

Aneurisma de la arteria renal causando hipertensión arterial

Reporte de un caso

Por los Dres.:

ELADIO BLANCO RABASSA(*), RICARDO PORTILLA SÁNCHEZ(**),
JOSÉ BLANCO MOLINA(***) y GUSTAVO RODRÍGUEZ MENÉNDEZ(****).

INTRODUCCION

Hemos seleccionado para publicar una entidad nosológica relativamente rara, en un paciente de 11 años de edad, que hasta hace algunos años sólo era diagnosticable en estudios necrópsicos.

Actualmente y gracias a los avances alcanzados en el campo de la radiología puede diagnosticarse en vida y lo que es más importante, lograrse su curación por medios quirúrgicos.

Presentamos por tanto un aneurisma de la bifurcación de la arteria renal derecha en un paciente portador de hipertensión arterial, la cual cedió una vez que se le practicó la extirpación del riñón afecto.

Uno de los primeros reportes de aneurisma de la arteria renal se atribuye a *Roupe* (1717, señalado por *Abeshouse*¹, en 1951).

Otro caso reportado hace años fue el de *Gosset* (1829) pero la naturaleza exacta de su caso permanece dudosa.

Abeshouse en 1951 en una revisión de la literatura pudo elevar los casos a 115 a los cuales añadió uno propio.

*Edsman*² revisó los hallazgos en 965 sujetos seleccionados a quienes se les había realizado arteriografía renal y encontró una frecuencia de 0.73%, unas 70 veces mayor que la encontrada en necropsias.

*Howard*³ y *Cols*, reportan 10 aneurismas de la arteria renal en una serie de 69.819 autopsias con una incidencia de 0.015% la mayoría de los casos se encontraban entre pacientes de 50 a 70 años de edad pero ha sido reportado un caso en un lactante de 9 meses.

Aunque como vemos numerosos casos han sido publicados con relación a enfermedades renovasculares en adultos, sólo aproximadamente 17 niños de 15 años o menos han sido reportados⁴.

Las causas de enfermedades de la arteria renal acompañadas de hipertensión arterial señaladas comprenden estenosis simple de la arteria renal, hiperplasia fibromuscular de los vasos renales, estenosis de la arteria renal aso-

(*) Profesor de Pediatría, Hospital-Escuela "Gral. Calixto García", Ave. Universidad, Vedado, Habana, Cuba.

(**) Profesor de Urología, Hospital-Escuela "Gral. Calixto García", Ave. Universidad, Vedado, Habana, Cuba.

(***) Instructor de Radiología, Hospital-Escuela "Gral. Calixto García", Ave. Universidad, Vedado, Habana, Cuba.

(****) Residente de Pediatría, Hospital-Escuela "Gral. Calixto García", Ave. Universidad, Vedado, Habana, Cuba.

ciada a cortación de la aorta abdominal y aneurismas de la arteria renal.¹⁶

Hunter¹⁶ publica un caso de hipertensión arterial en un niño de 5 años de edad producida por estenosis renal bilateral.

En nuestra literatura aparece publicado un caso por la *Dra. Borbolla*¹ en un niño de 8 años de edad con hipertensión debida a hipoplasia de la arteria renal derecha con hipoplasia del riñón homónimo.

REVISION

Los aneurismas de la arteria renal, como los de cualquier otro vaso de la economía se dividen en: falsos, verdaderos, disecantes y arteriovenosos.

A) *Aneurismas falsos.*

Se les llama así porque su pared no es una auténtica pared arterial sino un tejido fibroso. Los aneurismas falsos se forman en general por una organización fibrosa de un hematoma producido a causa de una pequeña ruptura de la arteria. Son por lo general de origen traumático y alguna vez puede acompañarse de trombosis de la arteria correspondiente.

B) *Aneurismas verdaderos.*

Son aquellos en los cuales la pared está formada por las mismas capas que la pared del vaso. Se pueden localizar en el tronco de la arteria renal junto a la bifurcación de la misma, en una rama de división intrarrenal o en una arteria accesoria. La mayoría de los aneurismas son tronculares.

Sólo en un 20% de los casos se acompañan de hipertensión. Los aneurismas pueden provocar isquemia renal por sí mismos, como los congénitos o bien a causa de una estenosis arterial preaneu-

rismática o finalmente por compresión sobre el resto del pedículo.

Los aneurismas verdaderos se calcifican frecuentemente lo cual facilita su diagnóstico. Suponemos que mientras más joven sea el paciente más difícil es que pueda hallarse la calcificación. Nuestro caso no presentaba calcificaciones. Dentro de este grupo se pueden incluir los aneurismas fusiformes post-estenóticos ya que están formados por las mismas capas de la arteria. Otros por el contrario lo consideran secundario a la propia estenosis no siendo por tanto una lesión autónoma. Clínicamente puede reconocerse por un soplo en epigastrio a uno u otro lado de la línea media y a veces en la región lumbar correspondiente.

