

ESETISMERTETÉS

Egyoldali arteria renalis stenosis talaján kialakult hyponatraemiás-hipertenzív szindróma két esete

LAKATOS Orsolya¹, GYÖRKE Zsuzsanna¹, VAJDA Péter², JUHÁSZ Zsolt², DEGRELL Péter³, SULYOK Endre⁴, MOLNÁR Dénes¹

ÖSSZEFOGLALÁS Gyermekkorban a szekunder hipertonia 80%-ban renalis eredetű, ezen belül a renovascularis ok 10%-ra tehető. Elvértve jelenik meg az arteria renalis egyoldali szűkülete esetén, kritikus renalis ischaemia következtében az úgynevezett hyponatraemiás-hipertenzív szindróma (HHS), amelyet súlyos hipertenzió, elektrolitzavar (hyponatraemia, hypokalaemia), polyuria, a renin-angiotenzin-aldoszteron rendszer fokozott aktivitása jellemez.

A szerzők egy 27 hónapos és egy hároméves fiúgyermek esetét ismertetik, akik esetében veleszületett, egyoldali, jelentős fokú arteria renalis szűkület talaján HHS fejlődött ki. Mindkét gyermeknél a nem működő vese eltávolításával mind a polyuria, mind az elektrolitzavar megszűnt, a reninszintek normalizálódtak és az antihipertenzív kezelés is fokozatosan elhagyható volt.

A szerzők külön felhívják a figyelmet, hogy gyermekek körében a vérnyomásmérés elengedhetetlen, különösen polyuria, polydipsia, proteinuria, a testsúly stagnálása esetén. Fontos a korai felismerés, valamint a 10% alatti működéssel bíró vesét még a hipertonia fixálódása előtt kell eltávolítani. Hipertoniával társult elektrolitzavar esetén, bár jóval ritkábban, mint felnőttekben, gyermekkorban is gondolnunk kell tehát hyponatraemiás-hipertenzív szindróma lehetőségére.

Kulcsszavak: hipertonia, elektrolitzavar, renin-angiotenzin-aldoszteron rendszer (RAAS), hyponatraemiás-hipertenzív szindróma (HHS)

Two cases of hyponatremic hypertensive syndrome due to unilateral stenosis of the renal artery

Lakatos O, MD; Györke Zs, MD; Vajda P, MD; Juhász Zs, MD; Degrell P, MD; Sulyok E, MD; Molnár D, MD

SUMMARY Eighty percent of secondary hypertension in childhood is of a renal cause, and ten percent of these cases are due to renovascular disease. Rarely, unilateral stenosis of the renal artery can lead to hyponatremic hypertensive syndrome as a consequence of critical renal ischemia, which is characterized by serious hypertension, electrolyte disturbances (hyponatremia, hypokalemia), polyuria and increased activity of the renin angiotensin aldosterone system.

The authors review the cases of a 27-month-old and a 3-year-old boy, in whom HHS developed due to a severe stricture of the renal artery. With the removal of the non-functioning kidney, polyuria and electrolyte disturbances resolved, the level of renin normalised, and anti-hypertensive therapy could be gradually ceased.

The authors emphasize that the measurement of blood pressure in children is crucial, especially in cases of polyuria, polydipsia, proteinuria and failure to thrive. Early recognition is very important, and a kidney with a function under ten percent must be removed before hypertension can be stabilized. In case of an electrolyte disturbance associated with hypertension, the possibility of hyponatremic hypertensive syndrome must be considered in childhood as well.

Keywords: hypertension, electrolyte disturbance, renin angiotensin aldosterone system, hyponatremic hypertensive syndrome

Pécsi Tudományegyetem, Klinikai Központ, ¹Gyermekklinika, Nephrológiai Osztály, ²Sebészeti Osztály, ³II. sz. Belgyógyászati Klinika és Nephrológiai Centrum, ⁴Egészségtudományi Kar, Pécs

Levelező szerző:

Dr. Lakatos Orsolya,
Pécsi Tudományegyetem, Klinikai Központ,
Gyermekklinika, Nephrológiai Osztály,
7623 Pécs, József Attila u. 7.
E-mail: orsolya.lakatos@kk.pte.hu

Hypertonia és Nephrologia 2011;15(4):177-81.

