

de los pacientes con enfermedad renal poliquística autosómica recesiva diagnosticados en el período neonatal presentan HTA³⁴. La displasia multiquística unilateral genera HTA en menos del 5% de los casos³⁵.

La estenosis ureteropielica puede presentarse con HTA que puede persistir luego de la corrección quirúrgica. La obstrucción ureteral por otras masa abdominales pueden determinar HTA mediada por el sistema renina angiotensina⁵.

La insuficiencia renal aguda (IRA), por lo general secundaria a asfixia y sepsis, se acompaña de HTA en un 10%-20% de los casos^{5,36,37}.

La displasia broncopulmonar presenta HTA entre el 5 y el 40% de los neonatos dependiendo del peso de nacimiento y de la severidad de la enfermedad pulmonar. El mecanismo es incierto pero podría deberse a depleción de volumen por abuso de diuréticos con estimulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y del simpático, así como al uso de corticoides y teofilina^{4,5,38}.

Las causas iatrogénicas más frecuentes son sobrecarga de volumen, nutrición parenteral (secundaria a sobrecarga de volumen y/o hipercalcemia) y drogas; y entre las endocrinológicas la hiperplasia adrenal congénita. Es de importancia remarcar las causas neurológicas: dolor, hipertensión endocraneana, convulsiones y hemorragia intracraneal^{4,5}.

Poco se sabe acerca de la existencia de HTA esencial en el neonato, parece ser infrecuente, sin embargo hay casos (entre 25-58%) de HTN en los que no se puede identificar una causa secundaria^{2,15,39}. Debe tenerse en cuenta que un retraso en la evaluación del niño disminuye la posibilidad de llegar al diagnóstico etiológico¹⁵.

DIAGNOSTICO

Anamnesis

Debe interrogarse sobre exposición a drogas durante el embarazo (cocaína, heroína), traumatismo pre y postnatal, enfermedades maternas (ej: hipertiroidismo). Revisión cuidadosa de la historia clínica con especial atención a los procedimientos efectuados, fármacos recibidos, balance ingresos-egresos^{25,32,33}. Deben evaluarse las ecografías prenatales.

El inicio de la HTA puede orientar: cuando es por TAR suele aparecer en la primera o segunda semana de vida mientras que cuando se asocia a displasia broncopulmonar o ductus arterioso persistente lo hace más tarde^{5,15}.

Cuadro clínico

La mitad de los pacientes son asintomáticos o los síntomas pasan inadvertidos en el contexto de gravedad en que se encuentra el niño, son inespecíficos y pueden deberse a la enfermedad

subyacente o a las complicaciones de la misma^{15,25}. Los síntomas y signos pueden ser^{4,5}:

Inespecíficos: irritabilidad, rechazo al alimento, retraso de crecimiento.

Cardiorrespiratorios: taquipnea, taquicardia, cianosis, signos de insuficiencia cardíaca.

Neurológicos: letargo, hipotonía, hipertonia, convulsiones, hemiparesias, apnea.

Renales: oliguria, poliuria, hematuria, masa palpable.

Puede haber asimetría de pulsos, soplo abdominal, signos de hipertensión endocraneana, distensión abdominal por uropatía obstructiva, poliquistosis renal, tumores o TVR⁵.

La TAR se presenta con HTA variable, hematuria, proteinuria e IRA oligoanúrica (si la lesión es bilateral), si el compromiso es aorto-renal puede haber desaparición de los pulsos femorales con ausencia de flujo hacia las extremidades inferiores²⁵. La TVR se manifiesta por la presencia de masa lumbar palpable uni o bilateral, macrohematuria, proteinuria y en algunos casos HTA y/o oligoanuria^{2,25}.

La presencia de genitales ambiguos debe hacer sospechar hiperplasia suprarrenal congénita⁵.

Exámenes complementarios

El laboratorio inicial debe incluir hemograma, urea, creatinina, estado ácido base, electrolitos, calcio, magnesio, orina y urocultivo.