C) *Aneurismas disecantes.*

En ellos existe según se cree necrosis de la capa media de la arteria o un proceso regenerativo de la misma lo que favorece la formación de una hemorragia que disecciona las capas del vaso.¹

Otros autores sostienen que la disección hemática se inicia por una efracción proximal de la íntima más o menos favorecida por un estado anormal de la capa media.

D) *Aneurismas arteriovenosos.*

Son muy raros. Consisten en una comunicación anormal entre la arteria y la vena. La sangre arterial en lugar de irrigar el árbol arteriolar distal, se dirige a través de la comunicación anormal hacia la vena con la resultante isquemia. Estos pueden ser congénitos, neoplásicos y traumáticos.

FISIOPATOLOGIA DE LA HIPERTENSION

Han sido innumerables los experimentos que tienden a demostrar la relación entre la hipertensión y las al-

teraciones de la hemodinamia del riñón con la creación de isquemia relativa de su parénquima.

No volveremos a repetir los experimentos de *Goldblatt* y *Cols*, en 1934 ya publicados en múltiples ocasiones los cuales demostraron la producción de hipertensión por constricción incompleta de la arteria así como los de *Page* que obtuvo hipertensión produciendo perinefritis al envolver el riñón con celofán.

Ultimamente *Schlegel* experimentando en perros sobre ambos riñones considera que al provocar un desequilibrio entre el parénquima renal y su irrigación aparece una isquemia relativa de la glándula capaz de producir hipertensión arterial.

Desde los trabajos publicados por estos investigadores ha quedado demostrado que las enfermedades capaces de desarrollar cierto grado de isquemia renal producen hipertensión.

Siempre que la masa total de tejido renal disminuye por debajo de la quinta parte de lo normal, suele producirse hipertensión (*Guyton*¹⁴).

El mecanismo por el cual se produce hipertensión, aunque discutido aún, es mediante la producción por el riñón isquémico de una enzima proteolítica que hidroliza una globulina Alfa 2 del plasma llamada Hipertensinógeno. Entre los productos de esta hidrólisis se halla un derivado proteínico denominado Angiotonina o Hipertensina la cual a su vez actúa directamente sobre las arteriolas provocando su constricción con lo cual se eleva la tensión arterial.

Es evidente que aún no tiene plena explicación el mecanismo íntimo de la hipertensión renal no obstante está demostrado que cuando el riñón tiene su hemodinamia alterada se produce hipertensión y que cuando se restablece el equilibrio entre el parénquima renal y su irrigación regresa la hipertensión.

REPORTE DEL CASO

H. M. R., de 11 años de edad, masculino, raza mestiza, procedente de Pinar del Río, que ingresa en la Sala Albertini el día 25 de Julio de 1966 por hipertensión arterial.

H. E. A. Refiere la madre que el niño fue sano hasta hace 4 meses en que presentó convulsiones, acompañadas de cefalea intensa, pérdida de la visión, fiebre y palidez.

Anteriormente sólo padecía de cefalea y vómitos en ocasiones. Lo ingresaron en Pinar del Río informándole que presentaba una enfermedad renal con hipertensión y cifras elevadas de urea. Por ese tiempo tuvo ictericia según refiere la madre.

Fue dado de alta hace un mes aparentemente curado. La cara y los párpados que al ingresar se encontraban algo aumentados de volumen ya eran normales.

En este último mes se ha encontrado asintomático realizando las actividades propias de la infancia llegando a nuestro Servicio remitido para su estudio.

Interrogatorio:

Aparato respiratorio: normal.

Aparato cardiovascular: palpitaciones y precordialgias.

Aparato digestivo: vómitos frecuentes. Ictero referido.

Aparato genitourinario: Niega dolor, hematuria o disuria.

S. hemolinfopoyético: n.a.s.

Endocrino: n.a.s.

S. nervioso: cefalea y convulsiones referidas.

Antecedentes: A.P.E.: Consanguinidad paterna lejana.

A.P.P.: Lo referido.

A. Prenatales y natales: normal. Pesó 7½ libra al nacer.

Desarrollo psicomotor: normal.

EXAMEN FÍSICO GENERAL:

Facies no características de proceso patológico. Paciente que deambula sin dificultad y no adopta decúbito preferido. Panículo adiposo conservado. Tejido celular subcutáneo no infiltrado. Piel: manchas hiperocrómicas diseminadas por tórax, abdomen y miembros inferiores. Mucosas normocoloreadas. Faringes normales. SOMA: normal. Adenopatías cervicales bilaterales e inguinales lisas, pequeñas no dolorosas.