A renalis eredetű hyponatraemia ritka oka a hyponatraemiás-hipertenzív szindróma, amelyet súlyos hipertenzió, elektroliteltérések (hyponatraemia, hypokalaemia, hypochloroemia), metabolikus alkalosis, polyuria és magas reninszintek jellemeznek. A hyponatraemiával társult hipertenziót okozhatja akut vagy krónikus veseelégtelenség, renintermelő tumor, vagy az arteria renalis egyoldali stenosisa.

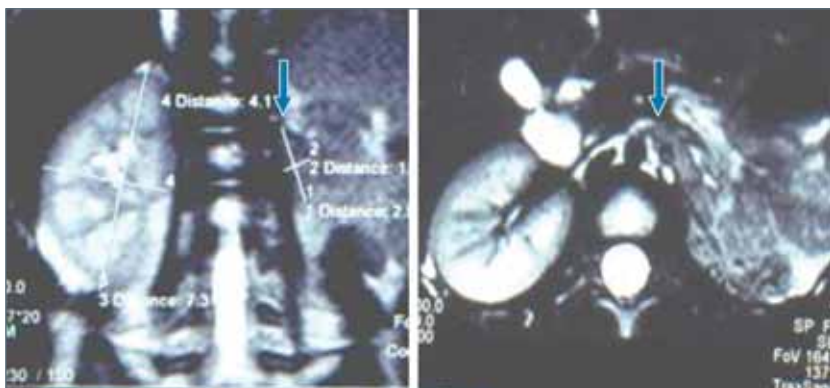
Már 1950-ben leírták egyoldali veseartéria-szűkület esetén a hipertenzióval, renalis sóvesztéssel, hypo-

kalaemiás alkalosissal járó tünetegyüttest, amelyet 1965-ben *Brown* és munkatársai neveztek el hyponatraemiás-hipertenzív szindrómának. A hazai szakirodalomban Radó és munkatársai vizsgálták először a hipertonia és a sóvesztő állapotok összefüggését (1–3). A renovascularis hipertoniás felnőttek körében körülbelül 16%-ban fordul elő, gyermekkorban pedig rendkívül ritka, az irodalomban eddig kevés esetről számoltak be (4).

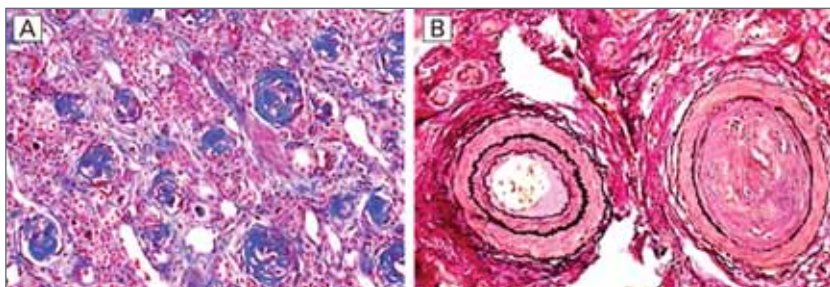
Esetismertetések

Első eset

A 27 hónapos fiúgyermeket 2003 májusában vettük fel nefrológiai osztályunkra. Időre született per vias naturales (2950 g), a cardiopulmonalis adaptáció zavartalan volt. A kórelőzményében kórházi kezelés nem szerepelt. A felvételét megelőzően néhány hónapja kezdő-



1. ábra. Kontrasztanyag CT-vizsgálat a bal oldali zsugorvesét és az azonos oldali a. renalis csaknem derékszögű megtöretését mutatja (nyíl)



2. ábra. „End stage kidney” (A). Az intrarenalis artériák súlyos lamellaris fibroelastosis, intimaproliferációja, fibrosis, friss thrombosis (B)

dött étvágytalanság, fogyás, amelyekhez hasi fájdalom, nyugtalanság, alvászavar, de legfőképpen polyuria és polydipsia társult.

