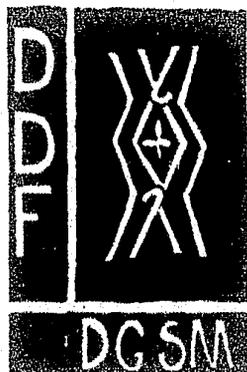




Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

DIRECCION GENERAL DE SERVICIOS MEDICOS
DEPARTAMENTO DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION



HIPERTENSION RENOVASCULAR
EN PEDIATRIA.

T E S I S

Que para obtener el Diploma en la
Especialidad de:

PEDIATRIA MEDICA

p r e s e n t a :

DR. LUIS HURTADO DE MENDOZA BATIZ



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

Facultad de Medicina
División de Estudios Superiores

DIRECCION GENERAL DE SERVICIOS MEDICOS
DEPARTAMENTO DEL DISTRITO FEDERAL

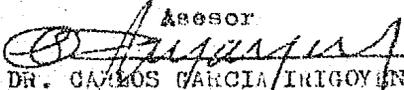
Dirección de Enseñanza e Investigación

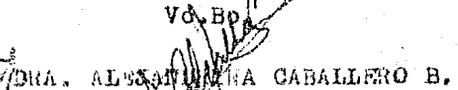
"HIPERTENSION RENOVASCULAR EN PEDIATRIA"

T R S I S

Que para obtener el Diploma en la
Especialidad de Pediatría Médica
presenta:

DR. LUIS HURTADO DE MENDOZA BATIZ

Asesor

DR. CARLOS GARCIA IRIGOYEN

Vó. Bo.

DRA. ALEJANDRINA CABALLERO B.

Febrero 1976

A mi Esposa Margarita.

A mis Hijas
Adriana y Verónica.

A mi familia.

Al Niño:
Obra magna de la Naturaleza
que con su dolor me enseñó.

A mis Maestros y
Compañeros de los que
siempre aprendí.

Al Dr. García Irigoyen

Al Dr. Granados.

INDICE

- I.- INTRODUCCION
- II.- HISTORIA.
- III.- HIPERTENSION ARTERIAL EN GENERAL
- IV.- HIPERTENSION RENOVASCULAR.
- V.- FISIOPATOLOGIA.
- VI.- ALTERACIONES ANATOMOPATOLOGICAS.
- VII.- CUADRO CLINICO ESTUDIOS DE LABORATORIOS Y GABINETE.
 - a) SINTOMATOLOGIA
 - b) LABORATORIO
 - c) UROGRAFIA EXCRETORA
 - d) AORTOGRAFIA
 - e) ARTERIOGRAFIA SELECTIVA
 - f) PRUEBAS DE FUNCIONAMIENTO RENAL
 - g) GAMAGRAMA
 - h) RENOGRAMA
 - i) BIOPSIA RENAL
 - j) DETERMINACION DE RENINA.
- VIII.- TRATAMIENTO.
- IX.- CASUISTICA.
- X.- RESUMEN Y COMENTARIO
- XI.- BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION

El estudio de la hipertensión renovascular se inició en 1908 - cuando Carrel y Janeway, al reducir experimentalmente en perros la luz de una arteria renal, observaron que se producía hipertensión arterial, siendo hasta 1934, con los experimentos de Goldblatt, que se comprueba el origen renovascular del padecimiento.

La hipertensión como padecimiento o bien como manifestación clínica de otra entidad, se presenta en el 10% de la población en general, siendo en el niño del 1.4%. Es un tema de interés en Pediatría aun cuando su incidencia es baja, la mayoría de los casos de hipertensión son susceptibles de tratamiento médico o quirúrgico.

Llama la atención que siendo un padecimiento susceptible de detectar clínicamente por la toma de la tensión arterial, este procedimiento se omite, generalmente, durante la exploración física rutinaria del pediatra.

El interés que nos guía al realizar este trabajo es el número - de casos tratados en el Servicio de Urología Pediátrica, dependiente de la Dirección General de Servicios Médicos del D.D.F., que representan años de dedicación al estudio de los niños con problemas urológicos, evaluar los resultados obtenidos y llamar la atención de los compañeros pediatras sobre un padecimiento que es fácilmente sospechable, aun cuando su diagnóstico certero es difícil, cuando se carece de medios apropiados, debiendo existir la inquietud de canalizarlos a un Servicio especializado y que presenta, quizás, una incidencia baja por el desconocimiento nuestro hacia el padecimiento.

HISTORIA

Aun cuando los investigadores han tratado de demostrar los diferentes factores que pueden intervenir en la hipertensión como serían Electrolíticos, endócrinos, renales, genéticos, vasculares etc., sería difícil enumerar todas las investigaciones y hechos que han contribuido al estudio del padecimiento, por lo que daremos cierto énfasis a los antecedentes renovasculares, tema que nos ocupa.

La influencia del riñón sobre la tensión arterial la comprueba Tagsted en 1898, cuando al inyectar por vía endovenosa extractos salinos de riñón, producía hipertensión por 45 minutos sin que esto afectara la circulación cutánea, sustancia a la que llamo renina. Bengel en 1909 y Hessel en 1938 establecen que se trata de un prótido de composición química complicada. Posteriormente Goormaghtigh al encontrar en el riñón isquémico hiperplasia del aparato yuxtaglomerular, lo relaciona con la producción de esta sustancia. (30) (12)

En 1909, cuando Carrel y Janeway observaron que al reducir la luz de la arteria renal en forma experimental producían hipertensión, marcaron la pauta en el origen renovascular de ésta.

Sin embargo el éxito se atribuye a Goldblatt, quien en 1934 con los experimentos que llevan su nombre "RIÑÓN DE GOLDBLATT" demostró que la isquemia renal, sin que llegue a la necrosis, ocasiona hipertensión, siendo esta reversible al mejorar la circulación y con ello la isquemia. (8).

En 1946, Brown Menéndez y Page, en diferentes países, establecen que la proteína renina, producida por el riñón isquémico, por si sola carece de acción presora, pero que unida a una globulina del plasma producida en el hígado, y a la que denominaron Angiotensina o Hipertensina, daba lugar a una sustancia que inyectada a animales o al hombre ejercía una acción presora directa. (52)

En 1937, Butler, señaló la curación de la hipertensión en un-

paciente con pielonefritis crónica unilateral, mediante nefrectomía - (52).

Posteriormente Howard, aplica con éxito la nefrectomía para tratar cuatro casos de hipertensión secundaria a estenosis de la arteria renal (52).

Así pues, se consideró que el tratamiento de elección consistía en nefrectomía, por lo que este procedimiento se utilizó en la hipertensión de origen renovascular, sin embargo, a la fecha, los estudios e investigaciones están encaminados a mejorar las técnicas quirúrgicas, y con ello a hacer cirugía conservadora, lo que aunado a mejores investigaciones del funcionamiento renal, redundan en beneficio de los pacientes (8).

En México después de revisar la literatura, encontramos que pocos son los médicos dedicados al estudio de estos problemas, correspondiendo a García I. un lugar destacado, de acuerdo con las tesis que ha dirigido y trabajos publicados (18). Sin dejar de mencionar a otros autores, Villarreal H. (55), Kuri J. (31), Salazar D. (43) y Sanoja C. (44) que han estudiado el padecimiento, publicando sus resultados y conclusiones.

HIPERTENSION ARTERIAL EN GENERAL

La hipertensión como padecimiento primario o secundario ocurre aproximadamente en el 10% de la población en general, siendo poco menos frecuente en niños, lo que no significa que sea raro (34).

Para poder decir que un enfermo es hipertenso, es necesario encontrar las cifras de T.A. por arriba de lo normal, fundamentalmente la diastólica y que sea persistente (46), por lo que deberán hacerse tomas frecuentes individualizando a cada paciente, dado que la T.A. puede variar dependiendo de múltiples causas.

El padecimiento afecta tanto al sexo masculino como al femenino en proporción del 50% (17), principalmente a la raza blanca (64%) en comparación con los individuos de raza negra (36%).

CAUSAS DE HIPERTENSION

Se debe recordar que la hipertensión esencial o primaria, es ciertamente infrecuente en el niño, y que las causas secundarias que la originan son frecuentemente olvidadas. En el cuadro Número 1 se anotan los cuatro grupos de hipertensión arterial secundaria:

CUADRO NO. 1

I - Causas Endócrinas	1) Feocromocitoma. 2) Síndrome de Cushing. 3) Aldosteronismo Primario. 4) Hipertiroidismo?
II - Causas Mecánicas	1) Arterioesclerosis. 2) Arteritis inespecíficas. 3) Síndrome de Takayashu. 4) Coartación de la Aorta <div style="display: inline-block; vertical-align: middle; margin-left: 10px;"> Tipo infantil Tipo adulto </div>

- III-Causas Neurológicas
- 1) Cualquier padecimiento que origine hipertensión intracraneana, secundariamente puede condicionar hipertensión arterial sistémica.
- IV-Causas Nefrourológicas
- 1) Problemas Inflamatorios .
 - a) Glomerulonefritis .
 - b) Síndrome Nefrótico .
 - 2) Procesos Infecciosos .
 - a) Pielonefritis crónica .
 - b) Tuberculosis renal .
 - 3) Problemas Parasitarios .
 - a) Ascariidiasis .
 - b) Quiste Hidatídico .
 - 4) Tumores .
 - a) Neuroblastoma
 - b) Wilms
 - c) Ca . Células claras .
 - 5) Metastasis o infiltración tumoral Renal
 - 6) Anomalías Congénitas .
 - a) Hipoplasia Renal .
 - b) Riñón Poliquístico .
 - c) Riñón Displásico .
 - d) Ptosis Renal .
 - 7) Obstrucción de Vías Urinarias con o sin Hidronefrosis (litiasis, acodaduras, vasos aberrantes, compresión extrínseca - etc.)
 - 8) Traumatismo Renal .

9) Alteraciones Metabólicas.

- a) Diabetes Mellitus.
- b) Riñón Gotoso.
- c) Sarcoidosis.
- d) Porfiria.
- e) Amiloidosis.

10) Eclampsia y Pre-eclampsia.

11) Nefritis Post-radiación.

12) Renovasculares.

Las causas Renovasculares, tema que nos ocupa, se anotan en el cuadro número 2.

CUADRO NO. 2

- 1) Hipoplasia de la Arteria Renal.
- 2) Arterioesclerosis del ostium o del tronco principal o de sus ramas.
- 3) Aneurismas del tronco principal o de sus ramas.
- 4) Fístulas Arteriovenosas.
- 5) Embolia.
- 6) Trombosis.
- 7) Compresión, Extrínseca.
- 8) Displasias:
 - a) Displasia de la íntima.
 - b) Displasia de la media.
 - c) Displasia de la adventicia.
 - d) Formas mixtas.

Cualquier padecimiento intra o extracerebral que origine hipertensión intracraneana secundariamente puede condicionar hiper--

tensión arterial sistémica. Las causas nefrourológicas pueden ser uni o bilaterales, de tratamiento médico o quirúrgico o ser la manifestación de una enfermedad sistémica.

Las manifestaciones clínicas de la hipertensión en general, son secundarias al efecto sobre los vasos sanguíneos en los diversos órganos y tejidos, o a la sobrecarga cardíaca. Estas serán principalmente: Cerebrales, Cardio-pulmonares, Oculares, Renales y Vasculares.

Para hacer el diagnóstico preciso de la etiología de la hipertensión es necesario una serie de exámenes de laboratorio que ayuden a descartar las múltiples causas que originan la hipertensión, siendo esto más importante en el niño, ya que en el adulto se reporta del 5 al 25% de causas curables, y en el niño hasta de un 65%, según estudios de Seugh y Page, quedando únicamente un 35% de esencial (34)

El tratamiento puede ser médico o quirúrgico dependiendo de las causas etiológicas y del estado en general del paciente. El pronóstico desde el momento que se descubre es de 20 años de sobrevida, reduciéndose a 6 años si se detecta evidencia de hipertrofia ventricular por electrocardiograma. Para los pacientes pediátricos se refieren, según diferentes autores, de 14 a 21 años, aumentando la sobrevida al ser tratado el padecimiento con hipotensores, ya que estos previenen las complicaciones, disminuyendo en la hipertensión maligna hasta el 90% de mortalidad en un año sin tratamiento (34).

HIPERTENSION RENOVASCULAR GENERALIDADES

Se entiende por hipertensión renovascular a la lesión de las arterias renales, que independientemente de su etiología, producen disminución de la luz vascular, de manera significativa, que ocasiona isquemia renal, originando hiperplasia del aparato yuxtaglomerular, producción de renina, poniéndose en juego el sistema renina-angiotensina, que dará lugar a la hipertensión.

Se ha encontrado hipertensión renovascular en niños desde los dos días de vida (41), siendo la incidencia mayor en la edad pediátrica, de los 8 a los 17 años (8). Afecta por igual al sexo masculino y femenino (8), aun cuando hay autores que señalan que es más frecuente en el sexo femenino 3 a 1, debido a la mayor incidencia de displasia fibromuscular en este sexo.

La incidencia del padecimiento es del 1 al 5% de todos los hipertensos en edad pediátrica (53), sin embargo hay autores (26) que reportan hasta el 44% de sus pacientes hipertensos con lesiones vasculares, siendo un promedio, de acuerdo con los diferentes autores, del 5 al 25%.

Las lesiones vasculares más frecuentemente encontradas son: estenosis e hipoplasia de la arteria renal, aneurismas de la arteria renal, anomalías aórticas a nivel del nacimiento de renales, arterias renales múltiples (se encuentran en uno de cada tres riñones extirpados con oclusión de una o más ramas (46), siendo las lesiones más frecuentes en el riñón derecho (8), las de tipo unilateral y que afectan principalmente al tronco principal de arterias renales (29).