EXAMEN FÍSICO REGIONAL: n.a.s.

EXAMEN FÍSICO POR APARATOS:

Aparato respiratorio: F.R.: 16 por minuto. Tórax normal. No deformidades. Vibraciones vocales conservadas. Sonoridad pulmonar normal. Murmullo vesicular normal.

Aparato circulatorio: Latido de la punta no visible. Palpable en 5to. E.I.I. a nivel de la L.M.C. Matidez cardíaca normal. Soplo sistólico I/IV en mesocardio. F.C. 72 por minuto.

T. A.: 150 — 120.

Pulsos periféricos presentes sin alteraciones. No reflujo hepatoyugular.

Aparato digestivo: Examen normal. Hígado no rebasa. No tumoraciones palpables.

S.H.L.P.: Bazo no percutable ni palpable. Adenopatías referidas.

Aparato génitourinario: Riñones no palpables. Puntos pielouretrales no dolorosos. Genitales externos normales.

Sistema nervioso: Actitud, facies, y marcha normal. Motilidad, fuerza y tono muscular conservado. Taxia, praxia y reflectividad presentes. Sensibilidad

superficial y profunda conservada. Psiquismo normal y conciencia presente.

Fondo de ojo: Papila y mácula normales. No signos de arterioesclerosis hipertensiva. Vasoconstricción arteriolar perimacular. No exudado ni hemorragias.

EVOLUCIÓN PREOPERATORIA:

El niño ingresa en nuestro servicio el día 25 de julio de 1966; clínicamente se discute la posibilidad de estar ante una hipertensión de causa renal (glomérulonefritis, malformaciones, pielonefritis, etc.); neurológica (tumor cerebral); cardiovascular (coartación de la aorta, ductus); endocrina (feocromocitoma); E. de Cushing) o por envenenamiento (saturnismo, intoxicación mercurial) siendo mencionada en último lugar la hipertensión esencial, ya que éste es un diagnóstico de exclusión en el niño y actualmente sólo planteable en rarísimas ocasiones. Se insistió en los exámenes relacionados con el aparato urinario ya que fue ésta la etiología hacia la cual nos inclinábamos en primer lugar por ser la causa más importante de hipertensión en el niño. Aunque una de las primeras investigaciones realizadas en tal sentido, la pielografía descendente fue negativa continuamos nuestra orientación y le indicamos aortografía transfemoral por medio de la cual se llegó a la conclusión de que se trataba de una hipertensión renovascular susceptible de corrección quirúrgica, e inmediatamente de hecho el diagnóstico se trasladó el paciente a la Sala Albarrán para su intervención, la cual le fue practicada el 31 de octubre de 1966.

En nuestro servicio se recogieron cifras tensionales que oscilaron la más alta de 150-120 siendo la más baja de 120-70 como resultado del tratamiento antihipertensivo estando por lo demás asintomático. En los análisis de Labora-

torio en el sedimento de orina en varias ocasiones se encontraron alteraciones compatibles con una pielonefritis; y urocultivos seriados confirmaron infección a *Proteus Mirabilis* y *Aerobacter aerogenes* (8 de octubre de 1966).

Las restantes investigaciones fueron:

Hemograma: Hemoglobina: 12 gr%; Hematocrito: 42%; Leucocitos: 9,000 Segmentados: 58%, Linfocitos: 34%; Monocitos: 3%; Eosinófilos: 2%, Stabs.: 3%.

Eritrosedimentación: 10 mms.

Glicemia: 96 mg%.

Urea: 27 mg%.

Serología: Negativa.

Ionograma: Cloro 107 mEq/L; Sodio: 137 mEq/L; Potasio: 4.1 Reserva Alcalina: 22 mEq/L.

Prueba de Huck: Positiva.

Electroforesis de Hemoglobina: Hemoglobina A: 70%; Hemoglobina S: 30%; Hemoglobina F: 0%.

Lee White: 8.5 minutos; Duke: 2 minutos.

17 Ketosteroides: dentro de valores normales.

Dosificación de ácido vanil mandélico en orina: cifras normales.

Se intentó practicar cateterismo ureteral bilateral con el fin de realizar el Test de Howard pero no fue posible la cateterización de los meatos ureterales.

RADIOLOGÍA

Los exámenes radiológicos practicados a este paciente fueron los siguientes: Telecardiograma, rayos X de cráneo, pielografía intravenosa y aortografía transfemoral.