A felvételekor dystrophiás küllemű kisdedet láttunk, a testhossza 85 cm (3–10% percentil), a testsúlya 9,9 kg (<3% percentil) volt. Közepes fokú dehidrációs jelek mellett 130–140/min tachycardiát, valamint malignus hypertoniát találtunk (RR: 230/150 Hgmm). Neurológiai gócjel nem találtunk, noha a korábban észlelt nyugtalanság, alvászavar a malignus hypertonia okozta központi idegrendszeri érintettségre utalt. Laboratóriumi vizsgálattal kifejezett hyponatraemiát (Na: 122 mmol/l), mérsékelt hypokalaemiát (K: 3,2 mmol/l), metabolikus alkalosist (pH: 7,52, ABE: 8,1 mmol/l) észleltünk, renalis nátrium- és kálium-vesztéssel (FeNa: 1,26%, FeK: 13,35%). A számított transzutubularis káliumgradiens (TTKG) értéke 6,3 volt. Polydipsiát, polyuriát (diuresis: 4,3 ml/ttkg/h) detektáltunk. Kifejezetten magas plazmarenin (>50 ng/ml/h) és aldosteron (260 pg/ml) -szinteket mértünk. A captoprilteszt pozitív

volt, azaz 0,75 mg/ttkg captopril beadását követően 20%-ot meghaladó diasztolés vérnyomásesést mértünk. Az eredmények a malignus hypertonia renovascularis eredetét támasztották alá.

Szemészeti konzílium történt, amelynek során mindkét oldalon egészében oedémás, elmosódott szélű, előemelkedő papillákat, igen szűk artériákat írtak le. A hátsó póluson kemény exsudatumok voltak láthatók. A kardiológiai vizsgálat során jelentős fokú balkamra-hypertrophia igazolódott (bal kamra: diasztolében 30 mm, szisztolében 17 mm, septum: 6,7 mm, hátsó fal: 11 mm), az EKG-n enyhe hypokalaemiás jelek mutatkoztak. Hasi ultrahangvizsgálattal a jobb oldali vese megnagyobbodott, a szerkezete ép, a bal vese jelentősen kisebb (10×25 mm), a parenchyma elkeskenyedett (4–5 mm), hiperreflektív volt. A statikus vese-szcintigráfia során a jobb vese a normálisnál nagyobb, az alakja szabályos, az aktivitás-eloszlása egyenletes volt, míg a bal vese várható területén működő parenchyma nem volt kimutatható. Kontrasztanyag hasi CT-vizsgálattal a bal oldali zsugorvese a kontrasztanyagot nem választotta ki, a bal arteria renalis csaknem derékszögű megtöretését mutatkozott, közvetlenül az eredése után 1 cm-re (1. ábra).

A felvételét követően infúziós kezelést indítottunk, valamint parenteralisan (dihydralazin) és per os (metoprolol, majd captopril) vérnyomáscsökkentőket adtunk. A megkezdett terápia hatására a vérnyomásértékei csökkentek, a hyponatraemia és a polyuria mérséklődött. A klinikai kép és a laboratóriumi eredmények alapján nyílt úton a bal oldali nem funkcionáló vesét és a hozzá tartozó uretert eltávolítottuk. Szövetteni vizsgálattal úgynevezett „end stage kidney”, az intrarenalis artériák dysplasiás jellege igazolódott, súlyos lamellaris fibroelastosis, intimaproliferációval, fibrosissal és friss thrombosisokkal (2. ábra).

A műtét utáni 5. napra a polyuria és a proteinuria megszűnt, a vérnyomás a kombinált antihipertenzív kezelés (captopril, metoprolol) mellett a normális tartományba került, az elektroliteltérések korrigálódtak. Hazabocsátását követően a 3. hónapra a plazmarenin- és aldosteronszintek is normalizálódtak (1. táblázat). Vérnyomáscsökkentő kezelését a műtét után egy évvel leállítottuk.