Se encuentran lesiones vasculares renales en personas normotensas (53). En autopsias de individuos no seleccionados se encuentra hasta un 49% de lesiones vasculares, según Eyer y Holley (52), de tipo obstructivo parcial de la arteria renal o sus colaterales que no necesariamente causan hipertensión.

La existencia de fibrosis retroperitoneal que incluya la aorta y vasos principales renales, que ha sido bien descrita (45), se ha utilizado en apoyo al argumento de que se trata de un padecimiento autoinmune o de un proceso infeccioso, especulándose sobre este último, si ocurre o no intrauterinamente, lo que ocasiona una reacción inflamatoria o bien una aortitis primaria (45) contra la cual están los especímenes de aorta estudiados en los que no se encuentra exudado inflamatorio o reacción perivascular (45).

Se ha descrito, en el recién nacido con síndrome de Rubeola congénita, estenosis de la arteria renal y atrofia parenquimatosa, aislándose el virus de la rubeola de ambos riñones. Estas observaciones han sido comprobadas, entre otros autores, por Burkland en 1958 (36) y Murphy, 1965 (36).

Foster al estudiar posteriormente a sus pacientes tratados quirúrgicamente, encontró estenosis de la arteria renal contralateral sin que pueda explicar la causa, planteando la duda de si el padecimiento es adquirido (17). A este respecto Assendelft (3) reporta hipertensión renovascular en tres niños de una familia en las que encontró displasia fibromuscular lo que también ha sido descrito por Halpers en 1965 (3) y Foster en 1969 (3) al publicar dos casos en hermanos, encontrando otros autores (27) hasta en un tercio de sus pacientes con hipertensión renovascular, el antecedente de historia familiar del padecimiento.

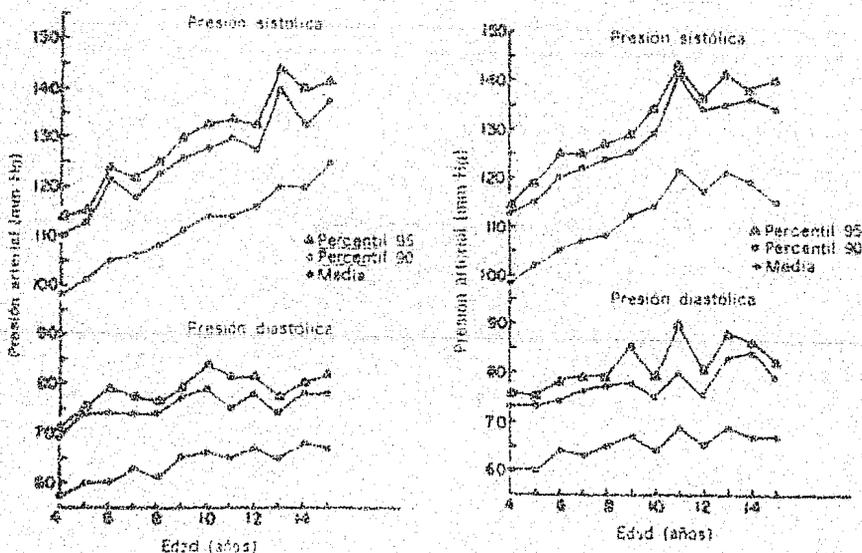
Antes de hacer el diagnóstico de hipertensión se deberá estar seguro de que el paciente la presenta, puesto que esto representa estudios prolongados así como complicaciones en la vida cotidiana del paciente y en el núcleo familiar (34).

Al valorar las cifras de tensión arterial en un paciente con posible hipertensión, es un error considerar las cifras preestablecidas para adultos hipertensos, pues en los niños son menores en la mayoría de los casos, por lo cual en diferentes trabajos Moss, Adams Kass (11), -

han tratado de elaborar tablas para las diferentes edades, considerándose como hipertensión cuando la tensión arterial se excede en más de dos desviaciones standard, siendo las cifras normales más aceptadas las publicadas por Lunde en 1966 (34) (Cuadro 3), y las de Sanoja en nuestro medio (44) (Cuadro 4).

Es conveniente consultar cualquiera de estos cuadros para establecer las cifras de tensión arterial normal, siendo la base para sospechar hipertensión.

CUADRO 3



CUADRO 4
TENSION ARTERIAL NORMAL POR EDADES Y SEXO

EDAD	MASCULINO		FEMENINO	
	MAXIMA	MINIMA	MAXIMA	MINIMA
De 2 años a 2/11 meses de edad.	86.12	48.16	81.17	51.01
De 3 años a 3/11 meses de edad.	92.22	56.04	91.04	54.24
De 4 años a 4/11 meses de edad.	94.04	61.40	88.34	62.24
De 5 años a 5/11 meses de edad.	90	58.10	96.04	62.20
De 6 años.....	100	60	101.1	54

El tamaño del manguito ha sido bien establecido, debiendo cubrir las $2/3$ partes de la longitud del brazo (34) recomendándose para prematuros y recién nacidos el mango comercial de 2.5 cms. dejando el de 5 cms. para los otros niños. Debe tenerse en cuenta que los niños obesos y los adolescentes representan otro grupo y puede ser problemático la toma de tensión arterial, para lo cual se debe utilizar el mango standar del adulto de 12.5 cms. a 22.5 cms. con el que se tiene menor margen de error.

Cuando la T.A. es difícil de valorar a la auscultación por existir diferencias de 10-20 mm. de Hg. entre el flush y los sonidos de Koratkovoff, puede hacerse necesario la toma directa intra-arterial de la presión (34).

La tensión arterial debe tomarse estando el paciente tranquilo, para lo que se recomienda sea al final de la exploración y posterior a varias tomas simuladas, pues hay variaciones con el llanto, la taquicardia, situaciones de stress, etc. (11).

La tensión arterial elevada en extremidades superiores es indicativa para efectuar la toma en el hueso poplíteo (al encontrarla también elevada indicará que es poco probable la Coartación de la Aorta (11).

Debe sospecharse hipertensión renovascular cuando ésta sea difícil de controlar con hipotensores (5). La aplicación intravenosa de clorhidrato de tetra etil amonio disminuye la presión sistólica en los padecimientos parenquimatosos, no así en los secundarios o lesión vascular (46).

No existe una causa definida de hipertensión renovascular. Estas pueden ser múltiples o bien encontrarse asociadas, como se ha descrito en el caso del Feocromocitoma, a la neurofibromatosis (41) (51). Así mismo puede haber compresión extrínseca por un anillo de tejido aberrante (54), por lo que es conveniente en cualquier caso de hipertensión efectuar todos los estudios tratando de llegar al diagnóstico etiológico lo más correcto posible.

FISIOPATOLOGÍA

Con el descubrimiento de la renina por Tagestad, los experimentos de Goldblatt y de otros autores, se ha involucrado a la renina y el sistema renina-angiotensina en la producción de la hipertensión.

La liberación de renina parece ser regulada por dos mecanismos, en términos generales, y que son sinérgicos en acción: a) Extrarenales en el que participan el Sistema Neuro-Simpático y la angiotensina circulante, regulándose por Retroalimentación negativa (48); b) Intrarrenal, ésta posiblemente, sea regulada por barorreceptores y la mácula densa (48).

La renina es una enzima con peso molecular entre 40,000 y 50,000, que actúa sobre una Alfa₂ Globulina producida en el hígado dando lugar a la angiotensina I, deca péptido que en presencia de un ión cloro y de una enzima de conversión que se encuentra en el plasma y especialmente en el tejido pulmonar, se convierte rápidamente en un octapéptido que por la separación de la Leucina e Histidina - terminales, se produce la angiotensina II (46).

La angiotensina II es una substancia vasopresora, la más potente que se conoce, con semidesintegración biológica breve a causa de que en el plasma y otros tejidos existen angiotensinas que anulan su actividad biológica (46).

Recientemente a animales a los que se les practica inyección intravenosa de renina y a los que se ha aumentado la actividad de esta depresión salina aguda, siempre se encuentra un aumento en la secreción de aldosterona (48)

La administración crónica de esteroides ocasiona retención salina, sin embargo, posterior a unos días de retención, cesa ésta, pudiendo eliminarse algo de sal retenida: Fenómeno conocido como escape. El que no ocurra ésta es el parecer por la acción de la renina,

lo que es dudoso, ya que en perros a los que se ha practicado fístulas arteriovenosas grandes, no presentan escape y hay cifras bajas de renina (48).

Las modificaciones en el balance de Na, ocasionan cambios paralelos en la actividad de la glucosa-6-fosfato deshidrogenasa y de renina, desconociéndose el mecanismo de acción (48).

En niños este sistema Renina - angiotensina no ha sido valorado, desconociéndose los valores normales de actividad de la renina (48).

Por otra parte, ya en 1934, Faciolo, Goldblatt, Lynch y otros sugieren el concepto de la acción antihipertensiva del riñón y que es independiente en su función excretora (Katz, Freedman, Rodbard y Weinstein en 1939 (30).

Rainey en 1936 produjo hipertensión experimental al practicar nefrectomía bilateral. Steman (1960), Brooks (1961) al inyectar tejido renomedular intravenoso, intraperitoneal, en vena pulmonar o implantando en peritoneo, protegió de hipertensión a perros nefrectomizados independientemente de su dieta en proteínas y sodio (30).

D'Heckler en 1964 (30), Devlin 1968 (30), así como numerosos autores han encontrado que los extractos de lípidos no purificados (crudos) obtenidos de la porción medular de riñón de perros, puercos, conejos, ratas y del hombre, tienen una fuerte acción vasopresora. De esta fracción lipóidea se han extraído tres prostaglandinas: E_2 , F_2 y A_2 , siendo el principal componente la E_2 , datos que han sido confirmados por Lee (1965), Daniels (1967) y Crowshaw (1970) (30).

MC, Geff, Terragno y otros autores en 1970 encontraron que la angiotensina II y Noradrenalina son sustancias con ciertas propiedades de prostaglandina E_2 , y su función es regular el flujo sanguíneo renal y la formación de orina, cuando los niveles de angiotensina II - están aumentados.

De lo anterior se desprende que las prostaglandinas son responsables de la función antihipertensiva del riñón, siendo aun diferentes las teorías con respecto a su forma de acción (30).

ALTERACIONES ANATOMOPATOLOGICAS

En el adulto la primera causa de obstrucción de las arterias renales corresponde a la arterioesclerosis que puede afectar a las arterias principales o a sus ramas primarias, pero es mas común encontrarla en la aorta en forma de placas ocluyendo el origen de las arterias renales.

La trombosis es una causa importante de hipertensión despues de la arterioesclerosis, encontrándose muy relacionada a lesiones poliarteríticas y aneurismas de la arteria renal. Otra causa de obstrucción es la Embolia que generalmente es secundaria a arterioesclerosis severa.

En niños la estenosis de la arteria renal ocasionalmente se encuentra asociada con aneurismas, lo que nos hace suponer que las lesiones son de origen congénito.

Se describe estenosis de la arteria renal por comprensión extrínseca, ya sean tumores, bandas fibrosas o bien arteritis del tipo de la enfermedad de Takayashu, sin embargo la causa principal es la displasia fibromuscular de la arteria o arterias renales (22). (Fig.1).

DISPLASIA FIBROMUSCULAR.

Debido a que en los últimos años se han descrito numerosos cuadros histológicos en las arterias afectadas, las lesiones han sido clasificadas por los grupos de la Clínica Mayo y de la Clínica de Cleveland de acuerdo con la parte de la pared arterial afectada (22), siendo como sigue:

- I.- Displasia de la Intima
 - A) Primaria
 - B) Secundaria

- II.- Displasia de la Media
- A) Displasia Media
 - B) Displasia Media con Aneurisma
 - C) Displasia Perimedial
 - D) Displasia con disección de la Media
 - a) Aislada
 - b) Con displasia de la íntima.

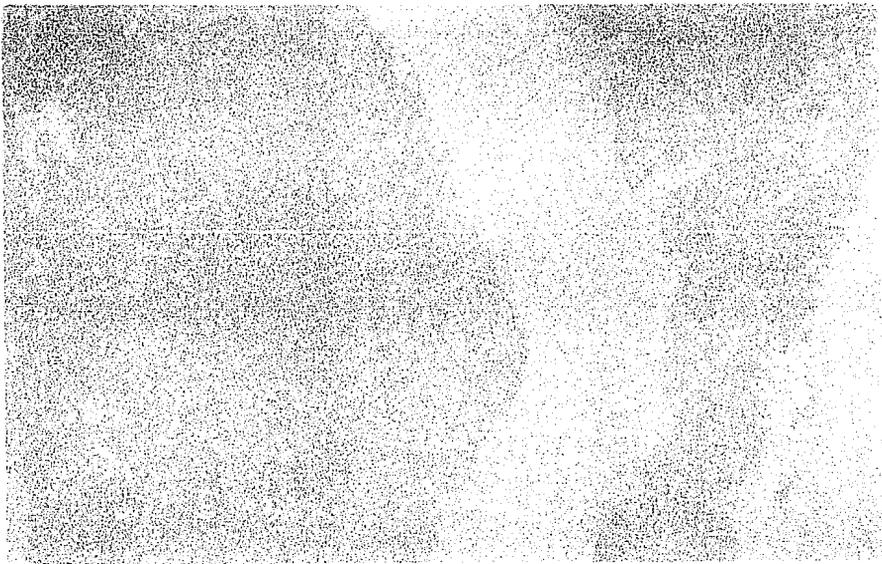


Fig. 1 DISPLASIA FIBROMUSCULAR. Nótese el engrosamiento importante de la pared vascular y la considerable disminución de su luz.



Fig.2 DISPLASIA DE LA INTIMA. Se observa gran cantidad de tejido fibroso dispuesto en forma concéntrica hacia la luz vascular que se aprecia casi completamente ocluido.