La asociación de alcalosis metabólica e HTA puede indicar abuso de diuréticos, HTA renovascular unilateral, hiperaldosteronismo primario y síndrome de Liddle^{15,25,40}. La presencia de acidosis metabólica, hiperpotasemia e HTA sugiere el diagnóstico de hiperplasia suprarrenal congénita o de síndrome de Gordon^{25,41}.

El hallazgo de hematuria, proteinuria, y elevación de urea y/o creatinina debe hacer sospechar necrosis tubular aguda, TAR o TVR; sin embargo algunos niños con trombosis ya sea venosa o arterial pueden tener exámenes de laboratorio normales².

El dosaje de actividad plasmática de renina suele realizarse pese a que hay escasa información acerca de los valores normales en recién nacidos y si bien la estenosis de arteria renal produce HTA hiperreninémica un valor normal no permite descartarla^{4,25,27}. Según sospecha clínica será útil realizar dosajes hormonales.

Debe realizarse radiografía de tórax y ecografía abdominal con Doppler en todos los casos, la última permite identificar anomalías anatómicas del riñón, signos de uropatía obstructiva, morfología de la vejiga, masas ocupantes, cálculos, nefrocalcinosis y trombos.

La ecografía en la TVR muestra nefromegalia, pérdida de la relación corticomedular e hipereco-

genicidad parcheada del parénquima². Permite ubicar el trombo, evaluar compromiso de la vena cava inferior y alteraciones del flujo venoso por Doppler²⁵.

La ecografía en la TAR puede ser normal o revelar un aumento de ecogenicidad cortical y/o nefromegalia². Puede demostrarse la presencia de trombos en la aorta o en la arteria renal. El Doppler permite revelar estenosis por la presencia de flujo turbulento en la aorta y en las arterias renales, pero las estenosis de ramas pueden no detectarse⁴². La especificidad y sensibilidad de este método para la detección de estenosis renal es del 70-75%².

Cuando la ecografía no es diagnóstica puede realizarse centellograma renal para demostrar anomalías en la perfusión renal, sin embargo su rédito es variable debido a la dificultad para obtener resultados precisos a esta edad^{4,15}.

Hasta el momento, no hay en pediatría ningún estudio no invasivo que excluya completamente la presencia de enfermedad renovascular, por lo tanto en los niños con HTA severa sin etiología definida debe realizarse angiografía de la arteria renal que es el método diagnóstico por excelencia⁴³. En niños menores de 3 kg debe manejarse la HTA con medicación y diferir el estudio hasta que alcancen dicho peso⁵.

En pacientes seleccionados se deberá realizar CUGM y TAC.

Debido a la escasa capacidad de concentrar la orina y a la sobrecarga osmolar que genera la pielografía endovenosa no debe utilizarse en el estudio del neonato hipertenso⁴.

Finalmente deberán buscarse lesiones de órgano blanco con ecocardiograma, ecografía cerebral y fondo de ojo (aproximadamente 50% de los neonatos hipertensos presentan retinopatía hipertensiva)²².

TRATAMIENTO

El manejo óptimo de la HTN es incierto, pues

el nivel de TA para comenzar con tratamiento hipotensor no está claramente definido. Antes de comenzar con drogas hipotensoras habrá que corregir causas iatrogénicas (sobrecarga de volumen, dolor, agentes inotrópicos o el uso de corticoides). Se sugiere no tratar a los neonatos asintomáticos con TA sistólica mayor al percentilo 95 pero menor al 99, los que deben ser observados estrechamente. En cambio los recién nacidos con TA entre el percentilo 95 y menor al 99 sintomáticos y/o con lesión de órgano blanco y aquellos con TA sistólica mayor o igual al percentilo 99 deben recibir tratamiento. Elevaciones de la TA mayores al 30% de la media para la edad son consideradas emergencias hipertensivas^{4,5,6,43}.

En los neonatos con HTA crónica o subaguda el descenso brusco de la TA puede generar isquemia cerebral e insuficiencia renal aguda, en estos casos el objetivo es disminuir la TA a un valor próximo al 75% del inicial, para llegar luego a los valores normales en forma progresiva⁵.