A normális testalkatú gyermeknél a műtét után három évvel 24 órás vérnyomás-monitorozás kapcsán magasabb átlagos vérnyomásértékeket detektáltunk mind az aktív, mind a passzív időszakban, ezért amlodipin-kezelést indítottunk só- és zsírszegény diéta tartása mellett. Továbbra is fennálló hypertonia miatt a terápiát enalapril adásával egészítettük ki. Jelenleg a fenti, kombinált antihipertenzív kezelés mellett a vérnyomásértékei az életkorának megfelelő tartományban vannak, a vesefunkciója továbbra is normális. A szemészeti el-

1. táblázat. Plazmarenin- és aldoszteronszintek alakulása

| | Normál- érték | 1. nap | Műtét után 4. óra | Műtét után 5. nap | Műtét után 3. hónap |
|--|------------------|--------|-------------------------|-------------------------|---------------------------|
| Plazmarenin- aktivitás (ng/ml/h) | 0,2–2,8 | >50 | 28,2 | 15 | 2,4 |
| Plazma- aldoszteron (pg/ml) | 12–150 | 260 | 290 | 240 | 130 |

lenőrzés során a jobb szemén, a kezdeti szemfenéki elváltozásokból eredően, teljes látásvesztés igazolódott.

Második eset

A hároméves fiúgyermeket 2009 októberében vettük fel nefrológiai osztályunkra. Időre, normális testsúllyal született, a cardiopulmonalis adaptáció zavartalan volt. Hat-hetes korában hasi ultrahangvizsgálattal baloldali hypoplasiás vese igazolódott. Négy hónapos életkorban vese-szcintigráfia során a bal oldalon nem funkcionáló, a jobb oldalon kompenzatórikusan megnagyobbodott, normális kiválasztású vese ábrázolódott. Ezt követően gondozáson nem jelentkezett. Kétéves korban kórházi felvétel történt obstruktív bronchitis miatt, vérnyomásmérés azonban nem történt.

Hároméves korban ismételt kórházi felvételekre került sor tonsillitis follicularis, láz, étvágytalanság, hányás, exsiccatio miatt. Laboratóriumi vizsgálattal hyponatraemia, hypokalaemia és metabolikus alkalosis igazolódott. Parenterális folyadékpótlás és az elektrolitzavar korrekciója történt. A 4. ápolási naptól magas vérnyomást (160/120 Hgmm) mértek, ezért helyezték át nefrológiai osztályunkra. A célzott anamnézisz felvétel során fény derült arra, hogy a gyermeknél a szülők már egy éve polyuriát, polydipsiát (3 liter folyadékbevitel naponta) észleltek. Az elmúlt egy évben a testsúlya stagnált, sőt az utóbbi hónapokban már fogyott. Áthelyezésekor dystrophiás alkatú gyermeket észleltünk, a testsúlya 12 kg (<3% percentil), a testhossza 96,5 cm (10–25% percentil) volt.

Laboratóriumi vizsgálattal hyponatraemiát (Na: 129 mmol/l), hypokalaemiát (K: 3,06 mmol/l), hypochlorae miát (Cl: 85 mmol/l), metabolikus alkalosist (pH: 7,57, ABE: 11 mmol/l), normális vesefunkciót detektáltunk. A plazmarenin-aktivitás (101,64 ng/ml/h) és az aldoszteron-szint (1785,73 pg/ml) extrém magasak voltak. A huszonegy órás vizeletgyűjtés alapján polyuria (diuresis: 10,28 ml/ttkg/h), proteinuria (512 mg/nap), fokozott nátrium- és káliumürítés igazolódott (FeNa: 3,22%, FeK: 33,92%). A számított transtubularis káliumgradiens (TTKG) értéke 7,45 volt. A hasi ultrahangvizsgálat során bal oldali zsugorvese (42×18 mm) ábrázolódott. A szemészeti konzílium során a szemfenéken teltebb vénákat, szűk artériákat írtak le. A kardiológiai vizsgálat során kóros eltérés nem igazolódott. Az arteria renalis Doppler-vizsgálatával a bal vesében érdemi keringés nem mutatkozott. A kamerarenog-