III.- Displasia de la Adventicia

A) Displasia Periarterial.

DISPLASIA INTIMA PRIMARIA. -- Es la menos común. Se encuentra en forma circular excéntrica hacia la luz vascular con moderada celularidad siendo tejido fibroso sin infiltración de tejido graso y sin componente inflamatorio, se puede encontrar en la arteria principal o sus colaterales. En el adulto la lesión se encuentra circunscrita a la capa íntima, en el niño puede incluir la lámina elástica interna. (Fig.2 y 3).

DISPLASIA INTIMA SECUNDARIA. -- Esto ocurre en los vasos distales y generalmente es secundaria a pielonefritis u otro padecimiento.

DISPLASIA DE LA MEDIA .- Se caracteriza por un aumento en los elementos nucleados, usualmente afecta a segmentos cortos del vaso con cambios insignificantes en la capa íntima, lámina elástica, y la adventicia, es muy común en mujeres jóvenes .

DISPLASIA MEDIA CON ANEURISMA .- Es la variedad más frecuente, se encuentra principalmente en mujeres jóvenes, usualmente afecta los dos tercios distales de la arteria renal provocando un engrosamiento irregular fibromuscular, alterando con zonas de adelgazamiento importante de la pared, que más tarde originarán los aneurismas, estas irregularidades en ocasiones pueden ser notadas en la arteriografía .

DISPLASIA PERIMEDIAL .- Es la segunda más común de las variantes y consiste en el reemplazo de toda su circunferencia o los dos tercios partes de la capa media por material colágeno de espesor variable e irregular, pudiendo afectar ambas arterias, pero principalmente a la derecha. Regularmente no afecta la capa íntima pero cuando ocurre puede ser la causa del depósito de fibrina y plaquetas. (Fig .4)

DISPLASIA PERIARTERIAL .- Es una lesión rara y consiste en el depósito de fibrinas de tejido colágeno en la capa adventicia y que se extiende al tejido aledaño, acompañado de infiltrado inflamatorio crónico. Ha sido bien descrito que esta lesión se acompaña de fibrosis idiopática retroperitoneal .

CAMBIOS PATOLOGICOS EN EL RIÑÓN ISQUEMICO .

La obstrucción de la arteria renal macrosópicamente ocasionará una disminución del tamaño del riñón con una superficie subcapsular de contorno liso, pudiendo ser granular fino en los pacientes con arterioesclerosis .

Los hallazgos microscópicos hay atrofia tubular con o sin cambios glomerulares . Los túbulos son de mucho menor diámetro que el -



Fig. 3 DISPLASIA DE LA INTIMA. Se observa un tumor de aspecto con mayor acercamiento al lumen de la arteria que aparece en forma irregular de luz vascular.

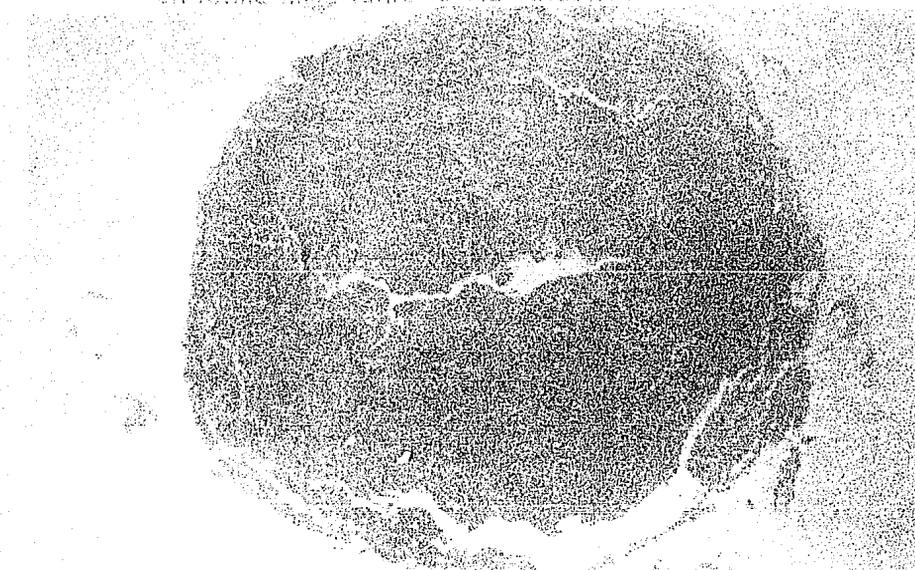


Fig. 4 DISPLASIA PERIMEDIAL. Se puede observar que toda la circunferencia de la arteria está invadida por tejido conectivo, distribuido en forma irregular. Nótese la oclusión casi completa de la luz arterial.

normal con líneas de células cúbicas que reducen su luz, apareciendo los túbulos enroscados, siendo su estructura irreconocible. Hay depósitos de colágeno en el interior de la Cápsula de Bowman. El tejido intersticial generalmente se encuentra libre de células pudiendo encontrarse células de tipo inflamatorio crónico, principalmente linfocitos. Las arterias segmentarias y arcuatas pueden mostrar cambios arterioescleróticos, las arterias pequeñas muestran pocas anomalías o ninguna.

En la biopsia renal puede aparecer atrofia tubular con glomérulos de aspecto normal, hiper celularidad del aparato yuxtaglomerular pudiendo llegar a la necrosis fibrinoide de las arterias en las zonas no isquémicas cuando existe hipertensión maligna.

En ocasiones no se encuentran cambios ya que el riñón con problema de arteria renal, se encuentra protegido del impacto de la hipertensión. El riñón sin problema arterial renal, es el que sufre el mayor daño por la hipertensión.

CUADRO CLINICO

Desde el punto de vista clínico resulta difícil establecer un cuadro característico, pues este no existe. Cuando se presenta la sintomatología florida, el padecimiento ya está avanzado y lógicamente existen manifestaciones de la repercusión que la entidad ha tenido en diferentes sistemas de la economía. En muchas ocasiones puede cursar completamente asintomático y la hipertensión ser un hallazgo durante la exploración física rutinaria, de ahí la importancia de tomar la T.A. a todo niño que se presente a consulta.

Sin embargo ha pesar de la variabilidad sintomática, se menciona que en los niños los síntomas dependerán del grado de hipertensión y del tiempo de evolución, los casos leves pueden manifestarse por mareos, cefalea, somnolencia y otras alteraciones generales a las que se les da poca importancia. Pero a medida que el proceso avanza podrán aparecer diversas manifestaciones que dependerán de los sistemas afectados, hasta llegar a verdaderos cuadros de encefalopatía hipertensiva que es la expresión más grave y frecuente del padecimiento.

De acuerdo con el sistema afectado los signos y síntomas serán:

A) Síntomas Cerebrales. Casi toda la signología descrita por diferentes autores encaja dentro del Síndrome de Encefalopatía Hipertensiva, y que es secundario posiblemente a isquemia cerebral consecutiva a espasmo vascular cerebral persistente durante la hipertensión. dando lugar a cefalea (46) (8), somnolencia (46), vómito (46) (17), convulsiones (17), pudiendo aunarse en otros casos irritabilidad extrema, hemiparesias transitorias, hemorragia cerebral difusa y estado de coma. La forma más frecuente en que se presentan las manifestaciones clínicas es un cuadro de convulsiones tónico clónicas y datos de meningismo que inicialmente hacen que el clínico diagnostique alguna forma de meningo-encefalitis.

B) Cardiovasculares. Las manifestaciones de tipo cardíaco depende---

rán del tiempo de evolución. Sin embargo, casi todos los autores describen (46) (8) (17) insuficiencia cardíaca congestiva manifestada únicamente por cardiomegalia y aumento de la trama vascular pulmonar, pudiendo llegar a manifestaciones francas de insuficiencia cardíaca congestiva, como serían, ingurgitación yugular, ritmo de galope y hepatomegalia.

C) Síntomas Oculares. Se refiere visión borrosa y diplopía, pero más que la sintomatología, es de interés clínico la evaluación de fondo de ojo lo que indicará el tiempo de evolución y la gravedad de la hipertensión, para lo cual se puede utilizar el criterio de Keith-Wagner modificado (II).

- I.- Ojo normal con Hipertensión.
- II.- Constricciones focales arteriolas.
- III.- Exudado con o sin hemorragia (hipertensión persistente)
- IV.- Papiledema (urgencia hipertensiva)

Otros autores refieren como sintomatología: Hipertermia (17), gastroenteritis (41), epistaxis (32) y un signo del que se ha dicho es característico de hipertensión renovascular: El soplo abdominal (26) que se ausculta en la línea media de epigastrio y se irradia a hipocostrio del lado afectado. No obstante este se encuentra en el 60% de los pacientes con hipertensión renovascular, 28% de hipertensos en general y en el 16% de sujetos sanos (26). Pero cuando existe hipertensión el hallazgo de soplo abdominal, es patognomónico de hipertensión renovascular.

D) Renales. Manifestados clínica y químicamente por insuficiencia renal crónica.

LABORATORIO

Una vez hecho el diagnóstico clínico de hipertensión, es necesario complementar con exámenes de laboratorio y gabinete, así como de pruebas especiales para llegar a un diagnóstico etiológico exacto, debiendo solicitarse los exámenes de una manera juiciosa y siempre orientados por un buen criterio clínico, para evitar gastos innecesarios y en ocasiones estudios molestos o riesgosos para el paciente.

La H.R.V. puede cursar con albuminuria (46) (41), detectable por el examen general de orina. Solicitándose urocultivo para descartar la infección de vías urinarias independiente o asociada al padecimiento.

La Biometría Hemática, no solo es útil para valorar el estado en general del paciente, sino también para detectar la leucocitosis descrita en la H.R.V. (46)(26)(8).

Se deberá solicitar a todo paciente con H.R.V. Urea y Creatinina, para valorar el grado de afección renal existente. Es importante tener una evaluación de los electrolitos del paciente, dado la influencia que estos tienen sobre la tensión arterial principalmente el Na. y que aunado a la química sanguínea nos orientan sobre el funcionamiento renal.

El electrocardiograma se efectúa para valorar el grado de repercusión que el padecimiento ha tenido sobre el sistema cardiovascular central, pudiendo detectarse hipertrofia concéntrica, dilatación u otra afección de ventrículo izquierdo, estudio que deberá ser complementado con una teleradiografía de tórax en la que se detectará aumento de la sombra cardiovascular y de la trama vascular pulmonar, siendo de utilidad no solo para valorar las condiciones cardiovasculares del enfermo, sino también es de valor pronóstico en cuanto a evolución (34).

La Urografía Excretora, se deberá efectuar con técnica de --

Maxwell (tomando placas a 1, 2, 3, 4, 5, 10, 15, 25, minutos) (34)-(8) (26) (39), administrándose el medio de contraste a dosis habituales y con la preparación convencional del paciente para este estudio, pudiendo observarse:

- A) Exclusión Renal (18), (Fig.5).
- B) Disminución del tamaño de la sombra renal de 1 a 1.5 cm. en el riñón afectado (11)(39)(26)(8).
- C) Irregularidades del contorno renal (18)
- D) Retracción de las cavidades renales (18)
- E) Muestras en la pelvis renal o tercio superior de ureter.
- F) Retardo en la aparición del medio de contraste en las placas tempranas y/o hiperconcentración en las tardías del riñón afectado -- (26)(8)(39).

Con este estudio, de acuerdo con los diferentes autores, se puede predecir estenosis de la arteria renal de un 76 a 80% de los casos (39) (11). (Fig.6 y 7).

La urografía excretora puede efectuarse, administrando 15 minutos antes de la toma de placas, urea endovenosa (30 mg. de urea en 500 c.c. de solución isotónica de NaCl., para el adulto. Debiendo dosificarse en cuanto a peso y talla en los niños), dado que el efecto de la urea es producir una diuresis osmótica, cuando exista estenosis de arteria renal disminuirá el flujo sanguíneo y la filtración glomerular, con lo que ocurrirá un retraso más ostensible en la aparición del medio de contraste en el riñón afectado (34).

La pielografía ascendente, estudio a efectuarse bajo la técnica habitual, es útil para corroborar algunos datos encontrados en la urografía excretora, como serían: en la exclusión renal, retracción de las cavidades pielocaliceales, escotaduras en la pelvis renal o tercio superior de uréteres a más de descartar alguna otra patología asociada de vías urinarias.



Fig. 5 UROGRAFIA EXCRETORA . En proyección A.P. Se Observa normalidad morfológica de cavidades excretoras izquierda, con exclusión funcional de riñón derecho.

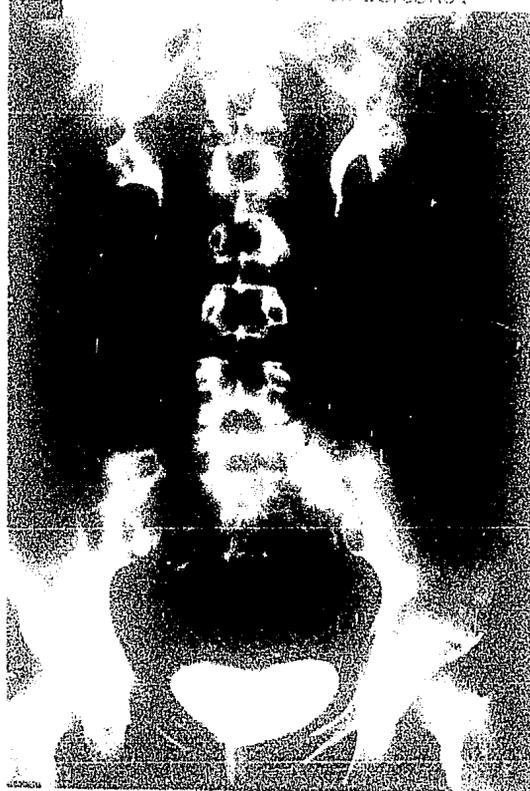


Fig. 6 UROGRAFIA EXCRETORA . Ambos nefrogramas se aprecian de forma, tamaño y situación dentro de límites normales, — con cavidades excretoras también de morfología normal, pero se visualiza claramente la mayor concentración del material de contraste en el riñón izquierdo.