En caso de requerir tratamiento farmacológico la elección deberá hacerse entre cinco grupos de drogas de acuerdo a la situación clínica del paciente: diuréticos, beta bloqueantes, bloqueantes de los canales de calcio, vasodilatadores directos o inhibidores de la enzima de conversión (IECA). Se recomienda iniciar el tratamiento con una sola droga cuya dosis se aumentará hasta que se controle la TA, aparezca algún efecto adverso o se alcance la dosis máxima. Si el paciente persiste hipertenso debe agregarse una segunda droga.

En presencia de HTA severa deben administrarse drogas en forma continua endovenosa (EV) por su acción rápida, vida media corta, y porque permiten titular mejor la dosis. La administración de drogas en bolos endovenosos están contraindicada por el riesgo de producir un brusco descenso de la TA y su acción dure demasiado tiempo^{4,5}.

Las Tablas 2 y 3 muestran las drogas EV y orales utilizadas para el tratamiento de la HTN.

TABLA 2: DROGAS ENDOVENOSAS PARA EMERGENCIAS/URGENCIAS HIPERTENSIVAS EN NEONATOS.

Droga	Acción	Dosis	Ruta
Enalaprilat	IECA	15 +/-5 µg/kg dosis Intervalo: 8-24 hs	EV en 5-10 min
Nitroprusiato de Sodio	Vasodilatador arteriolar y venosa	0,2-10 µg/kg/min	Infusión constante
Hidralazina	Vasodilatador arteriolar	Bolo: 0,15-0,6 mg/kg/dosis Goteo: 0,75-5,0 mg/kg/min	Bolo EV o infusión constante
Nicardipina	Bloqueante cálcico	1-3 µg/kg/min	Infusión constante
Esmolol	β bloqueante	Goteo: 100-300 µg/kg/min	Infusión EV
Labetalol	α y β bloqueante	0.20-1 mg/kg/dosis 0.25-3 mg/kg/hora	Bolo EV o infusión constante

TABLA 3: DROGAS ORALES PARA EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL NEONATAL.

Droga	Acción	Dosis (mg/kg)	Intervalo (hs)
Captopril	IECA	0,01-0,5 • Máx: 6 mg/kg/día	8-12
Enalapril	IECA	0,05-0,2	12-24
Hidralazina	Vasodilatador arteriolar	0,25-1 • Máx: 7,5 mg/kg/día	6-8
Minoxidil	Vasodilatador arteriolar	0,1-0,2	8-12
Isradipine	Bloqueante cálcico	0,05-0,15 • Máx: 0,8 mg/kg/día	6
Amlodipina	Bloqueante cálcico	0,1-0,3 • Máx: 0,6 mg/kg/día	8-12
Propranolol	β bloqueante	0,5-4	8
Labetalol	α y β bloqueante	1.0 • Máx: 10 mg/kg/día	12
Espironolactona	Antagonista de aldosterona	0,5-1,5	12-24
Hidroclorotiazida	Tiazida	1-3	6
Furosemida	Diurético de asa	1-4	6-12

El nitroprusiato de sodio (NPS) es un potente vasodilatador arteriolar y venoso que como complicaciones puede producir hipotensión e intoxicación por cianatos. Dosis mayores a 3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ durante más 72 hs o la presencia de insuficiencia renal concomitante se asocian con mayor tasa de efectos adversos^{44,45}. Benitz et al trataron 58 neonatos con NPS sin complicaciones, recomiendan iniciar con 0,25-0,5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ y duplicar la dosis cada 15-20 minutos hasta lograr el efecto deseado o aparece hipotensión excesiva o se alcanza la dosis de 6 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Si no se observa un efecto beneficioso entre 2-4 hs de alcanzar la dosis máxima debe discontinuarse⁴⁶. El efecto cardiodepresor de los bloqueantes β adrenérgicos es muy pronunciado en los pacientes con insuficiencia cardíaca, por lo que el NPS es la mejor alternativa para las emergencias hipertensivas en dichos pacientes^{44,45}.

El bloqueante cálcico nicardipina es considerado la droga de elección para algunos grupos^{4,5,47,48}. La dosis inicial es de 0,5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Su vida media es de 10-15 minutos; si a los 15 minutos de iniciada la infusión no hay respuesta se aumenta progresivamente hasta 3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ^{4,5,49}.

