiares no existen datos de hipertensión arterial. Deberá practicarse en todos los niños con hipertensión arterial sin signos de glomerulonefritis. La pielonefritis no excluye enfermedad vascular pues suele encontrarse injertada sobre el riñón con arterioesclerosis.

Una diferencia de tamaño entre las sombras renales obtenidas por placa simple o por urografía excretora mayor de 1 cm. debe considerarse indicación para efectuar aortografía.<sup>5</sup>

Recientemente se ha desarrollado un procedimiento exploratorio del riñón que consiste en la administración de Diodrast marcado con  $I^{131}$ . El Diodrast a bajas dosis es depurado por glomérulo y por túbulo, totalmente al paso de la sangre por lo que sirve para medir el flujo renal sanguíneo. La radioactividad del producto se registra a su llegada a los riñones por detectores colocados en las regiones lumbares, la curva alcanza su máximo ascenso durante ese segmento vascular; en seguida se registra la excreción tubular (segmento secretorio) y finalmente el paso de la substancia a ureteres se indica por un descenso en la curva hasta tener una radioactividad constante (segmento excretorio).<sup>32,34</sup>

Con este método se ha pensado substituir a la aortografía, ya que es capaz de indicar si hay obstáculo en la circulación renal. Sin embargo el hígado puede captar parte de este material y produce una curva erroneamente elevada en el lado derecho, sugestiva de oclusión renal. Actualmente están en estudio otras substancias que no son captadas por el hígado.<sup>34</sup>

En esta serie no fue empleada la renografía pero existe la impresión de que no puede substituir a la aortografía. Esta da una información más completa acerca de la localización anatómica y de la morfología de la zona estenótica y postestenótica que son de gran valor para el planeamiento de la corrección quirúrgica. La renografía puede servir como un estudio preliminar que deberá ser complementado por la aortografía.

La elaboración diagnóstica de estos pacientes deberá hacerse sin pérdida de tiempo pues la hipertensión es difícil de manejar con hipotensores. La asociación de guanetidina con hidrazinotalacina y trifluorobenzotiazida dio los mejores resultados en los pacientes de este estudio.

Se ensayó tratamiento con corticosteroides en dos casos. Uno (E. O. G.) con fibrosis retroperitoneal en el cual se sospechó que este proceso era la causa de la recaída de hipertensión y estenosis en la arteria reimplantada. Esta estenosis persistió a los dos meses de tratamiento pero la hipertensión arterial cedió; cuatro meses después persiste normotensa. Aún cuando se ha señalado el tratamiento de esteroides para la fibrosis retroperitoneal,<sup>35</sup> la persistencia de la estenosis arterial hace presumir otro mecanismo en la normalización de la presión. En Y. L. G. la naturaleza de la lesión extrínseca obstructiva, fibrosis periarterial se comprobó al hacer laparotomía que se cerró por no proporcionar amplitud

suficiente para la operación vascular; se decidió dar esteroides antes de volver a operar. Al mes de tratamiento hubo que suspenderlo porque la hipertensión arterial persistía y había originado encefalopatía hipertensiva.

A medida que los procedimientos de cirugía vascular y de anestesiología han ido mejorando, la nefrectomía del riñón con la arteria semiocluida ha sido substituída por procedimientos de revascularización, bien por reimplantación de la arteria renal (estenosis orificial), o con injertos venosos o de material plástico para pasar en puente una zona estenótica, o anastomosis con arteria esplénica saltando una estenosis en arteria renal izquierda o con arterias renales accesorias.<sup>20, 22, 28, 36</sup> La necesidad de seguir este tipo de corrección quirúrgica es además obligada por el hecho de que el riñón de la arteria estenosada está preservado del daño vascular originado por la hipertensión arterial; es en efecto el mejor riñón, en tanto que el riñón contralateral sufre las consecuencias de la hipertensión arterial<sup>21</sup> sobre lo cual se agrega con frecuencia pielonefritis contribuyendo a su atrofia y a la disminución o pérdida de su función. Se ha indicado que después de la revascularización renal, el riñón hipotrófico contralateral puede experimentar mejoría en su funcionamiento, por lo cual siempre convendrá una prudente espera y correcta evaluación antes de decidir su extirpación.