ANGIOGRAFIA AORTO RENAL

Aunque por métodos clínicos, de laboratorio y urográficos, es posible detectar lesiones obstructivas en pacientes con hipertensión, - la evaluación anatómica segura de la presencia, localización y extensión de las lesiones en las arterias renales es por la angiografía. Así mismo la demostración exacta del estado anatomopatológico de los vasos renales proporcionada por las técnicas de opacificación es esencial para la evaluación quirúrgica.

El estudio se viene realizando desde 1929 con los trabajos iniciados por Reynaldo Dos Santos (20), quien lo efectuó inicialmente - por vía translumbar utilizando en esa época yoduro de Na. como material de contraste y que fue el responsable de múltiples complicaciones, lo que hizo que el método cayera en desuso a los pocos años de su inicio. Sin embargo, varios investigadores motivados por la utilidad del estudio realizaron diversos trabajos, sufriendo innovaciones en la técnica y procedimiento, así como en la síntesis de los medios de contraste, haciéndolos menos tóxicos y que al mismo tiempo proporcionan mayor radiopacidad. Así vale la pena hacer mención a autores como Ichikawa (25), Fariñas (14) y Peirce (38), quienes realizaron importantes modificaciones al método, hasta llegar a Seldinger en 1953 con su técnica de cateterismo percutáneo retrógrado de la arteria femoral, técnica que con muy pocos cambios se utiliza hasta la actualidad (13) (20), así mismo sufrieron modificaciones los medios de contraste al empezar con la síntesis de compuestos monoyodados hasta llegar a los triyodados en sus sales sódicas y metil glucamínica, que se utilizan en la actualidad y que proporcionan excelentes contrastes, - siendo prácticamente atóxicos lo que hace que el estudio sea inocuo (19)

La evaluación completa, consiste en realizar, inicialmente, - a todos los casos arteriografía aorto renal, lo que permitirá una visión panorámica de ambas arterias renales y consecutivamente la detección de cualquier patología reflejada en los vasos intrarenales. La visuali-

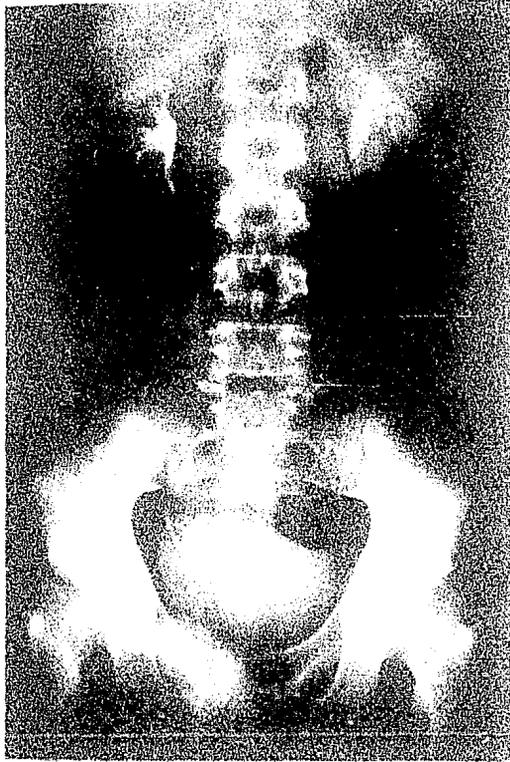


Fig. 7 UROGRAFIA EXCRETORA. Muy parecido al caso 6, pero obsérvese ahora la mayor concentración del material de contraste en el riñón derecho.



Fig. 8 ANTERIOGRAFIA RENAL SELECTIVA DERECHA. Fase Nefrográfica: nótase el defecto de llenado a nivel del borde externo de la mitad inferior del riñón en la zona de irrigación correspondiente al vaso excluido.

zación de imágenes sospechosas o la existencia de dudas en este estudio es indicativo para efectuar la arteriografía renal selectiva. Después de la inyección del medio de contraste en cualquiera de los dos métodos se obtendrá un estudio completo en tres fases: A) Arterial, - con sus dos subfases, gruesa o temprana y fina o tardía. B) Venosa. - C) Nefrográfica o parenquimatosa. Para el efecto de la evaluación - de pacientes con hipertensión arterial de origen renovascular, la fase arterial es la más importante y la que permitirá planear la conducta - quirúrgica (20) (42).

En el Servicio de Urología Pediátrica de la Dirección General de Servicios Médicos D.D.F. el estudio se viene realizando de - primera intención con la técnica de Seldinger y cuando ésto no es po - sible, como sucede en niños muy pequeños, se efectúa catetizando - la arteria femoral expuesta. Como medio de contraste se emplea la - sal sódica al 80% del ácido 5 - acetamida N-metil 2-4-6 triyodo iso - talámico. Basándose para realizar el procedimiento en criterios clíni - cos, cuando la urografía excretora demuestre una o más de las altera - ciones descritas anteriormente y/o la pielografía ascendente constata la existencia de un riñón importante disminuido de volúmen. El méto - do ha permitido alcanzar el diagnóstico exacto de la patología vascu - lar renal y la programación de la cirugía adecuada.

El estudio permitirá detectar patología a nivel de aorta, ar - terias renales principales o en su distribución intra-paren-quimatosa:- (13)

- A) Arterias Renales Principales
 - 1) Arterioesclerosis
 - 2) Displasia Fibromuscular.
- B) Arterias Renales Intraparenquimatosas
 - 1) Vasculitis
 - 2) Aneurismas
 - 3) Periarteritis nodosa
 - 4) Fistulas Arterio-venosas
 - 5) Infarto Renal.



Fig.9 ATERIOGRAFIA AORTORENAL. El tronco de la arteria renal izquierda y su distribución intraparenquimatosa se observan dentro de límites normales. Nótese la estenosis de la arteria renal derecha poco después de su nacimiento. Comienza a observarse discreta dilatación post-estenótica. No existen signos radiológicos de aortitis.



Fig.10 ATERIOGRAFIA AORTORENAL. El tronco principal de la arteria renal derecha se encuentra estenosado en forma importante en su tercio medio.

En adultos la lesión más frecuentemente encontrada es la arterioesclerosis. La presencia de calcificaciones lineales o en placa que delimitan los vasos tortuosos, es indicativo del deterioro generalizado de la íntima y de la media. Sin embargo, es raro observar calcificaciones segmentarias de las arterias intrarenales a menos que esté presente un aneurisma. Las placas ateromatosas típicas no calcificadas - reconocibles únicamente por la arteriografía ocurren a nivel de ostium o en el tercio proximal de la arteria renal. En la primera localización la lesión aparece como un defecto de llenado excéntrico y en la arteria distorsión del ostium en forma de tunel. Pueden existir lesiones distales al origen de la arteria renal, pudiendo ser únicas o múltiples, tales áreas de constricción rara vez exceden de dos cm. de longitud y pueden estar representadas únicamente por dificultad al paso del medio de contraste o bien ocluir completamente el vaso (13).

Puede observarse también dilatación aneurismal post-estenótica (Poutasse en una serie de 23 pacientes observó 6 de estas lesiones, sin embargo Emmett la ha observado más frecuentemente) esta dilatación fusiforme del vaso a uno o dos cm. distal a la estenosis, resulta de una degeneración de la capa elástica y media causada por la turbulencia y choque directo de la sangre contra la pared del vaso. Así mismo se ha reportado ruptura de estas lesiones (13).

La segunda causa de estenosis de la arteria renal que origina hipertensión, es la displasia fibromuscular, que angiográficamente se observa más frecuentemente en el tercio medio o distal de la arteria renal o en las ramas segmentarias extrarenales. Contrariamente a lo observado en la arterioesclerosis, la displasia fibromuscular rara vez se encuentra en los dos cm. proximales de la arteria y usualmente no existen lesiones arterioescleróticas concomitantes en aorta y otros vasos. Característicamente la arteria renal afectada muestra múltiples áreas concéntricas de estenosis alternando con áreas de arteria normal o dilatada, que angiográficamente adopta una forma arrosariada. Cuando la lesión ocurre en una de las arterias principales, las dilataciones post-estenóticas no son raras (13).

El aneurisma intrarenal puede observarse en ramificaciones menores de la distribución arterial intraparenquimatosa, tales como las arterias interlobares o las arciformes. Estas lesiones pueden estar asociadas con estenosis vascular intrarenal, causando hipertensión arterial severa y se presentan más frecuentemente en pacientes jóvenes y no pueden ser detectadas ni urográficamente ni renográficamente (13)

Las lesiones necrotizantes de arterias intrarenales -- pequeñas con múltiples aneurismas, ruptura y hematoma perinefrítico, que pueden ocurrir en la periarteritis nodosa y que deben ser fuertemente sospechadas en pacientes con síntomas sugestivos de enfermedad sistémica y en el accidente vascular renal agudo con hematoma, el diagnóstico puede ser confirmado por arteriografía renal. Desafortunadamente esas lesiones son comunmente bilaterales y a menudo reconocidas después de que el paciente ha caído en insuficiencia renal severa (13).

Las fístulas arterio-venosas intrarenales, que pueden presentarse después de una biopsia renal percutánea, en asociación con un tumor como el hipernefroma, o congénitas, pueden ser detectadas por la arteriografía renal (13)

El infarto renal completo teóricamente no debe estar asociado con hipertensión persistente sin embargo, la mayoría de los infartos son debidos a lesiones vasculares rara vez completas. Clínicamente puede presentarse cólico nefrítico y hematuria macroscópica (13)

La angiografía puede revelar infartos parciales o asociados con hipertensión arterial. La terapia antihipertensiva a menudo produce mejoría de la hipertensión, sin embargo, cuando el infarto es extenso y la hipertensión es severa se hace necesaria nefrectomía. Los infartos renales pueden resultar de un aneurisma disecante de la arteria renal. En pacientes con displasia fibromuscular, también se han descrito casos con aneurismas de la aorta abdominal que aparentemente se han vuelto hipertensos después de la embolización de material

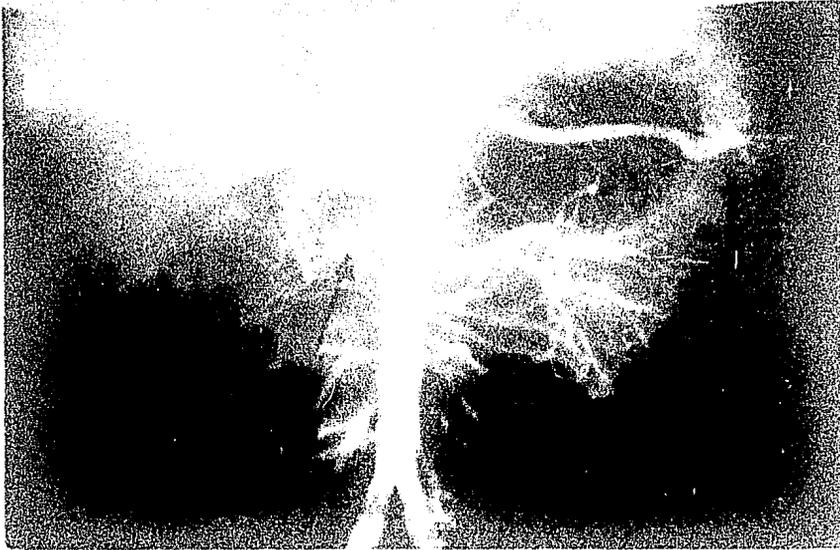


Fig. 11 ARTERIOGRAFIA AORTORENAL . La arteria renal principal derecha se observa importantemente disminuida de calibre - prácticamente en todo su trayecto, con escasa visualización de su distribución intraparenquimatosa .



Fig. 12 ARTERIOGRAFIA AORTORENAL . Obsérvese la estenosis de todo el tronco de la arteria renal principal derecha y su pobre vascularización intraparenquimatosa .

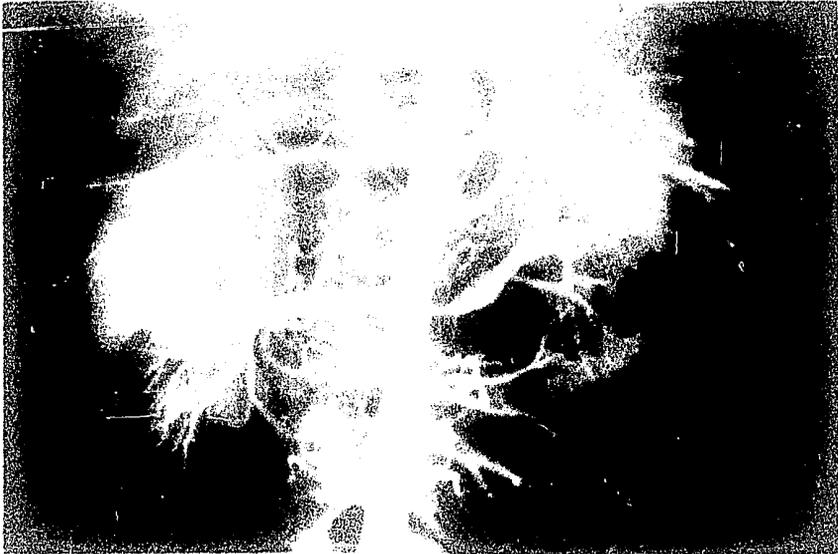


Fig.13 ARTERIOGRAFIA AORTORENAL. Ambas arterias renales principales se encuentran estenosadas en su nacimiento. La arteria renal izquierda con discreta dilatación post-estenótica. La distribución intraparenquimatosa se encuentra conservada en ambos riñones.