El labetalol es un α 1 y β bloqueante, tiene un rápido inicio de acción y una vida media de 2-3 hs. Reduce los niveles elevados de renina pero no disminuye el flujo renal, es útil para el tratamiento de la HTA de causa renal, la mediada por catecolaminas y por lesiones del SNC (no causa taquicardia, vasodilatación cerebral ni cambios en la presión intracraneana)^{5,26}.

Otro β bloqueante que puede utilizarse es el es-

molol, su vida media es muy corta por lo que debe administrarse en infusión continua⁴.

Debe mencionarse que el uso de β bloqueantes puede enmascarar la taquicardia producida por situaciones como sepsis o hipovolemia, por lo que los pacientes que reciben este tipo de medicación requieren una observación cuidadosa. Pueden producir hipoglucemia y están contraindicados en niños con displasia broncopulmonar por riesgo de broncoconstricción^{22,26,42}.

La administración intermitente de agentes EV como hidralazina, labetalol o enalaprilat, puede ser útil en pacientes con HTA moderada que no pueden recibir medicación oral por trastornos gastrointestinales⁴. La hidralazina es un vasodilatador periférico que causa relajación directa del músculo liso arteriolar, es útil en el tratamiento de HTA moderada^{4,5,42}.

El enalaprilat es un IECA de administración EV, ha sido utilizado con éxito en el tratamiento de HTN renovascular. La dosis es de 5 a 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ y se administra en bolos EV cada 8 a 24 hs, puede producir hipotensión, oliguria, hiperkalemia e IRA que revierte luego de disminuir o suspender la medicación, por lo tanto debe iniciarse con la dosis mínima y con estricto control de TA, diuresis y kalemia^{50,51,52}. Al igual que los otros IECA está contraindicado en pacientes con enfermedad renovascular bilateral o enfermedad renovascular en riñón único. Debe ser utilizado con precaución en pacientes con deterioro de la función renal⁴. Recordar que la nefrogénesis en el humano finaliza en la semana 34 de gestación por lo que hay controversias en relación al uso de es-

te tipo de hipotensores sobre todo en pretérminos o en recién nacidos de bajo peso^{35,53}.

Los antihipertensivos orales se reservan para pacientes con HTA no severa que pueden recibir medicación por dicha vía y para los que han controlado la TA con medicación IV e iniciarán terapia crónica^{4,5}.

Captopril, un IECA, es la droga de elección para el tratamiento oral, la dosis inicial es de 0,017 mg/kg/dosis cada 8 o 12 hs y se puede aumentar paulatinamente hasta 0,5 mg/kg. Tiene una vida media mayor y es más potente en recién nacidos que en niños mayores, debido a la mayor resistencia vascular que presentan los primeros. Puede producir hipotensión, IRA y alteraciones neurológicas. El riesgo es mayor en RN con hiperreninemia (ej: TAR) por lo que se aconseja iniciar con dosis bajas y titularla hasta alcanzar la menor dosis que resulte efectiva^{5,14,22,54}. El enalapril tiene una vida media más larga que el captopril, puede administrarse cada 12 o 24 hs, por lo que disminuye las variaciones de la TA y puede ser de utilidad para aquellos pacientes con mala compliance al tratamiento luego del alta^{26,55}. Se sugiere iniciar con una dosis de 0,01 mg/kg y aumentarla en forma progresiva hasta 0,2 mg/kg/dosis con control estricto de TA y diuresis^{2,55}.

Los IECA reducen la secreción de aldosterona con disminución de la retención de agua y sodio, por lo que este grupo de fármacos es una buena opción para pacientes hipertensos con falla cardíaca²⁶.

El β bloqueante propranolol es efectivo en neonatos con baja tasa de efectos adversos, las indicaciones y contraindicaciones son similares a los β bloqueantes de administración EV^{5,42}.

Los diuréticos son útiles en el tratamiento de la HTA volumen dependiente, en ausencia de hipervolemia pueden contribuir a una crisis de hipotensión si se asocian a otras drogas⁴². En pacientes con displasia broncopulmonar son beneficiosos en el control de la TA y pueden mejorar la función pulmonar pero deben administrarse con precaución para evitar hipovolemia y alteraciones hidroelectrolíticas⁴.