En los casos de semioclusión bilateral, habrá que efectuar la revascularización de ambos riñones, en un tiempo o en dos etapas. Cuando se ha hecho en esta última forma, se puede ver que al corregir un lado puede ceder el proceso hipertensivo, lo cual se ha tratado de explicar pensando en que la semioclusión del lado contralateral no disminuía suficientemente la presión del pulso como para continuar produciendo hipertensión.<sup>20</sup> Para la selección del lado que conviene operar primero pueden emplearse las pruebas renales separadas, intentando la corrección inicial en el lado en que se encuentre flujo renal sanguíneo disminuído y menor excreción de agua y de sodio.<sup>20, 31</sup>

La complicación postoperatoria más frecuente es la trombosis, que se presentó en dos casos de esta serie y la insuficiencia renal aguda por necrosis tubular que acompañó a uno de los casos que falleció.

Para valorar la evolución de estos casos se siguió el criterio establecido por Smith;<sup>18</sup> primero se demostró claramente la existencia de hipertensión arterial sostenida; segundo, se vio si hubo franca reducción de la hipertensión después de la corrección quirúrgica y tercero, se esperó observar que esta reducción persista al año de la operación. En este estudio hubieron tres pacientes que fallecieron; uno de ellos (C. P. C.) murió sin haberse podido operar, los otros dos pacientes fallecieron por complicaciones que sobrevinieron después del fracaso de la operación; tres pacientes están bien pero tienen menos de un año de observación y por último dos pueden considerarse curados.

## RESUMEN

Se estudiaron 8 niños de 6 a 13 años de edad atendidos en el Depto. de Nefrología del Hospital Infantil de México de 1958 a 1961, con hipertensión arterial grave.

Todos los pacientes presentaron a su ingreso, encefalopatía hipertensiva con repercusión variable en la retina y aparato cardiovascular. La mitad de los casos presentaba poliuria. En general, hubo ligera retención uréica y albuminuria, leucocituria y eritrocituria variables.

Se llegó al diagnóstico con el empleo de aortografía ascendente. Se encontraron 5 casos con estenosis de una arteria renal y 3 con estenosis de ambas arterias renales.

En su tratamiento se empleó nefrectomía en dos ocasiones; reimplantación de arteria renal en dos casos y aplicación de injerto venoso, anastomosis arterial e injerto con teflón en tres pacientes. Uno falleció antes de la corrección quirúrgica.

Actualmente dos pacientes llevan más de un año normotensos, tres llevan menos de 1 año y 3 fallecieron.

La naturaleza de las lesiones arteriales en esta serie fue fibrosis de la íntima, fibrosis retroperitoneal y arteritis.

Se concluye que el origen vascular renal de la hipertensión arterial debe ser investigado en todo individuo, sobre todo en los extremos de la vida. Este tipo de hipertensión suele iniciarse en forma brusca y reviste con frecuencia caracteres de malignidad, por lo común responde mal a la medicación antihipertensiva. Además de los signos neurológicos, retinianos y cardiológicos de la hipertensión, se señala poliuria, discreta retención uréica y anormalidades urinarias mínimas.

La aortografía es fundamental para definir el diagnóstico. La renografía con Diodrast radioactivo puede ser una prueba preliminar que complementa pero no substituye a la aortografía.

El tratamiento debe ser la revascularización del riñón post-estenótico, debiendo evitar la nefrectomía. Ese riñón es el más preservado histológicamente.

## REFERENCIAS

1. Haggerty, J. R., Mrony, W. M., y Nadas, S. A.: *Essential hypertension in infancy and childhood*. A. M. A. Journal of Diseases of Children. 92:535, 1956.
2. Etteldorf, N. J., y Smith, D. J.: *Hypertension in infants and children; etiology mechanism and management*. Postgraduate Medicine. 21:220, 1957.
3. Meilman, E., Kurtz, M., y Turner B. L.: *Hypertension in childhood*. In Hypertension, A Mount Sinai Hospital Monograph Pp 100, Grune & Stratton, New York, London, 1961.
4. Borhani, N. O., y Lee R.: *Primary hypertension and hypertensive disease in early childhood*. Am. Heart J. 55:796, 1958.