Fig.14 ARTERIOGRAFIA AORTORENAL. Se aprecia estenosis muy importante del tercio distal del tronco principal de la arteria renal derecha. El estudio es un poco retardado y permite observar disminución muy importante del volumen de la sombra renal derecha.

ateromatoso que ha causado infartos múltiples. En los infartos pequeños o aun en los medianos angiográficamente son inconfundibles al observarse una supresión brusca del trayecto vascular intraparenquimatoso y en la fase nefrográfica se observa exclusión de la zona correspondiente. Como puede verse en la figura 8.

En ocasiones es difícil visualizar las lesiones vasculares en arterias de menor calibre (7) lo que puede obligar ocasionalmente, a repetir el estudio (28) para lo que son de utilidad las técnicas de amplificación y proyecciones oblicuas (7).

Las complicaciones debidas a la aortografía renal son pocas - 2% (26) y consisten principalmente en hematomas del sitio de punción, pudiendo llegar a tromboembolias que involucren a las arterias femoral, ilíacas o renales (26).

Las figuras 9-10-11-12-13-14, muestran algunos tipos de patología vascular renal que hemos detectado en los estudios realizados en nuestros pacientes y que corresponden a algunos de los casos resumidos en la casuística que se presenta más adelante.

La figura 15, muestra aortitis supra e infranacimiento de las arterias renales con un gran aneurisma en el sitio del cual se desprende la arteria renal izquierda con estenosis en su nacimiento y dilatación post-estenótica.

Las Figs. 16, 17, 18, 19 muestran aortitis importante supra e infra al nacimiento de las arterias renales, con estenosis de ambos troncos principales, con o sin dilatación post-estenótica. Los cuatro se presentaron en el sexo femenino y fueron los que más problemas terapéuticos condicionaron.

Las pruebas de funcionamiento renal global no son útiles en el diagnóstico de hipertensión renovascular (nitrógeno ureico, depuración de urea, etc.) ya que con ellas no se puede detectar la unilate-



Fig. 15 ARTERIOGRAFIA AORTORENAL. Obsérvese la disminución de calibre de la aorta inmediatamente por encima y por debajo del nacimiento de las arterias renales. A nivel del ostium de la arteria renal izq. se aprecia gran aneurisma aórtico y estenosis importante del origen de la arteria renal correspondiente con dilatación post-estenótica. Nótese además la disminución de volumen de la sombra renal correspondiente.

ralidad del padecimiento (46). Las pruebas de funcionamiento renal en riñones separados consideramos que no son definitivamente útiles, por: primero para efectuar el cateterismo bilateral de uréteres se requiere de anestesia general ciertamente prolongada lo cual cambia las condiciones hemodinámicas renales.

Segundo: Siendo pruebas comparativas no son definitivamente orientadoras en los problemas bilaterales.

Tercero: Si la estenosis se localiza en alguna de las ramas intraparenquimatosas el resultado puede ser no concluyente. Es por lo anterior que no se practican rutinariamente.

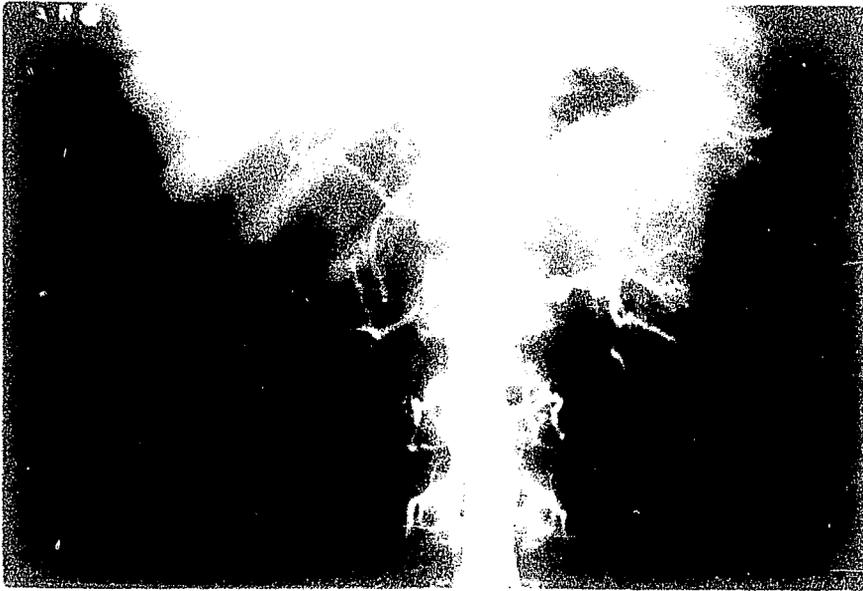


Fig. 16 ARTERIOGRAFIA AORTORENAL. La aorta se aprecia disminuído de calibre por debajo del nacimiento de las arterias renales. El tronco principal de la arteria renal derecha se observa estenosado en todo su trayecto. El nacimiento de la arteria renal izquierda muy importantemente disminuído de calibre con dilatación post-estenótica.

Dentro de las pruebas de funcionamiento en riñón separado las que mas se efectúan de acuerdo con las diferentes publicaciones son -- la de Stamey y la de Howard, esta última se basa en la disminución del agua y sodio con aumento de la creatinuria que varía en función del agua reabsorbida en el riñón con estenosis de la arteria renal. Esta prueba se considera positiva, cuando el volumen urinario está disminuído en el 50%, con una concentración de Na. disminuída en el 15% y un aumento del 50% en la creatinuria (6). Rapaport en 1960 estableció la obtención de un promedio en base a la siguiente fórmula:

$$\frac{\text{Na. urinario lado izquierdo}}{\text{Creatinuria lado izquierdo}} \quad \times \quad \frac{\text{Na. urinario lado derecho}}{\text{Creatinuria lado derecho}}$$

Considerando que existe una obstrucción de la arteria renal -- cuando se obtiene promedio mayor de 1.6.

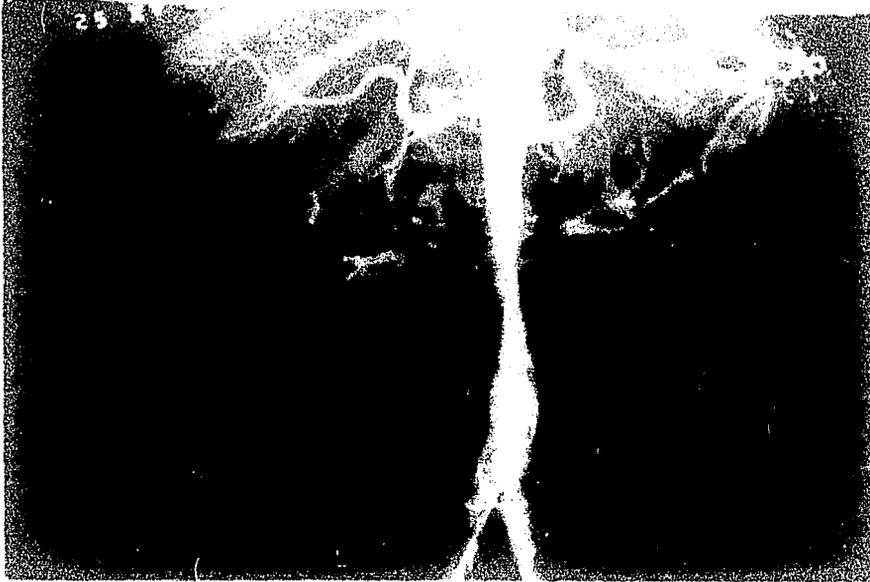


Fig.17 ARTERIOGRAFIA AORTORENAL. La aorta presenta disminución importante de su calibre por encima y por debajo del nacimiento de las arterias renales. Nótese estenosis total del tronco principal de la arteria renal derecha y de las 2/3 internos de la arteria renal izquierda.

La otra prueba de funcionamiento renal en riñones separados que mencionamos, la de Stamey, se considera positiva cuando existe 50% de déficit en el volúmen urinario con 100% de concentración de ácido para minohipúrico (6). La medición del flujo plasmático para la que se utilizan aparatos electromecánicos (28) se considera significativa cuando se encuentran gradientes de 20 a 40 mm de Hg. (53) (41). Esta prueba puede efectuarse utilizando isotopos radioactivos (27), siendo de mayor utilidad en la valoración del resultado operatorio que en el diagnóstico (28)



Fig.18 ARTERIOGRAFIA AORTORENAL. Puede apreciarse estenosis de la aorta supra e infraesternal, ambas arterias renales se encuentran disminuidas de calibre. Nótese con claridad la estenosis del tercio interno del tronco principal de la arteria renal izquierda.

A los pruebas de función en riñón separado se les concede un grado de positividad del 60% (52). Considerándose como causa de error la no adaptación exacta entre el calibre ureteral y el diámetro del cateter, presentándose una fuga de orina por los lados de la sonda, a lo que se suma la presencia del reflejo ureteral que puede ocasionar marcada vasoconstricción renal (53).

El gamagrama, estudio en el que se utiliza cloromerodin marcado con Hg_{207} puede evidenciar una disminución de la captación del radioisotopo o una disminución en la sombra gamagráfica renal, fig.20 Hayne considero que es capaz de predecir correctamente los hallazgos operatorios en el 80% de los casos, sin embargo, otros autores le dan poca importancia reportando del 15 al 20% de resultados falso-positivos (11) (19)

Para efectuar el renograma se emplea ortoiodo hipurato sódico marcado con ^{131}I , el cual muestra una disminución en la eliminación del isótopo, comparativamente al riñón contralateral, lo que se traduce en la gráfica como un aplanamiento de la curva en sus tres fases, - (fig.21), pudiendo llegar a dar una imagen de riñón excluido (fig.22) Para esta prueba se considera que el 15% de los pacientes con hipertensión renovascular tienen renogramas normales y que el 20% de los que tienen el padecimiento muestran renogramas anormales (27)(11)(19) (34).

Dado la influencia que ejerce la renina sobre la tensión arterial, esta ha sido cuantificada a nivel de venas renales y sangre periférica, dándosele un valor diagnóstico y en ocasiones pronóstico, en cuanto a hipertensión de origen renovascular se refiere.

En general, dado que la hipovolemia y la depleción de sodio aumentan la liberación de renina en forma desproporcionada por el riñón isquémico, es conveniente la preparación del paciente tres días antes con dieta hiposódica y la administración de clorotiazida, evitando medicamentos inhibidores de renina, tales como propanol, metil dopa, reserpina y bloqueadores ganglionares, o bien estimulantes de esta con drogas del tipo diuréticos, vasodilatadores o bloqueadores de la aldosterona (27)

La muestra sanguínea de venas renales, se obtiene por vía retrógrada femoral, la técnica para el análisis de la sangre varía dependiendo del laboratorio (4) (26) (6) en que se efectúe el estudio, no existen parámetros para considerar determinada cantidad como patológica ya que ésta varía dependiendo de la técnica y los testigos no hipertensos utilizados. La prueba es valorada por la diferencia que existe en ambos riñones, para lo cual se saca un promedio de acuerdo con la siguiente fórmula: $\frac{\text{Riñón enfermo}}{\text{Riñón sano}}$. Considerándose como positiva -

cuando existe diferencia de 1.5 o más (28) (2) (27) (41). Alterándose esta prueba cuando existe dilución de la muestra con sangre de la vena cava o vena gonadal (11) y en los casos de riñón de Ask-Apmark -

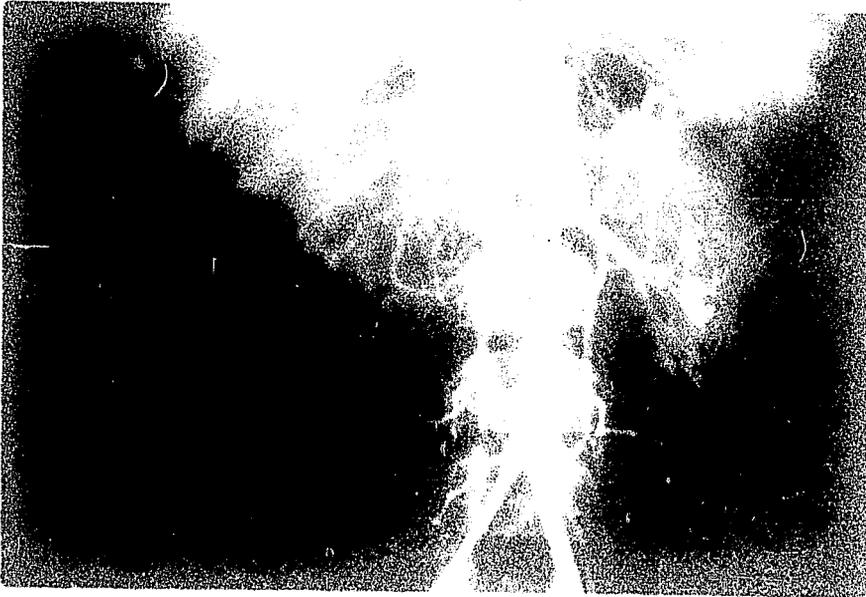
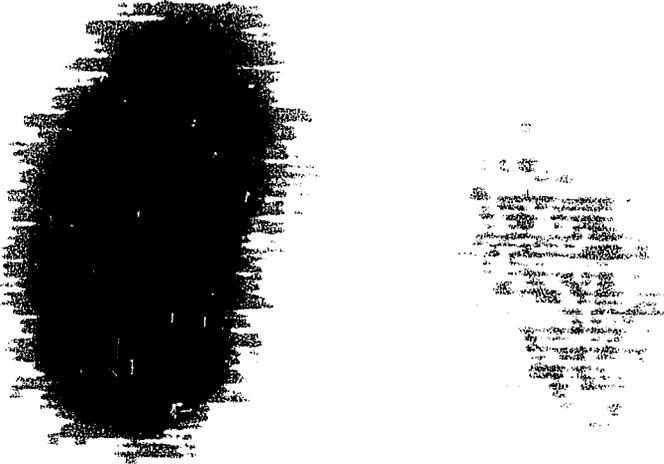


Fig.19 ARTERIOGRAFIA AORTORENAL . La aorta se encuentra disminuida de calibre por debajo del nacimiento de ambas arterias renales . Las cuales se aprecian también estenosadas, observándose más claramente en el tercio interno de la arteria renal izq.