No se recomienda el uso de nifedipina porque es difícil administrar en pequeñas dosis y puede causar descensos rápidos y profundos de la TA^{4,5}.

Los niños con TAR o TVR deben ser tratados con agentes antihipertensivos y manejo sintomático de las complicaciones de la IRA. En caso de HTA refractaria, trombosis bilateral, trombosis aórtica masiva o de la vena cava inferior está indicado el tratamiento trombolítico y si fracasa se procederá a la trombectomía^{2,56}.

Finalmente, algunos casos de HTN requieren corrección quirúrgica: uropatía obstructiva, coartación de aorta, tumores. Puede ser necesario ne-

frectomizar a pacientes con HTA secundaria a TAR o TVR resistente al tratamiento y excepcionalmente a niños con displasia renal multiquistica y enfermedad renal poliquística^{2,32,33,57,58,59}.

PRONOSTICO

El pronóstico de la HTN depende de la etiología, la celeridad al diagnóstico, la presencia o no de complicaciones y la respuesta al tratamiento.

La hipertensión por IRA suele resolverse cuando mejora la función renal y la asociada a displasia broncopulmonar tiende a remitir a partir de los 6 meses de edad^{3,25}.

Los niños con HTA secundaria a TAR suelen tener buen pronóstico con remisión gradual de las cifras tensionales en el curso de algunos meses en la mayoría de los casos^{15,25,39}. Adelman siguió 12 neonatos con HTA renovascular tratados médicamente por una media de 5,75 años, necesitaron drogas antihipertensivas entre 2 y 9 meses, al final del seguimiento 40% presentaban atrofia renal unilateral y sólo uno tenía insuficiencia renal²⁸.

Las dos series más grandes de niños con antecedente de TVR en el período neonatal mostraron en el seguimiento a largo plazo (media 3,7 años) una incidencia de HTA del 34% y 24% respectivamente^{30,31}.

Si bien en distintos estudios el pronóstico es en general favorable hay casos de insuficiencia cardíaca, alteraciones en el fondo de ojo, encefalopatía y muerte por lo que es necesario un diagnóstico precoz y adecuado tratamiento^{28,39,42}. Finalmente remarcamos la importancia del seguimiento a largo plazo de los niños con antecedente de HTN.

REFERENCIAS

1. Report of the Second Task Force Report on High Blood Pressure in Children 1987. *Pediatrics* 1987; 79: 1-25.
2. Hernández M, Fons Moreno J, Núñez Gómez F. Patología renal más frecuente en el recién nacido. Cap 40, pág 403-418 En: *Nefrología Pediátrica*. García Nieto V, Santos F. Aula Médica 2000.
3. Comittee on Fetus and Newborn. Routine evaluation of blood pressure, hematocrit, and glucose in newborns. *Pediatrics*, 1992; 474-476.
4. Flynn J. Neonatal hypertension: diagnosis and management. *Pediatr Nephrol* 2000; 14:332-341.
5. Adelman R. Neonatal hypertension. www.uptodate.com. 2005.
6. Jones J, Jose P. Neonatal blood pressure regulation. *Seminars Perinatol* 2004; 28:141-148.
7. Bresolin N, Fernandes V, Silva M. Hipertensão arterial no período neonatal. *Arch Latin Nefr Ped* 2005; 5:47-57.
8. Zubrow A, Hulman S, Kuser H et al. The Philadelphia Neonatal Blood Pressure Study Group. Determinants of blood pressure in infants admitted to neonatal intensive care units: a prospective multicentre study. *J Perinatol* 1995; 15:570-579.
9. Northern Neonatal Nursing Initiative. Systolic blood pressure in babies of less than 32 weeks gestation in the first year of life. *Arch Dis Child Neonatal Ed* 1999; 80:F38-F42.
10. Tan KL. Blood pressure in very low birth weight infants in the first 70 days of life. *J Pediatr* 1998; 112:266-270.
11. Goergeff MK, Mills MM, Gómez-Marín O et al. Rate of change of blood pressure in premature and full term infants from birth to 4 months. *Pediatric Nephrol* 1996; 10:152-155.