Los tres primeros no mostraron alteraciones patológicas.

Aortografía: Previa anestesia general, se realiza aortografía percutánea transfe-

moral izquierda por el método de *Seldinger*.²⁶ El catéter fue introducido hasta el nacimiento de ambas arterias renales.

Se inyectaron a través del catéter, en inyección rápida, 10 ml. de Urografina al 76%.

La radiografía demuestra la presencia de estenosis de la arteria renal derecha con un pequeño saco aneurismático a nivel de su división (ver Figs. 1 y 2. Se representa un esquema de la misma en la Fig. 3).

COMENTARIO RADIOLÓGICO

La radiología ofrece la oportunidad de explorar exhaustivamente un paciente hipertenso, a fin de estudiar mejor las condiciones del mismo y de arribar en muchos casos al diagnóstico etiológico. Ya se conoce la utilidad del telecardiograma y de la pielografía intravenosa en estos pacientes.

Más modernamente se ha incluido el neumorretroperitoneo cuando se sospecha un feocromocitoma, y la opacificación del sistema vascular de los riñones, si se piensa en una etiología vasculorenal. Esta exploración introducida por *Dos Santos* en la práctica radiológica en 1929¹⁰ consiste en la punción lumbar de la aorta con un trocar e introducción rápida de contraste iodado en la misma; es la aortografía translumbar que tan buenos resultados ha brindado en detectar patología de la aorta y sus ramas. Más recientemente el método de la aortografía se ha modificado gracias al aporte hecho por *Fariñas* (1941)¹¹ y *Seldinger* en 1953 creando este último la aortografía percutánea transfemoral. Se punciona la arteria femoral. Inmediatamente después se introduce a través del trocar o aguja un alambre de acero arrollado en espiral, con su extremo anterior flexible; este sirve de guía para

el catéter que de esta forma se lleva retrógradamente a lo largo de las arterias ilíacas y aortas. El extremo superior del catéter asciende hasta la altura que desee el radiólogo, el cual bajo la pantalla fluoroscópica o el intensificador de imágenes, sigue los movimientos del catéter opaco. El contraste se pasa rápidamente y se toman placas con un seriógrafo, lo que permite observar la llegada del medio opaco a ambos riñones, fase arterial; el pase del mismo por el parénquima, fase de nefrograma; y el regreso a la vena cava inferior, fase venosa. Si se quiere estudiar selectivamente un solo riñón se lleva el extremo del catéter directamente a la arteria renal de que se trate y se procede a inyectar la sustancia iodada, en menor cantidad, lo que constituye una ventaja.

El caso que presentamos fue diagnosticado por el método de *Selddinger*. El aneurisma se visualiza como una imagen de adición en el contorno de la arteria renal, y como "mancha suspendida" en la fase de nefrograma. Este método radiológico constituye una gran ayuda al cirujano, para orientar sus pasos en el abordaje del aneurisma.

Renograma:

Este método descrito por *Tapling* y *Winter* en 1956 se emplea para determinar el funcionalismo de ambos riñones por separado mediante la excreción por ellos de sustancias marcadas con I^{131} inyectadas en el torrente circulatorio. En nuestro caso el resultado fue normal (ver Figs. 4 y 5).

DESCRIPCIÓN DEL ACTO OPERATORIO

Operación realizada: Nefrectomía derecha.

Cirujano: Dr. Ricardo Portilla Sánchez.

Se hace incisión lumbar clásica y se aborda la celda renal derecha procediéndose a la liberación del riñón. Se identifican los elementos del pedículo, se coloca un clamp en el pedículo renal y se esperan 5 minutos no habiendo modificación sobre la tensión arterial. Se hace ligadura del pedículo por separado. Se deja Penrose en cavidad y se cierra la pared por planos con cromado 0.

EVOLUCIÓN POSTOPERATORIA

Al día siguiente de la operación el niño lucía pálido y sudoroso, decaído con pulso filiforme y una tensión arterial de 90-60 con temperatura de 35 grados centígrados; el abdomen doloroso a la palpación y descompresión brusca aunque no había contractura. El niño no orinó en las primeras 24 horas siendo la hemoglobina de 9.9 gr., el hematocrito de 36% y una urea de 101 mg. por lo que se planteó la posibilidad de que presentara un sangramiento renal postquirúrgico.

En el segundo día del postoperatorio (2 de noviembre) orinó 200 c.c. de color amarillo rojizo y clínicamente lucía mejorado con una tensión arterial de 120-70, el hematocrito subió a 39% y la urea a 191.6 ml. siendo los resultados del Ionograma: Cloro: 70 mEq/L; sodio 126 mEq/L, potasio: 5 y reserva alcalina 20 mEq/L y se planteó la posibilidad de estar ante una insuficiencia renal aguda.