B.70-6082

Fig.20 GAMAGRAMA RENAL . Obsérvese la diferencia de captación del radioisótopo, así como del volumen entre ambas siluetas renales .

(16) e hiperaldosteronismo del riñón sano (4), en los que tendremos cifras altas de renina en ambos riñones, sin que se pueda obtener un promedio. Tiene la desventaja de que se requiere de laboratorios especializados para realizar el estudio. En cuanto a pronóstico, esta prueba se ha utilizado para valorar el éxito operatorio en pacientes con hipertensión renovascular, considerándose que con promedios de 1 a 1.5 se obtendrá de un 79 a 90% de buenos resultados.

La determinación de renina plasmática, que requiere la toma de 15 a 20 ml. de sangre, la que se deposita en tubos que contengan 0.3 ml. de E.D.T.A. (ácido etilen-diamino-tetra acetico) al 9% para inhibir la acción de las angiotensinas, se enfría y se centrifuga para separar el plasma que se guardará a 20°C, midiéndose la actividad de la renina en plasma por el método de Baucher o bien el modificado por Gordon, reportándose en nanogramos (37) (28) (49).

Esta prueba tiene el inconveniente que la actividad de la renina plasmática disminuye al prolongarse el padecimiento (28), lo que la hace una prueba poco significativa, ya que hasta el 40% de los pacientes con hipertensión renovascular tienen valores normales de renina plasmática (27). En nuestro medio no se practican estas determinaciones.

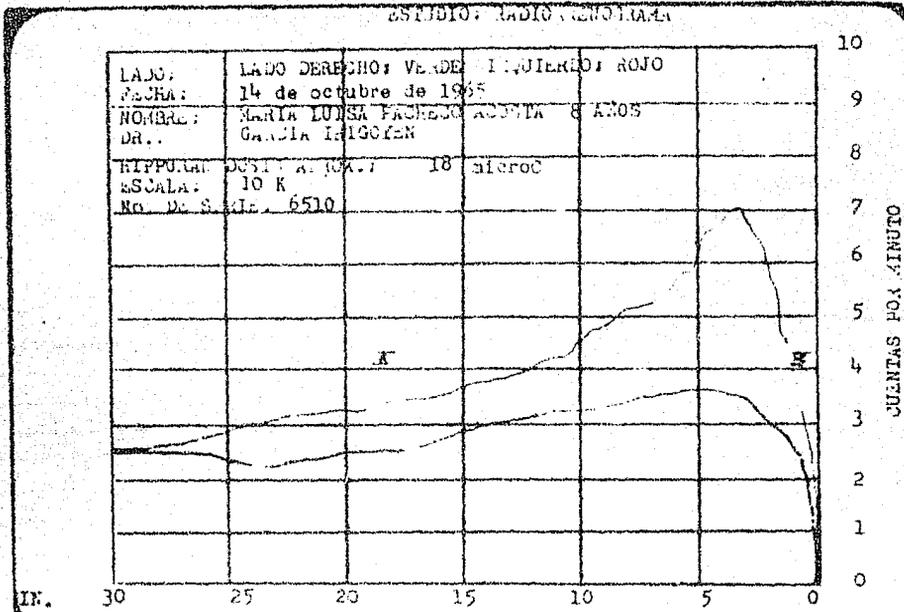


Fig.21 RENOGRAMA. Nótese la diferencia tan importante de altura entre ambas curvas, con aplanamiento moderado de la curva correspondiente al riñón afectado.

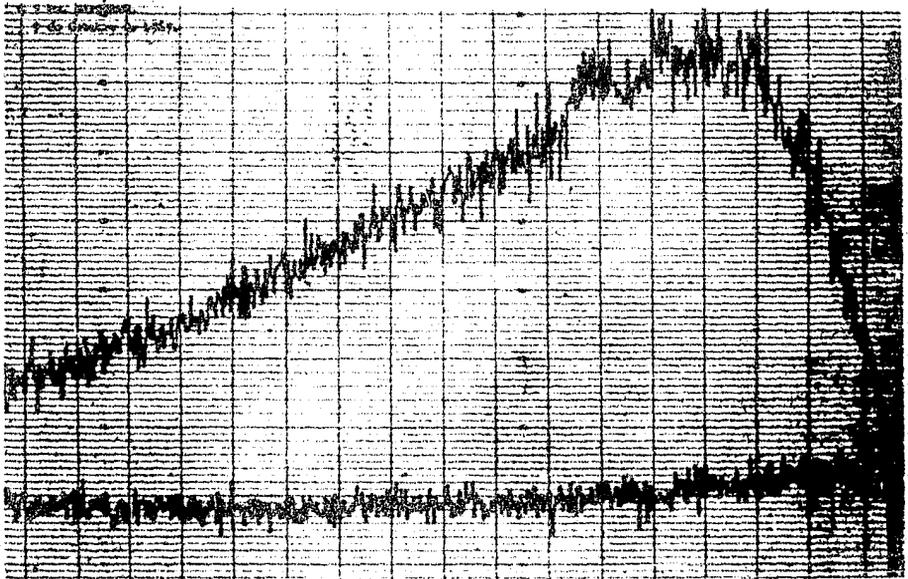


Fig.22 RENOGRAMA. Se aprecia aplanamiento completo de la curva correspondiente al riñón afectado que traduce exclusión funcional.

TRATAMIENTO

Aun cuando el tratamiento etiológico de la hipertensión renovascular es inminentemente quirúrgico, es importante tener en cuenta que son las complicaciones en los diferentes órganos o sistemas de la economía los que causan el mayor daño, incluso la muerte, por lo que el tratamiento deberá ser integral, sin olvidar el tratamiento médico con hipotensores y medidas generales de sostén (33).

La cirugía está indicada cuando la hipertensión es resistente a tratamiento médico y cuando las lesiones de la arteria o arterias que causan la hipertensión son susceptibles de corrección quirúrgica (41)

Las posibilidades quirúrgicas de acuerdo con las diferentes lesiones se pueden resumir en la siguiente forma:

I.- NEFRECTOMIA

- a) Cuando el riñón es pequeño
- b) Cuando existe estenosis total de la arteria renal
- c) Cuando existe estenosis de las ramas intraparenquimatosas de la arteria renal.
- d) En trombosis múltiple de las ramas de la arteria renal.
- e) Cuando la cirugía correctiva ha fallado en su intento.

II.- NEFRECTOMIA PARCIAL

- a) En aneurismas polares o segmentarios
- b) En obstrucción de una de las ramas de la arteria renal.
- c) En trombosis de una de las ramas de la arteria renal.

III.- ENDARTERECTOMIA

- a) Cuando existen placas arterioescleróticas del ostium renal.
- b) En los ateromas de la arteria renal.

IV.- REVASCULARIZACION

- a) Resección de la estenosis con reanastomosis, si la lesión se encuentra en el segmento medio o en el nacimiento de la misma.

- b) Parche de dacrón o injerto de vena autóloga, indicados en la estenosis del nacimiento de la arteria renal con bifurcación - post-estenótica.
- c) By Pass aorto renal con material plástico (dacrón) o de preferencia autoinjerto con arteria hipogástrica en las estenosis del nacimiento de la arteria renal, o si se encuentra en los 2/3 - proximales de la renal.
- d) Anastomosis Espleno-renal, indicada en algunos casos de este nosis de la arteria renal izquierda.
- e) Substitución de aorta y colocación de By Pass en los casos en que existan aneurismas o hipoplasia de la aorta que involucra a las arterias renales.

V.- CIRUGIA RENAL EX-VIVO . Cuando las técnicas quirúrgicas en vivo se consideran demasiado difíciles o peligrosas (microcirugía) (27)

De los procedimientos antes mencionados el By Pass que tuvo más popularidad, fue aquel en que se utilizaba tubos de dacrón aterciopelado por ser de más fácil manejo y presentar menos complicaciones, actualmente se utiliza poco. Teniendo auge el injerto libre de venas autólogas (vena safena) (10), y el injerto libre autólogo de arteria hipogástrica (27) o de cerdo (15).

Es importante tratar de hacer cirugía conservadora, ya que como ha descrito Foster, Pettnger, Oats y otros (3) (17) (45) después de nefrectomía, la arteria renal contralateral puede desarrollar displasia fibromuscular y con ello estenosis. No obstante, la cirugía correctiva es difícil y para muchos autores (8) (17) (5) casi siempre termina en nefrectomía.

Maxwell revisando los resultados de 545 casos colectados de la literatura encontró 50% de casos curados, 26% mejorados y 18% sin mejoría, con una mortalidad del 0 al 15% con promedio del 6/ (26) - (39) (11).

Dado la dificultad que existe en cuanto a la cirugía, hay autores (45) que sugieren el autotransplante renal a fosa ilíaca, o bien el empleo de clorhidrato de propanolol como hipotensor que actúa, al parecer, inhibiendo la acción de la renina (47). Gran futuro tiene la cirugía ex-vivo.

CASUISTICA

Se analizan 17 casos de hipertensión renovascular estudiados y manejados por el Servicio de Urología Pediátrica del Hospital Infantil de Tacubaya dependiente de la Dirección General de Servicios Médicos D.D.F., reunidos de los años de 1962 a 1975, para lo cual se revisaron los expedientes clínicos y radiológicos de cada caso en particular.

De los casos estudiados, 9 (52,9%) correspondieron al sexo femenino y 8 (47,1%) al sexo masculino, cifras que están de acuerdo con los diferentes trabajos publicados, siendo la lesión en 12 casos unilateral (70,5%) y en 5 bilateral (29,5%) Cuadro 5

CUADRO No.5
HIPERTENSION RENOVASCULAR EN PEDIATRIA

NUMERO DE CASOS	17
SEXO	
MASCULINO	8
FEMENINO	9
UNILATERALES	12
BILATERALES	5

La edad de detección del padecimiento osciló de los 2 a los 15 años, correspondiendo a la edad escolar el mayor número de casos (52,9%), siendo igual proporción para los pacientes en edad preescolar y adolescentes (23,5% C/U). Se hace notar que la edad límite para internamiento en los hospitales infantiles es de 15 años, lo que puede hacer variar nuestra casuística de acuerdo con los diferentes autores. El tiempo de evolución varió de 3 días a 4 años, con un tiempo promedio de 5 meses 12 días. Cuadro 6.

El cuadro clínico al ingreso de los pacientes fue en 12 casos (70,5%), con encefalopatía hipertensiva, lo que está de acuerdo con otros trabajos y que quizá sea debido a la dilatación que existe en nues

tro medio, por diversas causas, para efectuar el diagnóstico. Cuatro-casos con cardiopatía hipertensiva y 5 con nefropatía, acompañándose en uno de los 5 casos con litiasis ureteral. El soplo abdominal, des

CUADRO No.6

EDAD

2 A 3 AÑOS	- 1	9 A 10 AÑOS	- 1
3 A 4 "	- 3	10 A 11 "	- 2
4 A 5 "	- 0	11 A 12 "	- 1
5 A 6 "	- 0	12 A 13 "	- 1
6 A 7 "	- 0	13 A 14 "	- 1
7 A 8 "	- 3	14 A 15 "	- 3
8 A 9 "	- 1	15 A + "	- 0
PRE ESCOLARE - 4		ESCOLARES - 9	ADOLESCENTES - 4

crita como patognomónico en los pacientes con hipertensión renovascular, se encontró en 9 (52.9%) de los casos, siendo bilateral en dos de ellos. (Cuadro No.7).

CUADRO No.7
CUADRO CLINICO DOMINANTE

ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA	12 CASOS
CARDIOPATIA HIPERTENSIVA	4 CASOS
NEFROPATIA	3 CASOS
INCIDENTAL	1 CASO.
INCIDENTALCURSANDO CON LITIASIS URETERAL	1 CASO
SOPLO ABDOMINAL	9 CASOS
BILATERAL	2 CASOS

En los exámenes de laboratorio practicados se detectó principalmente albuminuria en 11 casos (64.7%), la que osciló de huellas - en 9 casos a 10 gr. por litro en un caso. En cuatro se encontró urea - elevada y sólo en un caso urocultivo positivo. (Cuadro No.8).