12. Hegyi T, Carbone MT, Anwar M et al. Blood Pressure Ranges in Premature Infants: I. The first hours of life. *J Pediatr* 1994; 124:627-633.
13. Hegyi T, Anwar M, Carbone MT et al. Blood Pressure Ranges in Premature Infants: II. The first week of life. *Pediatrics* 1996; 97:336-342.
14. Guignard JP, Drukker A. Clinical neonatal nephrology. Cap 64, pág 1051-1066. En: *Pediatric Nephrology*. Barrat M, Avner E, Williams H. Cuarta ed. Lippincot Williams & Wilkins. 1999.
15. Adelman R. The hipertensive neonate. *Clin perinatol* 1988; 5 (3):567-85.
16. Weindling A. Blood pressure monitoring in the newborn. *Arch Dis Child* 1989; 64:444-447.
17. Gomella T. Hipertensión. Cap 42, pág 284-288. En: *Neonatología*. Gomella T. Cuarta ed. Editorial Panamericana. 2002.
18. Warwick B, Whyte H. Blood pressure monitoring in neonates: comparison of umbilical and peripheral artery catheter measurements. *J Pediatr* 1984; 105:630-632.
19. Nwanko M, Lorenz J, Gardiner J. A Standard Protocol for Blood Pressure Measurement in the Newborn. *Pediatrics* 1997; 99 (6):E10.
20. Update on the 1987 Task Force Report on High Blood Pressure in Children and Adolescents: a working group report from the National High Blood Pressure Education Program. *Pediatrics* 1996; 98:649-658.
21. The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics* 2004; 114: 555-576.
22. Tulassay T, Seri I, Evans J. Renal vascular disease in the newborn. Cap 98, pág: 1177-1187. En: *Avery's Diseases of the Newborn*. Séptima ed. W. B. Saunders Company. 1998.
23. Greenough A, Emery EF. Blood pressure levels of preterm infants in the first year of life. *Acta Paediatr* 1993; 82: 528-529.
24. Langbaum M, Eyal F. A practical and reliable methods of measuring blood pressure in the neonate by pulse oximetry. *J Pediatr* 1994; 125: 591-595.
25. Brion L, Satlin L, Edelman Ch. Enfermedad renal. Cap 42, pág 891-977. En: *Neonatología*. Fisiopatología y manejo del recién nacido. Avery G, Fletcher M, Mhairi G. Quinta ed. Editorial Panamericana. 2001.
26. Killian K. Hypertension in neonates. Causes and treatments. *J Perinat Neonat Nurs*. 2003; 17 (1): 65-74.
27. Adelman R. Neonatal hypertension. *Pediatr Clin North Am* 1978; 25:99-110.
28. Adelman R. Long-term follow-up of neonatal renovascular hypertension. *Pediatr Nephrol* 1987; 1: 35-41.
29. Boo NY, Wong NC, Zulkifli SS, et al. Risk factors associated with umbilical vascular catheter-associated thrombosis in newborn infants. *J Paediatr Child Health* 1999; 35:460-466.
30. Marks SD, Massicotte MP, Steele B, et al. Neonatal renal venous thrombosis: clinical outcomes and prevalence of prothrombotic disorders. *J. Pediatr* 2005; 146:811-816.
31. Kosch A, Kuwertz-Broking E, Heller C, et al. Renal venous thrombosis in neonates: prothrombotic risk factors and long-term follow-up. *Blood* 2004;104:1356-1360.
32. Caine Y, Fields S, Rakotomalala H et al. Renal trauma with post-traumatic hypertension in a neonate. *J Pediatr Surg* 1992; 27 (4):520-522.
33. Dixon B, Devarajan P, Mitsnefes M. Neonatal renovascular hypertension due to prenatal traumatic retroperitoneal hematoma. *Pediatr Nephrol* 2005; 20:670-672.
34. Guay-Woodford L, Desmond R. Autosomal recessive polycystic kidney disease: the clinical experience in North America. *Pediatrics* 2003; 111 (5Pt1):1072-80.