5. Dustan, P. H., Page, H. I., y Poutasse, F. E.: *Renal hypertension*. New England Journal of Medicine. 261:647, 1959.
6. Goldstein, H. M., y Levitt, F. M.: *Renal disease with Associated Hypertension*. In *hypertensión*. A Mount Sinai Hospital Monograph. Pp. 40. Grune & Stratton, New York, London, 1961.
7. Uuille, L. Ch.: *Obstructive lesions of the main renal artery in relation to hypertension*. The American Journal Medical Sciences. 207:394, 1944.
8. Schaffer, A. J., y Markowitz, M.: *Hypertension treated by nephrectomy: A report of four additional cases and a re-evaluation of prognosis and criteria for operation*. Am. J. M. Sc. 227:417, 1954.
9. Peabody, N. Ch., Gates, C. D.: *Malignant renal hypertension (Wilson-Byrom Syndrome) cured by nephrectomy*. The Lancet. ii:291, 1958.
10. Gordillo, P. G., Soto, A. R., Murillo, P., Uribe, M. F., y Castañeda, J. de J.: *Hipertensión arterial de origen renal unilateral*. Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. 16:647, 1959.
11. Smith, H. W., Goldring, W., y Chasis, H.: *The measurement of the tubular excretory mass, effective blood flow and filtration rate in the normal human kidney*. J. Clin. Invest. 17:263, 1938.
12. Soto, A. R., Gordillo, P. G., López, M. E., Alvarez, B. A., Avendaño, C. J. de J. del Angel, E. T.: *Exploración renal por las pruebas de depuración y saturación de inulina y PAH en niños normales*. Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. 13:793, 1956.
13. Goldblatt, H., Lynch, J., Hanzal, R., y Summerville, W.: *Studies on experimental hypertension*. J. Exper Med. 59: 347, 1934.
14. Wilson, C., y Byrom, F. B.: *Vicious circle in chronic Bright's disease: experimental evidence from hypertensive rat*. Quart. J. Med. 10:65, 1941.
15. Butler, A. M.: *Chronic pyelonephritis and arterial hypertension*. J. Clin. Invest. 16: 889, 1937.
16. Welch, C. H., Harris, E. Ll., y DeWeerd, H. J.: *Nephrectomy in juvenile hypertension associated with renal disease*. Pediatrics. 21:941, 1958.
17. Harnaes, Kr., y Seip, M.: *Unilateral kidney disease with hypertension in children*. Acta Paediatrica. 49:28, 1960.
18. Smith, W. H.: *Hypertension and urologic disease*. The American Journal of Medicine. 4:724, 1948.
19. Thompson, J. E., y Smithwick, R. H.: *Human hypertension due to unilateral renal disease, with special reference to renal artery lesions*. Angiology. 3:493, 1952.
20. Yendt, R. E., Kerr, W. K., Wilson, D. R., y Jaworski, Z. F.: *The diagnosis and treatment of renal hypertension*. The American Journal of Medicine. 28:169, 1960.
21. DeCamp, P. T., y Birchall, R.: *Recognition and treatment of renal arterial stenosis associated with hypertension*. Surgery. 43:134, 1958.
22. Poutasse, F. E., Humphries, W. A., McCormack, J. L., y Corcoran, C. A.: *Bilateral stenosis of renal arteries and hypertension (Treatment by arterial homografts)*. J. A. M. A. 16:419, 1956.
23. Fisher, R. E., y Corcoran, C. A.: *Congenital coarctation of the abdominal aorta with resultante renal hypertension*. Arch. Internal Med. 89:943, 1952.
24. Smith, P. J., y Saylor, L. M.: *Renal vascular hypertension in children*. The Journal of Urology. 83: 17, 1960.
25. Margolin, G. E., Merrill, P. J., y Harrison, H. J.: *Diagnosis of hypertension due to occlusions of the renal artery*. New England Journal of Medicine. 256:581, 1957.

26. Cordonner, J. J.: *Unilateral renal artery disease with hypertension*. The Journal of Urology. 82:1, 1959.
27. Glazier, M., y Lombardo, L. J.: *Diseases of renal artery*. J. Urol, 81:27, 1959.
28. Morris, G. C. Jr., Cooley, D. A., Crawford, E. S., Berry, W. B., y Bakey, M. E.: *Renal revascularization for hypertension clinical and physiologic studies in 32 cases*. Surgery. 48:95, 1960.
29. Howard, J. E., Berthrong, M., Gould, D. M., y Yendt, E. R.: *Hypertension resulting from unilateral renal vascular disease and its relief by nephrectomy*. Bull. Johns Hopkins Hosp. 94:51, 1954.
30. Brust, A. A.: *The diagnostic approach to hypertension due to unilateral kidney disease*. Annals of Internal Medicine 47:1049, 1957.
31. Poutasse, F. E., Donnelly, A., y Dustan, P. H.: *Separated kidney function tests in hypertensive patients*. Surgical Forum. 9:826, 1959.
32. Winter, C. C.: *Unilateral renal disease and hypertension: use of the radioactive diodrast renogram as a Screening Test*. J. Urol. 78:107, 1957.
33. Block, J. B., y Burrows, B. A.: *Diagnostic use of 1131 Diodrast in hypertension due to unilateral renal disease*. Circulation. 18:696, 1958.
34. Feitel, M., y Oliver, J. W.: *Clinical experience with the radioactive iodopyracet (diodrast) renogram in pediatric subjects*. Pediatrics. 27:441, 1961.
35. Simon, B. H., y Nygaard, K. K.: *Ureteral obstruction due to retroperitoneal fibrosis*. J. A. M. A. 174:1569, 1960.
36. Parton, W. Ch., y Nabseth, C. D.: *Splenorenal arterial anastomosis in the treatment of stenosis of the renal artery*. New England Journal of Medicine. 259:384, 1958.