CUADRO No.8
DATOS DE LABORATORIO

ALBUMINURIA HUELLAS	9 CASOS
ALBUMINURIA 1 gr. Lto.	1 CASO
ALBUMINURIA 10 gr. Lto.	1 CASO
UREA ELEVADA	4 CASOS
UROCULTIVO POSITIVO	1 CASO

En la urografía excretora practicada a todos los pacientes se encontró en 16 casos (94.1%) disminución del tamaño de la sombra renal en 8 (47%), hubo retardo en la concentración del medio de contraste en las placas tempranas, y únicamente en 3 (17.6%) se presentó hiperconcentración del medio radiopaco en las placas tardías. En uno existió exclusión renal. En 4 de los 5 casos bilaterales, uno de los riñones fue considerado normal. Es de hacer notar que en un caso de los 17 estudiados ambos riñones se consideraron de tamaño normal. (cuadro No.9)

CUADRO No.9
DATOS DE UROGRAFIA EXCRETORA

UNILATERALES	12 CASOS
DISMINUCION DEL TAMAÑO DE LA SOMBRA RENAL	12 Casos
RETARDO EN LA CONCENTRACION	5 "
HIPERCONCENTRACION EN PLACAS TARDIAS	3 "
EXCLUSION FUNCIONAL	1 "
BILATERALES	5 CASOS
DISMINUCION DEL TAMAÑO DE LA SOMBRA RENAL	4 Casos
RETARDO EN LA CONCENTRACION	3 "
RIÑON DEL LADO OPUESTO CONSIDERADO NORMAL	4 "
RIÑONES DE TAMAÑO NORMAL	1 "

Por medio de la angiografía se detectó estenosis unilateral en 12 casos (70.5%) correspondiendo al lado derecho el mayor número -

de estenosis con 9 (52.9%), siendo para el lado izquierdo 3 (17.6%). Fue bilateral, en 5 (29.4%). Reportándose como dato importante respecto a las lesiones bilaterales, que todos los casos se presentaron en pacientes del sexo femenino. (Cuadro No.10)

CUADRO No.10
AORTOGRAFIA

ESTENOSIS UNILATERAL		12 CASOS
IZQUIERDO	3 CASOS	
DERECHO	9 CASOS	
BILATERAL		5 CASOS

Los 5 casos son femeninos.

El sitio de la estenosis en los casos unilaterales correspondió en 6 (50%) a estenosis de la arteria renal derecha en toda su longitud, en 3 (25%) se encontró a nivel de tercio medio de la arteria renal derecha. De los 3 casos de lesión de arteria izquierda en 2 (16.7%) fue en el nacimiento y sólo en uno (8.3%) abarcó toda su longitud.- (Cuadro No.11).

CUADRO No.11
SITIO DE LA ESTENOSIS (UNILATERALES)

DE TODA LA LONGITUD DE ARTERIA R.D.	6 CASOS
EN TERCIO MEDIO DE A.R.D.	3 "
EN EL NACIMIENTO DE ARTERIA R.I.	2 "
EN TODA LA LONGITUD DE ARTERIA R.I.	1 "

De los 5 casos bilaterales, las lesiones derechas en 4 (80%) - abarcaron toda la longitud del vaso, en uno (20%) en el nacimiento. Para el lado izq. se encontró en 4 (80%) en el nacimiento de la arteria y solamente uno en el tercio interno. Cuatro de ellas presentaban aortitis y un caso se acompañó de aneurisma en el nacimiento de las renales. (Cuadro No.12).

CUADRO No.13
DEFUNCIONES.

NOMBRE	DIAGNOSTICO	TRATAMIENTO	CAUSA	TIEMPO
A.G.	ESTENOSIS TOTAL A.R.D.	NEFRECTOMIA DERECHA	HEMORRAGIA CEREBRAL EL RIÑON IZQUIERDO PRESENTABA ARTERIOESCLEROSIS CLEROSIS	A LAS 3 SEMANAS
M.P.A.	ESTENOSIS TOTAL A.R.D.	BY PASS DERECHO	SHOCK POST-OPERATORIO	4 HORAS
A.L.S.	ESTENOSIS EN EL NACI-- MIENTO DE ARTERIA RE-- NAL IZQUIERDA ANEURIS-- MA AORTICO, AORTITIS	NEFRECTOMIA RESECCION DEL ANEU-- RISMA Y COLOCACION DE PARCHES DE DACRON	INSUFICIENCIA RENAL -- AGUDA SEPTICEMIA	A LAS 3 SEMANAS
M.R.	ESTENOSIS BILATERAL	BY PASS IZQUIERDO	INSUFICIENCIA CARDIACA Y RENAL, SE TROMBOSO - EL BY PASS.	A LOS 4 MESES
L.G.N.	ESTENOSIS BILATERAL AORTITIS	SIN TRATAMIENTO	INSUFICIENCIA CARDIACA	22 DIAS
G.M.G.	ESTENOSIS BILATERAL AORTITIS	SIN TRATAMIENTO	INSUFICIENCIA CARDIACA Y RENAL	1 MES.

CUADRO No.12
SITIO DE LA ESTENOSIS (BILATERALES)

NOMBRE	A.R. IZQUIERDA	A.R. DERECHA	AORTITIS
L.G.N.	1/3 INTERNO	TODA LA LONGITUD	SI
R.B.L.	NACIMIENTO	NACIMIENTO	NO
G.M.G.	NACIMIENTO	TODA LA LONGITUD	SI
A.L.A.	NACIMIENTO	TODA LA LONGITUD	SI
M.R.	NACIMIENTO	TODA LA LONGITUD	SI

De los 17 pacientes estudiados a 15 se les intervino quirúrgicamente. A 8 se les practicó nefrectomía inicial, obteniéndose como resultado 6 normotensos (75%) y dos defunciones (25%, uno continuó hipertenso y falleció a los 3 semanas por hemorragia cerebral, el otro en I.R.A. y septicemia después de la resección del aneurisma. En 5 se efectuó cortocircuito aorto renal unilateral, resultando dos normotensos (40%), y dos defunciones (40%), uno en shock post-operatorio y otro al trombosarse el by pass unilateral que se le había efectuado en el problema bilateral que presentaba asociado a aortitis, continuó hipertenso y falleció en insuficiencia renal crónica, y una paciente que continúa hipertensa (20%). La paciente que continúa hipertensa presentaba estenosis bilateral de arterias renales y aortitis, al trombosarse el cortocircuito a los tres meses no permitió que se le practicara la nefrectomía planeada del lado opuesto. Este procedimiento se hizo bilateral en un caso con buenos resultados (normotenso). En otro caso se aplicó parche de dacrón en el nacimiento de la arteria renal izquierda, practicándole posteriormente nefrectomía por haber presentado trombosis. En dos casos no se efectuó tratamiento quirúrgico.

La complicación quirúrgica que más se presentó fue la trombosis del by pass (4 caso) fig.23 siendo otras complicaciones Shock post-operatorio (uno), insuficiencia renal aguda (uno) y hemorragia cerebral (uno). (Cuadro No.13)

De los 6 casos de defunción en 4 se reporta como causa de muerte insuficiencia cardíaca y renal, independiente o bien asociada

CUADRO No.15
TIEMPO DE CONTROL

NOMBRE	DIAGNOSTICO	PROCEDIMIENTO	TIEMPO	INICIAL T.A.	FINAL T.A.
(1) C.M.	ESTENOSIS EN EL NACIMIENTO DE A.R.I. CON BIFURCACION-POST ESTENOTICA.	PARCHE Y NEFRECTOMIA A LOS 47-DIAS	19 MESES	170/150	70/50
(2) J.G.	3 ARTERIAS RENALES-DERECHA. ESTENOSIS DE LAS RAMAS SUPERIOR Y MEDIA.	NEFRECTOMIA DERECHA.	3 AÑOS	210/160	80/60
(3) E.N.	ESTENOSIS TOTAL A.R.D.	NEFRECTOMIA DERECHA	3 AÑOS	160/130	86/40
(4) P.O.	ESTENOSIS TOTAL A.R.D.	NEFRECTOMIA DERECHA	14 MESES	210/160	90/60
(5) M.L.Z.	ESTENOSIS TOTAL A.R.D.	NEFRECTOMIA DERECHA	3 AÑOS	150/110	86/60
(6) H.S.	ESTENOSIS A.R.I.	NEFRECTOMIA IZQUIERDA	13 MESES	160/100	130/80
(7) P.G.	ESTENOSIS 1/3 A.R.D.	BY PASS DERECHO NEFRECTOMIA	2 AÑOS	210/160	100/60
(8) R.T.	ESTENOSIS 1/3 A.R.D.	BY PASS BILATERAL	8 AÑOS	210/160	130/70
(9) R.B.	ESTENOSIS BILATERAL EN NACIMIENTO	BY PASS BILATERAL	2 AÑOS	170/130	120/80
(10) A.L.	ESTENOSIS BILATERAL TOTAL DERECHA. NACIMIENTO IZQ. AORTITIS	BY PASS IZQUIERDO	10 MESES	180/150	180/150
(11) C.M.R.	ESTENOSIS 1/3 A.R.D.	NEFRECTOMIA DERECHA	3 MESES	200/140	110/70

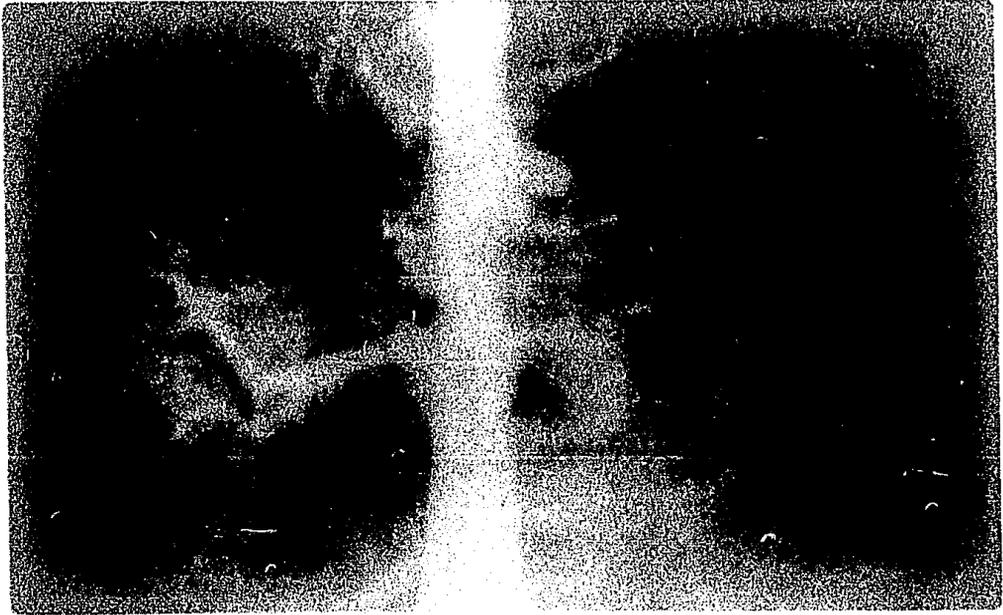
das. En dos de ellos no se ofreció tratamiento quirúrgico alguno por ser problemas bilaterales con aortitis muy importante y con cuadro de insuficiencia cardíaca que no respondió al tratamiento enérgico - instituido. En uno Shock post-operatorio y en otro hemorragia cerebral. En este último persistía la hipertensión arterial por que el riñón del lado opuesto presentaba lesiones arterioescleróticas que mantuvieron el proceso hipertensivo. En el cuadro número 14 se incluyen los dos pacientes sin tratamiento que fallecieron a los 22 y 30 días de internamiento.

El tiempo de control post-operatorio va de 3 meses a 8 años - persistiendo las cifras de T.A. dentro de la normalidad, a excepción de la paciente que persiste aun hipertensa. (Cuadro No.15).

Los resultados finalmente obtenidos fueron 10 (58.8%) normotensos, una persiste hipertensa (5.8%), y 6 defunciones (35.2%) de las cuales 4 son posterior a cirugía (26.6% de los pacientes operados) y dos sin tratamiento. (Cuadro No.16).

CUADRO No.16
RESULTADOS FINALES

NORMOTENSOS		10
CONTINUA HIPERTENSA		1
DEFUNCIONES		6
POST CIRUGIA	4	
SIN TRATAMIENTO	2	



FIC. 23 ARTERIOGRAFIA AORTORENAL. Se aprecia la aorta de calibre normal. Arteria renal izq. y su distribución intraparenquimatosa normales. Nótese la estenosis de la arteria renal derecha y aproximadamente 3 cm. -- distal a la misma la colocación del By Pass del que -- se aprecia únicamente un cm. de su unión a la aorta -- y supresión brusca por trombosis.

CUADRO No. 14

RESULTADOS

TECNICA	No. DE CASOS	COMPLICACIONES	RESULTADOS
NEFRECTOMIA INICIAL	8	<p>I.- CONTINUO HIPERTENSO Y FALLECIO A LAS 3 SEMANAS POR HEMORRAGIA CEREBRAL</p> <p>1 FALLECIO EN I.R.A. DESPUES DE NEFRECTOMIA IZQ. Y RESECCION DE ANEURISMA AORTICO. AORTITIS</p>	6 NORMOTENSOS 2 DEFUNCIONES.
BY PASS AORTO RENAL UNILATERAL	5	<p>A.- FALLECE EN SHOCK POST-OPERATORIO</p> <p>B.- TROMBOSIS A LAS 3 SEMANAS NEFRECTOMIA. NORMOTENSO</p> <p>C.- NORMOTENSO</p> <p>D.- SE TROMBOSO A LOS 3 MESES PROBLEMA BILATERAL CON AORTITIS CONTINUA HIPERTENSA,</p> <p>E.- SE TROMBOSO A LOS 4 MESES PROBLEMA BILATERAL CON AORTITIS. CONTINUA HIPERTENSO. FALLECE EN I.R.C.</p>	2 NORMOTENSOS 2 DEFUNCIONES 1 CONTINUA HIPERTENSA
BY PASS AORTO RENAL BILATERAL	1	NO	NORMOTENSO
PARCHE EN EL NACIMIENTO DE LA ARTERIA RENAL IZQ.	1	TROMBOSIS A LOS 47 DIAS. NEFRECTOMIA	NORMOTENSO
SIN TRATAMIENTO	2		

RESUMEN Y COMENTARIO.