35. Goodyer P. Renal dysplasia/hypoplasia. Cap 5, pág 83-91. En: *Pediatric Nephrology*. Avner E, Harmon W, Niaudet P. Quinta ed. Lippincot Williams & Wilkins. 2004.
36. Andreoli S. Acute renal failure in the newborn. *Seminars Perinatol* 2004; (2):112-113.
37. Gouyon J, Guignard J. Management of acute renal failure in newborns. *Pediatr Nephrol* 2000; 14:1037-1044.
38. Marinelli K, Burke G, Herson V. Effects of dexamethasone on blood pressure in premature infants with bronchopulmonary dysplasia. *J Pediatr* 1997; 130 (4): 594-602.
39. Friedman AL, Husted VA. Hypertension in babies following discharge from a neonatal intensive care unit. *Pediatr Nephrol* 1987; 1:30-34.
40. Assadi F, Kimura R, Subramanian U et al. Liddle syndrome in a newborn infant. *Pediatr Nephrol* 2002; 17:609-611.
41. Gereda J, Bonilla-Felix M, Kallil B et al. Neonatal presentation of Gordon syndrome. *J Pediatr* 1996; 129 (4):615-617.
42. Watkinson M. Hypertension in the newborn baby. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* 2002; 86:F78-F81.
43. Briones L. Hipertensión renovascular. Cap 29, pág 397-412. En: *Nefrología Pediátrica*. Gordillo Paniagua G, Exeni R, de la Cruz J. Segunda ed. Elsevier Science. 2003.
44. Cachat F, Bogaru A, Micheli J et al. Severe hypertension and massive proteinuria in a newborn with renal artery stenosis. *Pediatr Nephrol* 2004; 19:544-546.
45. Cachat F, Guignard J-P. Letter. *Pediatr Nephrol* 2004; 19:1308-1309.
46. Benitz W, Malachowski N, Cohen R et al. Use of sodium nitroprusside in neonates: Efficacy and safety. *J Pediatr* 1985;106:102-110.
47. Gouyon J, Geneste B, Semana D et al. Intravenous nicardipine in hypertensive preterm infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* 1997; 76:F126-F127.
48. Milou C, Debucho-Benouachkov V, Semana D et al. Intravenous nicardipine as a first-line antihypertensive drug in neonates. *Intensive Care Med*, 2000; 26:956-958.
49. Flynn J, Mottes T, Brophy P et al. Intravenous nicardipine for treatment of severe hypertension in children. *J. Pediatr* 2001; 139:38-43.
50. Wells G, Bunchman T, Kearns L. Treatment of neonatal hypertension with enalaprilat. *J Pediatr* 1990; 117:664-667.
51. Wells T, Kearns G. Letter. *J. Pediatr* 1991;119:505-506.
52. Mascardis M, Kraus D, Hatzopoulos F et al. Use of enalaprilat for neonatal hypertension. *J. Pediatr* 1991; 119:505.
53. Guron G, Friberg P. An intact renin-angiotensin system is a prerequisite for normal renal development. *J Hypertens* 2000; 18 (2):123-37.
54. Perlman J, Volpe J. Neurologic complications of captopril treatment of neonatal hypertension. *Pediatrics* 1989; 83:47-53.
55. Schilder J, Van den Anker. Use of enalapril in neonatal hypertension. *Acta Paediatr* 1995; 84:1426-1428.
56. Edstrom C, Christensen R. Evaluation and treatment of thrombosis in the neonatal intensive care unit. *Clin Perinatol* 2000; 27(3):623-41.
57. Webb N, Lewis M, Bruce J et al. Unilateral multicystic dysplastic kidney: the case for nephrectomy. *Arch Dis Child* 1997; 76: 31-34.
58. Wilson DI, Appleton RE, Coulthard MG et al. Fetal and infantile hypertension caused by unilateral renal arterial disease. *Arch Dis Child* 1990; 65:881-884.
59. Rajpoot D, Duel B, Thayer K et al. Medically Resistant Neonatal Hypertension: Revisiting the Surgical Causes. *J. Perinatol* 1999; 19 (8):582-583.