Al día siguiente el cuadro no presentó variación clínica, la diuresis fue de 325 c.c. de color rojizo y la hemoglobina desciende a 8.1 gr. con un hematocrito de 29%; urea: 184.2 mg% y creatinina 2.9 ml%.

El día 4 de noviembre el niño se encuentra mejor aunque presenta sangramiento por la herida con una tensión arterial de 110-80 y una diuresis de

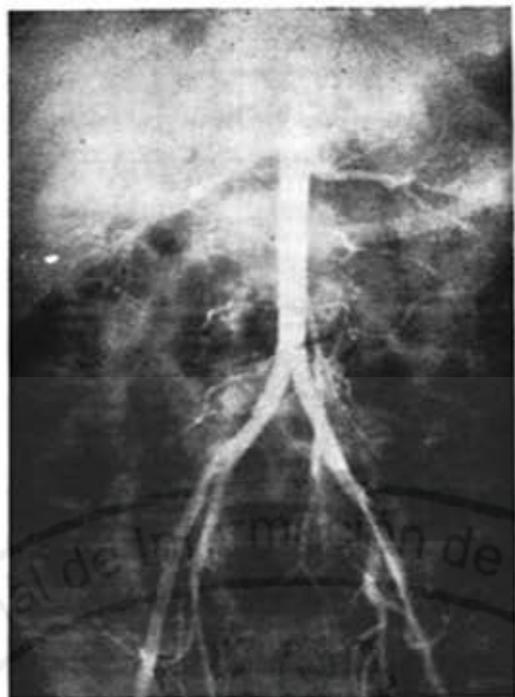


Fig. 1

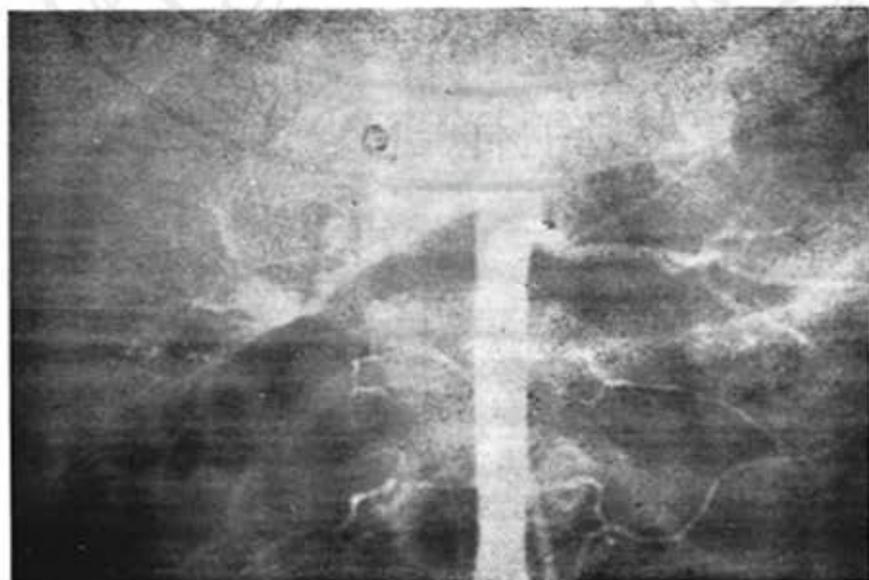


Fig. 2

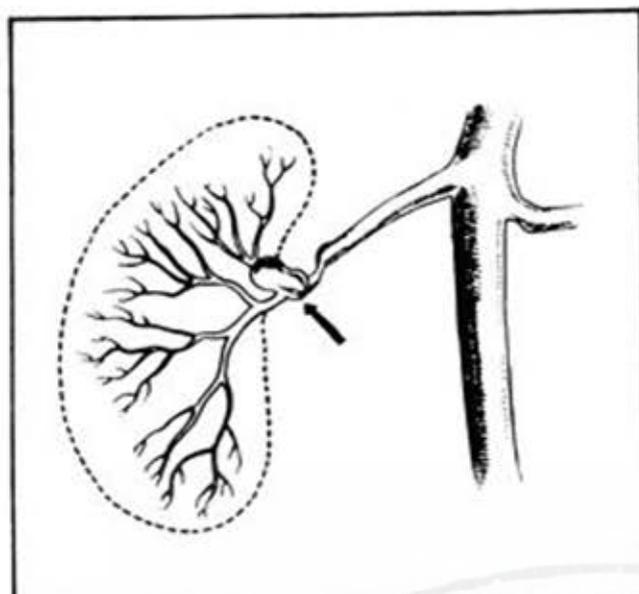


Figura 3



Figura 5

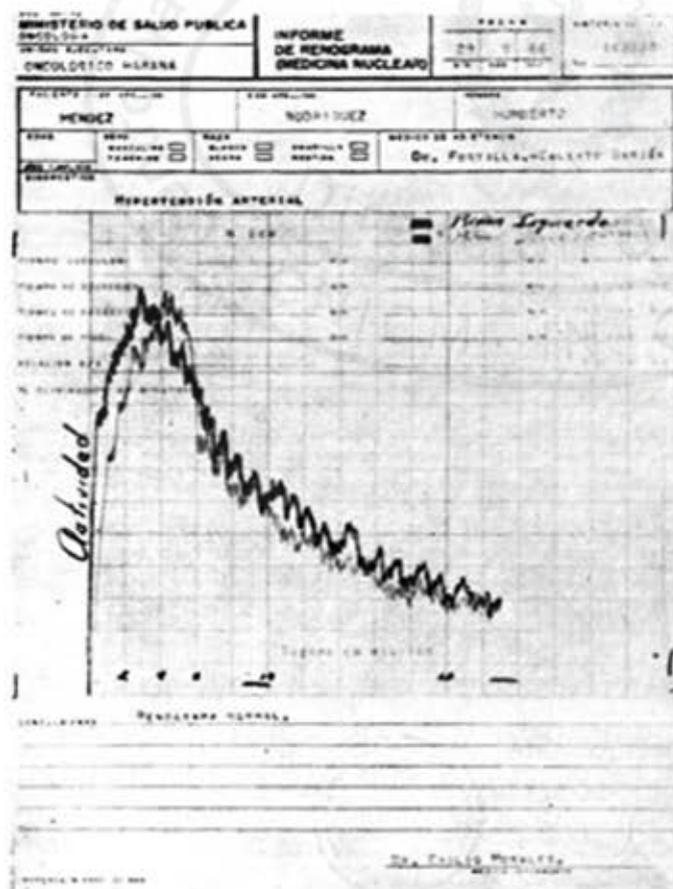


Figura 4.—Renograma.

750 cc. color ámbar, Ionograma: normal.

El 5 de noviembre desaparece el sangramiento siendo la tensión arterial de 140-80 y la diuresis de 825 c. c.; hemoglobina 7.9; hematocrito 26% y urea 44.5 mg%; Ionograma: normal.

Durante estos días se realizaron electrocardiogramas seriados en los cuales se registró hipertrofia ventricular izquierda y taquicardia sinusal.

Hace fiebre los días 7 y 8 de noviembre coincidiendo con un urocultivo en que informan *Escherichia coli* 50,000 colonias por ml. sensible al Furadone la cual es tratada y de ahí en adelante el niño mejora progresivamente normalizándose los electrocardiogramas paralelamente a la clínica y al resto de los análisis siendo dado de alta el día 22 de noviembre de 1966 con muy buen estado general, hemograma normal, urea de 36, urocultivo negativo y cifras tensionales de 110-60.

INFORME ANATOMOPATOLOGICO. (Nov. 12 de 1966).