## COMENTARIO AL TRABAJO DEL DOCTOR GUSTAVO GORDILLO SOBRE HIPERTENSION ARTERIAL POR PADECIMIENTO VASCULAR RENAL EN NIÑOS\*

DR. HERMAN VILLARREAL

CUANDO EN 1943 Goldblatt produjo hipertensión arterial sostenida en el perro al ocluir parcialmente la arteria renal, se pensó que el problema de la hipertensión arterial estaba próximo a ser resuelto. Sin embargo, 27 años después, aún desconocemos el mecanismo del fenómeno de Goldblatt.

Aunque la hipertensión arterial experimental no puede ser extrapolada en todos sus aspectos a la humana, sí es posible encontrar en la nefropatía vascular oclusiva un equivalente aproximado a la hipertensión de Goldblatt.

El entusiasmo por la aplicación de los estudios de Goldblatt a la patología humana aumentó cuando en 1937 Butler<sup>1</sup> señaló la curación, por nefrectomía, de la hipertensión arterial debida a pielonefritis unilateral.

Sin embargo, el escepticismo de algunos investigadores,<sup>3</sup> hizo disminuir este interés y durante algunos años sólo se tuvieron reportes aislados a este respecto.

Recientemente, con la introducción de nuevas técnicas para el estudio de la función y de la circulación renales, así como con el desarrollo importante que ha alcanzado la cirugía vascular, ha renacido el entusiasmo por la nefropatía vascular oclusiva, como causa de hipertensión arterial.

Este proceso, que se consideraba raro, en la actualidad se encuentra con relativa frecuencia en el adulto. Así, en 337 hipertensos estudiados en la clínica de Cleveland en un período de 4 años<sup>2</sup> se encontró que 87, o sea el 26%, tenían hipertensión arterial por nefropatía vascular oclusiva.

La búsqueda de esta alteración debe hacerse oportunamente, ya que su identificación temprana permite la corrección definitiva del proceso hipertensivo.

Aunque la nefropatía vascular oclusiva no tiene una fisonomía clínica específica y fácilmente puede confundirse con la hipertensión arterial esencial, sí exis-

\* Leído en la sesión del 9 de agosto de 1961.

ten ciertos hechos que obligan a buscarla con técnicas adecuadas. Estos son: la aparición súbita de hipertensión arterial, la rapidez con que evoluciona hacia las formas severas y su iniciación en las primeras y las últimas décadas de la vida, hechos excepcionalmente observados en la hipertensión arterial esencial.

Actualmente, en el estudio de los enfermos con hipertensión arterial esencial se hace necesario el practicar renogramas. Con este procedimiento se pueden separar algunos casos con probable nefropatía vascular oclusiva.

Es evidente que los renogramas no hacen un diagnóstico preciso; pero permiten seleccionar, rápida y económicamente, de una población numerosa de hipertensos, los enfermos con posible nefropatía vascular oclusiva.

La secuencia de los estudios tendientes a investigar con precisión esta nefropatía son la urografía excretora, la hemodinámica renal por separado y la aortografía abdominal.

La urografía excretora puede mostrar la exclusión de un riñón o alteraciones en su forma y tamaño.

La hemodinámica renal por separado permite cuantificar algunas de las funciones renales. Esto es de primordial importancia en el planeamiento de la terapéutica quirúrgica ya que en ocasiones, por la naturaleza misma del proceso o bien por dificultades técnicas, el cirujano se ve obligado a practicar nefrectomía y es indispensable conocer, previamente, si la función renal restante será suficiente.

También es útil este estudio porque la comparación del volumen urinario, la excreción de sodio y la osmolaridad de la orina del riñón que se supone enfermo, con el riñón contralateral, puede servir de base para realizar la última etapa de estos estudios, que es la aortografía.