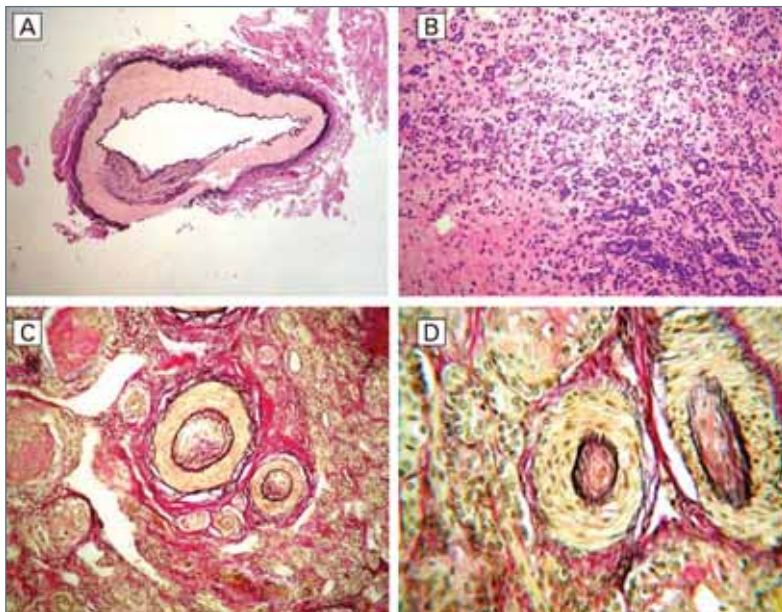


3. ábra. MR-angiográfia: hypoplasiás bal vese, a normálisnál keskenyebb arteria renalisal

ráfia nem funkcionáló bal vesét, jobb oldalt pedig pyeloureteralis szintű, funkcionális ürülési zavart igazolt. Hasi natív MR- és MR-angiográfias vizsgálat alapján hypoplasiás bal vesét véleményeztek a normálisnál keskenyebb arteria renalisal. A jobb vese kompenzatórikusan megnagyobbodott két arteria renalisal, amelyek eredése, lefutása, tágassága azonban szabályos volt (3. ábra).

Kombinált antihipertenzív kezelést indítottunk (amlodipin, metoprolol), majd miután meggyőződünk arról, hogy az ellenoldali vese ép, enalapril adásával egészítettük ki a terápiát. Ezt követően a vérnyomás jelentősen csökkent (117/75 Hgmm), az elektroliteltérések rendeződtek, a proteinuria, polyuria is jelentősen mérséklődött, a testsúly gyarapodásnak indult. A fentiek alapján azt feltételeztük, hogy a bal oldali hypoplasiás vese az arteria renalis fejlődési anomáliája, hypoplasiája következtében alakult ki és esetünkben reninmediált hipertóniát indukált. A klinikai kép és a laboratóriumi eredmények alapján hyponatraemiás-hipertenzív szindrómát véleményeztünk. A bal oldali, nem működő vese műtéti eltávolítását tartottuk szükségesnek, így egy hónap múlva a bal oldalon laparoszko pos nephrectomia történt, szövődmenymentesen. Az eltávolított bal vesében szövettani vizsgálattal úgynevezett „end stage kidney”, dysplasia renis (perimedialis dysplasiatípus), dysplasia arteriae renalis ábrázolódott, súlyos lamellaris fibroelastosisal, váltakozó súlyosságú, több helyen obliteratív intimaproliferációval, intimafibrosissal (4. ábra).

Műtét után a gyermeknél az elektroliteltérések, a plazmarenin- és aldoszteronszintek normalizálódtak (2. táblázat), a vérnyomáscsökkentő kezelést egy hónap múlva teljes egészében elhagyhattuk. A gyermek rendszeres nefrológiai kontroll alatt áll, jelenleg gyógyszeres kezelés nélkül tünet- és panaszmentes.