Riñón derecho.

Macro: Riñón que pesa 60 gr., preciamente seccionado a nivel del hilio se observa un segmento de uréter de 5 cm. de longitud, así como un pequeño segmento de arteria renal que se divide en 4 ramas antes de penetrar en el parénquima renal apreciándose entre 2 de estas ramas una formación sacular aneurismática de 4 mm. de diámetro. También se observa un segmento de vaso venoso. La cápsula se desprende con facilidad, la superficie externa es lisa, la superficie de sección muestra la cortical bien delimitada de la medular. el grosor córticomedular es de 2 cm. La pelvis, los cálices y el segmento del uréter no presentan alteraciones.

Micro: Los severos cambios autolíticos que presenta esta pieza la hacen inútil para estudio histológico.

COMENTARIOS Y CONCLUSIONES

Podemos deducir que en nuestro paciente lo que motivó su ingreso y estudio fue la hipertensión arterial además de antecedentes de cefalea y vómitos que se recogen en la historia clínica.

Con relación a las manifestaciones clínicas se señala que la mayoría de los aneurismas de la arteria renal son asintomáticos.

En una serie de siete casos de aneurismas publicados por *Poutasse* sólo dos de ellos tenían síntomas relacionados con el aneurisma. Los más frecuentes eran dolor abdominal de carácter variado, tumor palpable o hematuria. La hematuria recurrente si se presenta puede ser el resultado de infarto renal o de perforación del aneurisma en la pelvis renal.