Se hace una revisión amplia de la literatura acerca de la hipertensión arterial en niños, repasando brevemente datos históricos — principalmente sobre hipertensión de origen renovascular, se analizan diversos aspectos de la hipertensión en general, tratando de resumir las diferentes causas que la producen y haciendo mayor énfasis sobre la de origen renovascular, de la que se analiza su fisiopatología, alteraciones anatomopatológicas y cuadro clínico, especialmente en lo que respecta a su valoración por medio de estudios de gabinete, enfatizando sobre todo en la angiografía. Se presentan ejemplos gráficos sobre la utilidad de los estudios radiológicos y con el estudio de radioisotopos. Se analizan brevemente las diversas posibilidades terapéuticas de acuerdo a las características anatomopatológicas de las lesiones vasculares detectadas por los medios de opacificación vascular. Se presenta la experiencia en el manejo de estos pacientes en 14 años del Servicio de Urología Pediátrica de la Dirección de Servicios Médicos del D.D.F. en 17 casos, de la entidad perfectamente diagnosticada en donde se analiza la edad en que se presenta con mayor frecuencia, el cuadro clínico, los exámenes de laboratorio y radiológicos que ayudaron al diagnóstico de la misma, analizando detalladamente los aspectos angiográficos en cuanto a la ubicación de la lesión uni o bilateral, exponiendo las diferentes conductas quirúrgicas a que fueron sometidos y las complicaciones que se observaron, así como el tiempo de control post-operatorio y los resultados finales. De los 17 niños fueron intervenidos quirúrgicamente 15, estando actualmente normotensos 10, 8 a los que se practicó nefrectomía y 2 con cortocircuito aorto renal de 4 que se practicaron. Una enferma continúa hipertensa. Se presentaron 6 defunciones, 4 posteriores al tratamiento quirúrgico y dos a las cuales no se practicó tratamiento alguno.

Indiscutiblemente los mejores resultados se obtuvieron cuando el problema era unilateral y se les practicó nefrectomía de primera — intensidad. Los problemas mas serios son los bilaterales asociados con —

aortitis que plantean una terapéutica quirúrgica difícil y que son de mal pronóstico. El uso de tubos de dacrón condicionan trombosis de los by pass aorto-renales porque permiten el acumulo de plaquetas y por la turbulencia sanguínea aorto-dacrón-arteria renal, debida al paso de la sangre de abajo hacia arriba. Hay que recordar que el tubo se coloca proximalmente en aorta por abajo del nacimiento de las arterias renales y se dirige hacia arriba en dirección a la porción distal post-estenótica de la arteria. El by pass no se puede colocar de arriba hacia abajo, lo que disminuiría la turbulencia, por que anatómicamente no es posible dado la presencia del tronco celíaco. Pensamos actualmente, que es preferible la resección de estenosis de la arteria renal y reanastomosis a la aorta, para evitar en lo posible, los tubos de plástico, no tenemos experiencia en la colocación de autointertos con arteria hipogástrica. Otro factor que puede condicionar la trombosis en los tubos de plástico, es el pequeño calibre de los vasos renales. En el lado izquierdo debe preferirse, si fuera posible, la resección de la arteria estenosada y revascularización con arteria esplénica. En caso de que exista aortitis es factible el autotransplante, aunque el pronóstico en estos casos es incierto.

No es posible juzgar, si las lesiones de displasia renal progresaran distalmente o no, lo que evidentemente condicionaría recidiva de la hipertensión o la reaparición en los casos unilaterales al afectarse el lado opuesto. En caso de que existan lesiones arteriales en el riñón del lado puesto, en los casos unilaterales, la revascularización o cualquier tipo de tratamiento quirúrgico dará pobres resultados como aconteció en uno de los casos que se valoró inadecuadamente.

No se incluyó en el trabajo a una niña con hipertensión renovascular que había presentado hemorragia cerebral difusa con cuadro neurológico de descerebración, por que se consideró que ninguna terapéutica le ayudaría en su problema. La hipertensión que presentaba no respondió, como es habitual, al tratamiento con hipotensores, siendo el promedio de sus cifras tensionales 300/210. Se dió de alta voluntaria.

En 3 casos existieron datos de tuberculosis ganglionar retroperitoneal, hecho que no podemos correlacionar, excepto que hubieran condicionado, tal vez, fibrosis de la adventicia.

Todo lo anterior lo presuponemos para los problemas de displasia de la arteria renal o de sus ramas. No se emiten opiniones sobre el tratamiento de la arterioesclerosis de la arteria renal o del ostium (endarterectomia), por no tener experiencia en niños sobre el particular dado que este problema no se presenta o es infrecuente en ellos.

Finalmente consideramos, que si estos niños no hubiesen sido diagnosticado y tratados todos hubieran fallecido.

BIBLIOGRAFIA

1. ARREDONDO, J.H.; y Col.; Arteriografía Renal. Rev. Méx. de Urol., Vol. XXXIV, Núm. 2, Marzo-Abril 1974.
2. AMSTERDAM, E.A.; Et Al: Renal Vein renin activity in the prognosis of surgery for renovascular hypertension. Amer. J. Med. 47: 860-8, Dec. 1969.
3. ASSENDELFT, VAN B.; Et Al: Renovascular Hypertension in three Children from one family. J. Clin. Path., 26: 359-363, 1973.
4. BENETT, S.P.; Et Al: Juvenile hypertension cause by overproduction of renin. Within a renal segment. The Journal of Pediatrics, Vol, 84, No.5: 689-695, 1974.
5. BORDEN, T.A.; Et Al: Renovascular hypertension in children. -- the Journal of Urology, Vol. 100: 721-23, Dec. 1973.
6. CERNY, J.C.; Et Al: Split renal function Studies versus renal vein renins. The Journal of Urol. Vol. 102: 529, Nov. 1969.
7. CLAYMAN, A.S.; BROOKSTEIN, J.J.: The role of renal arteriography in pediatric hypertension. Radiology, 108: 107-110, July 1973.
8. CORAN, A.G.; SCHUSTER, S.R.: Renovascular hypertension in childhood. Surgery, 64: 672, 1968.
9. DAVIS, R.S.; Et Al: Renovascular hypertension secondary to hidronephrosis in a solitary kidney. The Journal of Urology, Vol. 110: 724-27, December 1973.
10. DONAHOO, J.S.; Et Al: Renovascular hypertension in children. Clin. Quir. North Am., 50: 801, 1970.

11. DONALD, B.M.: Hypertension Vasculorenal. Clínicas Pediátricas de Norte América, Pág.580, Mayo 1971.
12. EDITORIAL COMMENT: Renal Artery Stenosis. Brit. J. Clinical - Pract. Vol. 24: 233, Jun. 1970.
13. EMMETT, J.L.; WITTEN, D.M.: Hypertension Arterial. Clinical-urography and other. Test Book of roentgenologic diagnosis, Vol. 3: Pág.1605, 1971.
14. FARÍÑAS, P.L.: A new technique for the arteriography examination of the abdominal aorta and its branches. Am. J. Roentgen., 46; - 641-5, 1941.
15. FINK, S.C.: Comunicación Personal.
16. FIKRI, E.; ET AL: Renovascular hypertension in a child; Ask Up - mark Kidney. The Journal of Urology, Vol. 110: 728, Dec. 1973.
17. FOSTER, J.H.; ET AL: Malignant hypertension secondary to renal - artery stenosis in children. Anals of Surgery, 64: 672, 68.
18. GARCIA, I.C.; y Col.: Hipertension arterial de origen renal y - renovascular en Pediatría. Rev. Mex. de Urol., Vol. XXIV No. 6 Nov. - Dic. 1965.
19. GOMEZ, R.L.; y Col.: El Gamagrama Renal. Rev. Mex. de Urol., Vol. XXIV No.2, Marzo-Abril 1965.
20. GRANADOS M.R.E.: Algunos aspectos sobre an giografía renal. Tesis recepcional para obtener el título de Cirujano Urólogo presentada ante la U.N.A.M., Febrero 1975.
21. GRAVES, F.T.: The arterial anatomy of congenital y abnormal - Kidney. Brit. J. Surg., Vol. 56, No.7: July 1969.

22. HEPTINTALL, R.H.: Hipertensión Arterial. Pathology of the Kidney, Test book, Vol. I: 163-209, 1974.
23. HOLLENBERG, N.K.; Et Al: "No Man's Land" of the renal vasculature. American Journal of Medicine, Vol. 47: 845, Dec. 1969.
24. HOLLENBERG, N.K.; Et Al: Renin Secretion in essential and accelerated hypertension. Amer. Jour. of Medicine, Vol. 47: 855, Dec. 1969.
25. ICHIKAWA, T.: Schatten Dernieren arteria meins methods Zuy - Roentgenologischen Dortselling Dernieren arteria 2 tchr. J. Urol., 32: 563, 1938.
26. JAMSHID, H.; TODD, S.: Renovascular hypertension in children. The Medical Clinics of North Am., 55: 1429, 1971.
27. KAUFMAN, J.J.: Et Al: Diagnostic and predicative value of renal vein renin activity in renovascular hypertension. The Journal of Urology, Vol. 103: 702, June 1970.
28. KAUFMAN, J.J. Et Al: Estado actual del tratamiento quirúrgico de la hipertensión renovascular. Rev. Mex. de Urol., Vol. XXXIV, No.1, Enero-Febrero 1974.
29. KOROCHKIN, M.; Et Al: Etiologic radiographic findings in children and adolescents with non uremic hypertension. Radiology, 110: 615-25, March 1974.
30. KORINS, S.M. PROF.: "Prostaglandins". Edited by medical and technical publishing co., Oxford and Lacoster, 1972.
31. KURI, J.; BENITEZ, N.: Hipertensión renovascular. Arch. Inst. Cardiol. Mex., Vol. 39: 773, 1969.
32. LEUMANN, E.P.; Et Al: Renovascular Hypertension in children. Pediatrics, Vol. 46, No.3, September 1970.

33. LOGGIE, J.M.H.; Et Al: Hypertension inc children and adolescents, drug therapy. The Journal of Pediatrics, Vol. 74, no 4: - 640, April 1969.
34. LOGGIE, J.M.; Et Al: Hypertension in children and adolescents, causes and diagnostic studies. The Journal of Pediatrics, Vol. 74 No.3, March 1969.
35. MENG, CH.; Et Al: Intrarenal arterial collateral. Radiology, - 109: 59-64, October 1973.
36. MENSER, A.M.; Et Al: Renal artery stenosis in the Rubella Syndrome. The Lancet, 1:790, April 1966.
37. MICHELAKIS, A.M.; Et Al: Measurement of renin in both renal-Veins. Arch, Intern. Med., Vol. 120: Oct. 1967.
38. PEIRCE, E.C.: Percutaneous Femoral artery catheterization in - man with special reference to angiography. Surg, Gineco. Obs- tet., 93: 56-74, Jul. 1951.
39. PHILLIPS, E.J.; Et Al: Renal VEin and renovascular hypertension. The Journal of Urology, Vol. 112: 412-417, October 1974.
40. PRESTO, A.J.; MIDDLETON, G.R.: Cure of hypertension in a - child with renal artery stenosis and hydronephrosis in a solitary- Kidney. The Journal of Urology, Vol. 109: 98-100, January 1973.
41. RAHILL, W.J.; Et Al: Hypertension and Narrowing of the renal - arteries in infancy. The Journal of Pediatrics, Vol. 84, No.1: 39 -44, January 1974.
42. RANGEL, A.: Anomalías congénitas, su visualización angiográfi- ca. Rev. Invest. Clin., 26: 225, 1974.

43. SALAZAR, D.; VARELA, M.: Hipertensión Renovascular, Arch.-Inst. Cardiol. Mex., Vol. 34: 402, 1964.
44. SILVA, M.E.; Hipertensión arterial en preescolares y escolares.- Tesis recepcional para obtener el diploma de Pediatra presentada ante la U.N.A.M., 1965.
45. SINAIKO, A.; Et Al: Renal autotransplantation in the treatment of bilateral renal artery stenosis. The Journal of Pediatrics, Vol. 83, No. 3: 409-413. Sep. 1973.
46. SMITH, J.P.; Et Al: Renal Vascular hypertension in children. The Journal of Urology, Vol. 84, No. 1: July 1960.
47. SMITH, E.C.; Et Al: Propanolol in the Management of hypertension in a long-term dialysis program. JAMA, Vol. 229-13: 1777, Sep. 1974.
48. SPITZER, A.: Fisiología Renal. Clínicas Pediátricas de Norteamérica, Pág. 380, Mayo 1971.
49. STOCKIGT, J.R.; Et Al: Renal Vein renin in various forms of renal hypertension. The Lancet, Vol. 1: 1194, June 1972.
50. STOCKIGT, J.R.; Et Al: Renal artery stenosis and hypertension.- The Lancet, Vol. 2: 1343, Dec. 1969.
51. TILFORD, D.L.; Et Al: Renal artery stenosis in childhood, Neurofibromatosis. Am J. Dis. Child., 126: 665, Nov. 1973.
52. URRUTIA, M.; y Col: Asociación de estenosis de la arteria renal y Subclavia por hiperplasia fibrosa y muscular. Angiología, Vol. 24: 249-257, Sep. - Oct. 1972.
53. VAECAREZZA, A.; y Col.: Experiencia en el estudio de la hipertensión arterial, con especial referencia a la investigación del origen renovascular. Rev. Med. Chilena, 99: 340-7, Mayo 72.

54. VILLANUEVA, A.; Et Al: Arterial hypertension and extrinsic renal artery compression, *Journal of Cardiology*, 13: 617, Nov. - Dec. 1972.
55. VILLARREAL, H.; ARCILA, H.: Hipertensión Renovascular aspectos hemodinámicos. Vol. 34: 719, 1964.

54. VILLANUEVA, A.; Et Al: Arterial hypertension and extrinsic renal artery compression, *Journal of Cardiology*, 13: 617, Nov. - Dec. 1972.
55. VILLARREAL, H.; ARCILA, H.: Hipertensión Renovascular aspectos hemodinámicos. Vol. 34: 719, 1964.