Es este procedimiento, indudablemente, el que permite al internista aconsejar el tratamiento quirúrgico y al cirujano planear la técnica adecuada.

El tratamiento ideal de la nefropatía vascular oclusiva es la revascularización del órgano afectado. Sin embargo este procedimiento no siempre puede llevarse a cabo ya que, aunque generalmente el órgano está preservado, a veces presenta un daño tan importante que la revascularización resulta inútil. En estas circunstancias se opta por la nefrectomía.

En el interesante trabajo que presentan el Dr. Gordillo y colaboradores se afirma que la encefalopatía hipertensiva fue una manifestación constante, que marcó la iniciación en todos los casos. Este hecho no fue observado en los estudios de Smith y Saylor<sup>4</sup> llevados a cabo en niños, ni en nuestra corta serie de adultos hipertensos por nefropatía unilateral.

Es de dudarse que la encefalopatía hipertensiva haya marcado la iniciación del proceso, a juzgar por el examen del fondo del ojo, ya que en 5 enfermos con evolución menor de 5 meses se encontró angioesclerosis retiniana, lo que presupone una evolución más larga.

El trabajo también señala la existencia de retinopatía hipertensiva, que los autores califican de discreta a grave, en 7 de los 8 casos. Esta alteración, al igual que en el adulto, no guardó relación con la magnitud de la elevación de las cifras tensionales, como lo demuestran el caso N° 5 en el que no existía retinopatía y tenía cifras tensionales de 210/140 mm. Hg. y el caso N° 7, que presentó retinopatía grave, con cifras de 210/100 mm. Hg.

Llama la atención que la encefalopatía hipertensiva, que se manifestó por signos de hipertensión intracraneana tales como cefalea intensa, vómitos y convulsiones, no se haya acompañado en ningún caso de neurorretinopatía hipertensiva o edema de papila. Nuestra experiencia en niños con glomerulonefritis aguda en los que se presenta encefalopatía hipertensiva es contraria a la de los autores. Lo mismo podemos decir de la encefalopatía que se observa en los procesos hipertensivos de los adultos.

Siete de los 8 casos estudiados pudieron ser tratados quirúrgicamente. En 2 de ellos se practicó nefrectomía y son los únicos que, de acuerdo con el criterio establecido,<sup>3</sup> pueden considerarse curados.

En los 5 restantes se intentó la revascularización renal. En uno de ellos la evolución ha sido satisfactoria durante 9 meses; en otro, después de una normotensión transitoria, las cifras tensionales se elevaron, pero han podido normalizarse con tratamiento esteroideo; uno más quedó hipertenso después de la intervención quirúrgica y 2 fallecieron a consecuencia de ella.

Aunque por el tiempo de evolución aún no es posible sacar conclusiones definitivas sobre la utilidad del tratamiento quirúrgico, sí se pueden señalar desde ahora 3 fracasos en los 7 casos tratados. Esto, comparado con los resultados obtenidos en adultos, en los que se encuentra hasta un 80% de curación,<sup>2</sup> podría hacer pensar que los resultados logrados en este trabajo no son satisfactorios. Sin embargo, debe tenerse presente que la casuística es aún pequeña, que son los primeros casos en los que se intenta la revascularización renal y que existen mayores dificultades en la técnica operatoria cuando se trabaja en niños.

El interés fundamental del trabajo que presentan el Dr. Gordillo y colaboradores consiste en llamar la atención sobre la existencia de un proceso hipertensivo en el niño, que puede ser reversible cuando se trata oportunamente.

Este interés se hace aún más manifiesto si se toma en cuenta que la sobrevida esperada en el niño es, obviamente, mayor que en el adulto.

Es de esperarse que a medida que la casuística del Hospital Infantil aumente, los procedimientos quirúrgicos se perfeccionen y el éxito que se alcance sea cada vez mayor, como ha sido observado en otros tipos de cirugía cardiovascular.

## BIBLIOGRAFIA

1. Butler, A. M.: *Chronic pyelonephritis and arterial hypertension*. J. Clin. Invest. 16, 889, 1937.
2. Poutasse, E. F.: *Surgical treatment of renal hypertension. Results in patients with occlusive lesions of renal arteries*. J. Urol. 82, 403, 1959.
3. Smith, H. W.: *Hypertension and urologic disease*. Am. J. Med. 4, 724, 1948.
4. Smith, J. P., y M. L. Saylor: *Renal vascular hypertension in children*. J. Urol. 84, 17, 1960.