La hipertensión arterial que se presenta en un 15% de los casos, es más frecuente en aneurismas calcificados, no obstante puede verse en casos sin calcificación como el nuestro siendo entonces debida a estrechamiento de la arteria renal por hiperplasia fibrosa de la íntima.

*Debré, Royer y cols.** publican dos casos congénitos infantiles y añaden 3 más de la literatura de aneurisma renal con hipertensión. Todos ellos curaron por medio de la nefrectomía.

Repetimos una vez más que gracias a la realización más frecuente de angiografía renal en pacientes portadores de hipertensión arterial ha dejado de ser un hallazgo necrópsico.

En nuestro caso fue posible el diagnóstico mediante la aortografía transfemorales practicada en nuestro hospital.

Con relación al tratamiento podemos decir que el quirúrgico es considerado

por dos principales razones, primero por el peligro de la ruptura del aneurisma con el pronóstico que esto lleva consigo y segundo por lo inherente a la hipertensión por sí misma.

El peligro de ruptura es mayor en aneurismas no calcificados y en los pacientes jóvenes es el tratamiento de elección inmediato.²³

En algunos casos se señala que las cifras tensionales se reducen una vez ligado el pedículo vascular. No obstante aunque en todos se normaliza la tensión, esto puede lograrse desde horas hasta semanas después de realizado el acto quirúrgico.²⁰

Queremos señalar que aparecen actualmente publicaciones en las cuales el tratamiento publicado no es la nefrectomía sino la extirpación del aneurisma con la restauración arterial y preservación de la función renal (Fuller).¹²

Nuestro paciente redujo la tensión arterial en los días siguientes a la nefrectomía.

Actualmente nuestro enfermo se encuentra asintomático con cifras tensionales normales.

Poutasse señala que los aneurismas de la arteria renal localizados en la bifurcación de la arteria son el resultado de un defecto congénito de la capa media.

Por tanto llegamos a la conclusión de que nuestro paciente presentó un aneurisma verdadero aunque como se señaló no pudo realizarse examen microscópico del riñón extirpado.

SUMARIO

Presentamos un caso de hipertensión vascularrenal en un paciente de 11 años

de edad motivada por un aneurisma sacular localizado en la bifurcación de la arterial renal derecha.

Se destaca la importancia de la arteriografía renal como factor determinante de que cada día esta entidad aparezca con más frecuencia.

Consideramos el pronóstico favorable ya que al cabo de un año las cifras tensionales se han mantenido normales estando el paciente asintomático.

SUMMARY

A case of renal vascular hypertension in a 11 years old patient, caused by a sacular aneurism located at the bifurcation of the renal artery has been presented. The practice of renal arteriography as being the main cause for now finding these cases more and more frequently has been stressed. The prognosis for this particular case has been considered to be favorable by the authors, since after a followup of one year, the patient has remained symptom-free and blood-pressure readings have been normal.