4. ábra. Arteria renalis media dysplasia (A), embrionális dysplasiás veseszövet (B), intrarenalis arteria lument 1/4-ére szűkítő (C) és teljesen obliteráló (D) intimaproliferáció

2. táblázat. Plazmarenin- és aldoszteronszintek alakulása

| | Normál- érték | 2. nap | 12. nap | Műtét utáni 1. nap | Műtét után 1. hét |
|--|------------------|---------|---------|--------------------------|-------------------------|
| Plazmarenin- aktivitás (ng/ml/h) | 2–10 | 101,64 | 132,02 | 0,28 | – |
| Aldoszteron (pg/ml) | 12–340 | 1785,73 | 509,77 | 100,12 | 27,17 |

Összegzés

Történeti áttekintés

1950-ben *Hilden* (Koppenhága) öt betegen észlelte hipertenzív encephalopathia jeleit hypochloraeemiával, hyponatraemiával. 1956-ban már emelkedett aldoszteronszinteket mértek. 1965-ben *Brown* és munkatársai (Glasgow) írták le hasonló esetekben, hogy a hyponatraemia súlyosságával arányos mértékben emelkedett a plazmarenin-szint. Ők fogalmazták meg végül a hyponatraemiás-hipertenzív szindróma tünetét. A gyermekkori HHS 1991-ben került leírásra (5, 6).

Klinikum

Felnőttkorban típusosan, de nem kizárólag, idősebb korú, astheniás alkatú, erős dohányos nőbetegekben alakul ki a HHS. Felnőtteken jelentkező általános tünetek: a testsúlycsökkenés, a polyuria, a polydipsia, a gyengeség, a fejfájás, a hypertoniás encephalopathia okozta tünetek és a hányás. Csecsemő-, illetve gyermekkorban polyuria, polydipsia, új keletű enuresis, testsúlycsökkenés, volumenhiány okozta

jelek, valamint változatos neurológiai tünetek jelentkezhetnek (7). Jellegzetes a felállást követő vérnyomásesés (felnőttben akár 26/13 Hgmm-es), ami a volumenhiánynak tulajdonítható (8). Papillaoedemát mint típusos szemfenéki elváltozást láthatunk a szemészeti vizsgálat során. Bizonyos esetekben, főként vékony hasfallal bíró betegeknél, zöreje hallható az érintett oldali arteria renalis felett.

Patomechanizmus

A renin-angiotenzin-aldoszteron rendszer túlzott stimulációja eredményezi a polyuriát, a renalis elektrolitvesztést és a proteinuriát. Mindebben központi szerepe van az angiotenzin II. centrális, endokrin és renalis hatásának, valamint a hypokalaemiás vese csökkent ADH-reaktivitásának (5. ábra) (9).

A renalis ischaemia következtében a juxtaglomerularis apparátusban fokozódik a renintermelés, amely növeli a keringő angiotenzin II. szintjét, valamint a vérnyomás emelkedését, fokozott aldoszteronelválasztást indukál. A hirtelen megnőtt artériás nyomás úgynevezett „túlnyomásos” natriuresist idéz elő az *ellenoldali, ép vesében*, amely polyuriát, hyponatraemiát eredményez. Ezen hatások felülírják a RAAS-rendszer és a szekunder hyperaldosteronismus sőt visszatartó hatását (10).

Az így létrejött volumendepléciónak köszönhetően további renintermelés-fokozódás figyelhető meg az *érintett oldali, ischaemiás vesében*. A hyperaldosteronismus következtében kialakult hypokalaemia szintén fokozza a renintermelést és így bezárul az ördögi kör. Az angiotenzin II. önmagában is képes növelni a natriuresist, illetve a volumendeplécióval együttesen fokozza a szomjúságérzetet, valamint az ADH-szekrúciót, tovább rontva ezzel a hyponatraemiát. A teljes klinikai kép kifejlődéséhez és a circulus vitiosus kialakulásához elengedhetetlen az elváltozás egyoldalisága (11, 12).

Ha a gyermek túl kicsi, vagy egyszerűen képtelen inni, az egyensúly felborul és a kifejezett polyuria volumendeplécióhoz vezet, amely tovább fokozza a renintermelést az ischaemiás vesében. Gyermekkorban ismeretlen eredetű polydipsia, polyuria és esetleges enuresis esetén elengedhetetlen a vérnyommérés a renovascularis hypertonia korai felismeréséhez és kezeléséhez (13).

Az albuminuria oka a glomerularis hiperfiltráció, amely a hyperreninaemiára, az artériás hipertenzióra vezethető vissza. Az artériás szűkület megszűnése után a proteinuria gyorsan eltűnik, mutatva ezzel szoros összefüggését az ép vesében kialakult hiperfiltrációval. Egyes szerzők HHS-ben hypercalciuriát, glucosuriát is detektáltak, amely már kiterjedt tubulointerstitialis érintettségre utal (5). Saját betegeinkben proteinuriát igen, de glucosuriát vagy hypercalciuriát nem észleltünk.

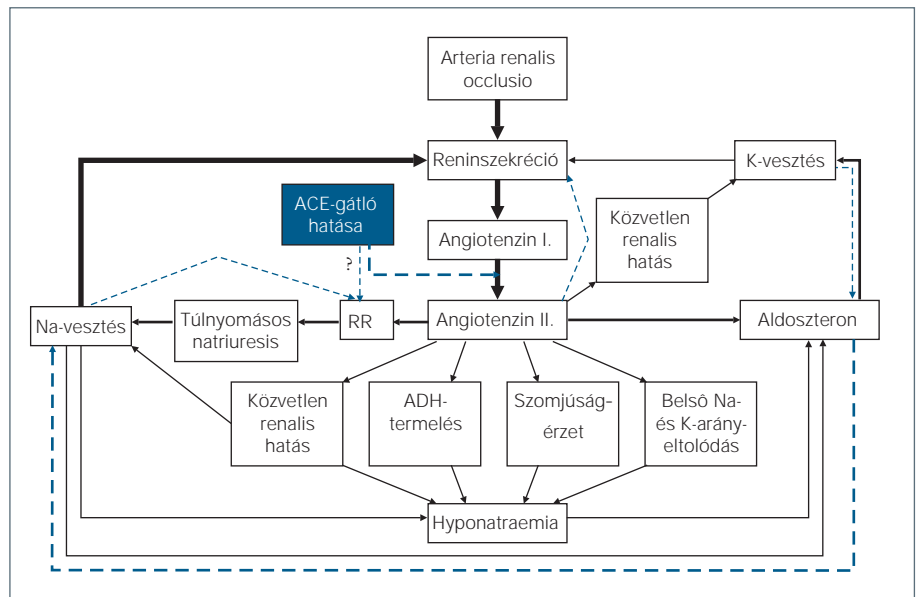
Az irodalmi adatok alapján azt feltételezhetjük, hogy a tubulointerstitialis károsodás meghatározó faktora a hypokalaemia. Az alacsony káliumszint az ammóniaképződést serkenti,

amely komplementaktivációt, immunológiai aktív sejtek beáramlását, gyulladásos reakciót, III. típusú kollagéndepozíciót idéz elő az interstitiumban (14). Kezdetben ez reverzibilis folyamat, ha azonban a hypokalaemia perzisztál, krónikus, irreverzibilis interstitialis vesebetegség fejlődik ki kizárólag az ellenoldali, ép vesében. Az ischaemiás vesében az alacsony vérátáramlásnak feltételeznek védőszerepet (15).

Kezelési lehetőségek

Az álló testhelyzet és az RAAS-gátlás együttesen veszélyes vérnyomásesést okozhat. Első lépésként a volumenhiányt kell pótolni izotóniás sóoldattal. Így az aktivált RAAS szuppressziója révén csökken az artériás nyomás. Ezt követően az angiotenzin-konvertálóenzim-gátló (ACEI), vagy angiotenzinreceptor-blokkoló (ARB) -kezelés már biztonságosan alkalmazható, amely nem csak a vérnyomást csökkenti, de az angiotenzin II. szintjének csökkentésével a szindróma valamennyi tünetét megszünteti.

Definitív megoldást az arteria renalis stenosis ballonos tágításával (16), felnőttnben stentbehelyezéssel, sebészi korrekcióval, szükség esetén, nem funkcionáló vese esetében nephrectomiával érhetünk el (17, 18).