RESUME

On y présente un cas de hypertension rénale vasculaire chez un malade âgé d'onze ans, causée par un anécrisme sacculaire situé à la bifurcation de l'artère rénale droite. On y relève l'importance de l'artériographie rénale comme facteur déterminant pour que chaque jour cette maladie se trouve avec plus de fréquence. On y considère le pronostic comme favorable pour ce cas particulier puisque à la fin d'une année les chiffres de la tension se sont maintenues normales, le malade se trouvant libre de symptômes.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—*Abeshouse, B. S.*: Aneurysm of the Renal Artery; Report of two cases and review of literature. *Urol. and Cutan. Rev.* 55: 61, 1951.
- 2.—*Belós y Durán*: La Hipertensión Vasculorrenal, Ediciones Toray, S. A., Barcelona, 1963.
- 3.—*Boijsen, E.*: Renal Artery Aneurysms. *Acta Radiol. Diagn. Stockholm.* 1: 1077-90, Sep., 1963.
- 4.—*Borbolla, L.*: Hipertensión Arterial por Enfermedad Renal Unilateral. *Rev. Cubana de Pediatría*, 38, 117-128, Marzo, 1959.
- 5.—*Barbanc, M. K.*: Radioisotopic Renography. *Circulation.* 27: 328-338, Mar. 1963.
- 6.—*Debré, Royer y cols.*: L'aneurysme congénital de l'artère renale avec hypertension artérielle grave chez l'enfant. *Arch. Françaises de Ped.*; 14, 1, 1957.
- 7.—*Edsman, G.*: *Acta Radiol. Suppl.* 155, 1957.
- 8.—*Englund, G. W.*: Primary dissecting aneurysms of the renal artery. *Amer. J. Clin. Path.* 45: 472-9, Apr., 1966.
- 9.—*Ekestrom, S.*: Surgical treatment of Renal Artery Aneurysm. *Acta Chir. Scand.* 127: 119-57, Jan-Feb., 1964.
- 10.—*Fariñas, P. L.*: A new Technique for the Arteriographic Examination of the Abdominal Aorta and its Branches. *Am. J. Roentgenol.* 46: 611-645, Nov., 1941.
- 11.—*Fariñas, P. L.*: Retrograde Aortography in the study of the Abdominal Aorta and Iliac Arteries. *Surgery*, 18: 244, 1945.
- 12.—*Fuller, C. H.*: Aneurysm of the Renal Artery Bifurcación. *New England. J. Med.* 267: 757-9, 11 Oct. 1962.
- 13.—*Garritano, A. P.*: Aneurysm of the Renal Artery. *Am. J. of Surgery*, 94: 638, 1957.
- 14.—*Guyton*: *Fisiología Médica*, II Edición, p. 399 Ed. Revól. La Habana, 1966.
- 15.—*Howard, H. H. y cols.*: Aneurysm of the Renal Artery. *J. Urol.*, 45: 41, 1941.
- 16.—*Hunter, J. A.*: Hypertension in a child Relieved by Bilateral Renal Arterioplasty. *Am. J. Surg.* 106: 43-8, Jul., 1963.
- 17.—*Kaufman, J. J.*: Surgery for Renovascular Hypertension. Analysis of 67 cases. *JAMA*, 190: 709-14, 23 Nov., 1964.
- 18.—*Klein, R. L.*: Hypertension secondary to aneurysm of the renal artery. *Ann. Intern. Med.* 54: 292-300, Feb., 1961.
- 19.—*Mardis, H. K.*: Application of Renal Angiographic in Hypertension. *Southern. Med. J.* 57: 897-903, Aug., 1964.
- 20.—*Milton, S. H.*: Aneurysm of the Renal Artery and Hypertension. *Lancet* 2: 1024-6, 17 Nov., 1962.
- 21.—*Morris, C. C.*: Experience with 200 Renal Artery Reconstructive Procedures for Hypertension or Renal Failure. *Circulation*, 27: 346-50, Mar., 1963.
- 22.—*Poutasse, E. F.*: Renal Artery Aneurysm: A cause of Hypertension. *J. Urol.* 85: 21, 1961.
- 23.—*Salepcioglu, A.*: Aneurysm of the Renal Artery Causing Arterial Hypertension. *J. Int. Coll. Surg.* 47-53, Jul., 1965.
- 24.—*Sánchez Checo, S.*: Aneurysm of the Renal Artery. *Amer. J. Roentgen.* 89: 358-60, Feb., 1963.
- 25.—*Schwartz, C. J.*: Aneurysm of the Renal Artery. *J. Path. Bact.*, 89: 349-56, Jan., 1965.
- 26.—*Seldinger, S. I.*: Catheter Replacement of the needle in Percutaneous Arteriography. a New Technique. *Acta Radiol.*, 39: 368, 1953.
- 27.—*Siderys, H.*: Aneurysm of the Renal Artery. *Amer. J. Surg.* 105: 269-72, Feb., 1963.
- 28.—*Surgery of Renal Artery Aneurysm.* *Lancet.* 1: 38-9, Jan., 5, 1963.
- 29.—*Tuqan, N. A.*: Primary dissecting aneurysm of the renal artery. *J. Path. Bact.* 89: 369-70, Jan., 1965.
- 30.—*Von Ronnen, J. R.*: Röntgen diagnosis of calcified aneurysm of splenic and renal artery. *Acta Radiol.* 39: 385-400, 1953.

Ya está impreso

EL TERCER TOMO DE TEMAS DE LAS RESIDENCIAS

que contiene las tesis:

1. ENTERITIS REGIONAL

por el Dr. Carlos E. Albert Chacón

2. TUMOR MIXTO DE LA GLANDULA PAROTIDA

por el Dr. Eduardo Garcia Saiz

3. VALORACION DE LA ANTRECTOMIA CON VAGUECTOMIA EN EL TRATAMIENTO DE LA ULCERA DUODENAL

por el Dr. Pedro Kiliddjian Dengjian

editado por el

CENTRO NACIONAL DE INFORMACION DE CIENCIAS MEDICAS

Precio del ejemplar \$2.00

Este libro está a la venta en las Librerías de 27 y L, Vedado, Habana, "Lalo Carrasco", Hotel Habana Libre, en las principales librerías del interior de la República, y también se puede solicitar por correo a "La Moderna Poesía", Apdo. 605, La Habana, enviando el importe señalado y \$0.25 adicionales para el franqueo certificado.