5. ábra. HHS-patofiziológia (9 alapján)

Következtetés

Elengedhetetlen a vérnyommérés fontosságát hangsúlyozni csecsemő- és kisdedkorban is! A korai felismerés kulcsa a tünettann ismerete (polydipsia, polyuria, enuresis, proteinuria, hypertonia). A korán felállított diagnózis esetén korai definitív megoldást jelenthet a revascularisatio (percutan transluminális renalis angioplastica), végső esetben a nephrectomia (10% alatti veseműködés) (19).

IRODALOM

- Radó JP, Tako J, Szabó T, Endes P, Wabrosch G, Szántó Z. Salt loading in renal aldosteronism before and after nephrectomy. Archives of Surgery 1969;98:357-64.
- Radó, et al. A só- és vízyangcsere veseredetű szekunder aldosteronizmusban. Magyar Belorvosi Archívum 1968;21:8-18.
- Gomba Sz, Endes P, Radó J. Erhalten des juxtaglomerularen Apparates bei renovascular Hypertonie. ZBL Allg Pathol 1965;111:531.
- Seracini D, Pela I, Favilli S, Bini RM. Hyponatremic-hypertensive syndrome in a 15-month-old child with renal artery stenosis. Ped Nephrol 2006;21:1027-30.
- Trivelli A, Ghiggeri GM, Canepa A, Oddone M, Bava G, Perfumo F. Hyponatremic-hypertensive syndrome with extensive and reversible renal defects. Ped Nephrol 2005;20:102-4.
- Peco-Antic A, Dimitrijevic N, Jovanovic O, Marsenic O, Kostic M. Hyponatremic hypertensive syndrome. Ped Nephrol 2000;15:286-9.
- Checalier RL. Polydipsia and enuresis in childhood renin-dependent hypertension. J Ped 1984;104:591-3.
- Agarwal M, Lynn KL, Richards AM, Nicholls MG. Hyponatremic-hypertensive syndrome with renal ischemia: an underrecognized disorder. Hypertension 1999;33:1020-4.
- Atkinson AB, Brown JJ, Davies DL, et al. Hyponatraemic hypertensive syndrome with renal-artery occlusion corrected by captopril. Lancet 1979;606-9.
- Dalem P, Groothoff JW, Aronson DC. The hyponatremic hypertensive syndrome in a 2-year-old child with behavioural symptoms. Eur J Ped 2000;159:500-2.
- Teixeira A, Machado V, Pontes T, Mota T, Caldas A. Hyponatremic hypertensive syndrome presenting as malignant hypertension in a four-year-old girl. Kidney 2008;17:235-7.
- Siddalingeshawar Neeli. Renal artery stenosis with hyponatremic hypertensive syndrome in a 7-year-old child. J Ped Urol 2008;4:407-8.
- Blanc F, Bensman A, Baudon JJ. Renovascular hypertension: a rare cause of neonatal salt loss. Ped Nephrol 1991;5:304-6.
- Tetsuoouo YT, Miyatake YY, Tanaka K, et al. Hyponatremic-hypertensive syndrome associated with renovascular hypertension. Circ J 2002;66:209-301.
- Suga S, Philip MI, Ray PE, et al. Hypokalemia induces renal injury and alteration in vasoactive mediators that favor salt sensitivity. Am J Physiol Renal Physiol 2001;281:620-9.
- Dixit MP, Hughes JD, Theodorou A, Dixit NM. Hyponatremic hypertensive syndrome (HHS) in a 18-month-old child presenting as malignant hypertension: case report. BMC Nephrol 2004;5:5.
- Nicholls MG. Unilateral renal ischemia causing the hyponatremic hypertensive syndrome in children – more common than we think? Ped Nephrol 2006;21:887-90.
- Kane GC, Textor SC, Schirger A, Garovic VD. Revisiting the role of nephrectomy for advanced renovascular disease. Am J Med 2003;114:729-35.
- Ashida A, Matusumura H, Inoue N, et al. Two cases of hyponatremic-hypertensive syndrome in childhood with renovascular hypertension. Eur J Ped 2006;165:336-9.