

DEPARTAMENTO DE NEFROLOGÍA, HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO

Hipertensión arterial grave en niños

Tratamiento con nitroprusiato de sodio

Por los Dres.:

GUSTAVO GORDILLO-PANIAGUA,* LUIS VELÁSQUEZ-JONES,**
RODOLFO MARTINI,*** EDUARDO VALDEZ-BOLAÑOS^{1,2,3}

Gordillo-Paniagua, G, et al. *Hipertensión arterial grave en niños. Tratamiento con nitroprusiato de sodio.* Rev Cub Ped 47: 6, 1975.

La hipertensión arterial grave en niños constituye un estado de alto riesgo, el cual requiere la utilización de tratamiento rápido y efectivo. La mayoría de las drogas que se utilizan actualmente para el control de las crisis hipertensivas, no se hallan disponibles en el mercado, son difíciles de controlar o presentan efectos colaterales indeseables. Esta situación motivó investigar la efectividad del nitroprusiato de sodio para el control de la hipertensión arterial grave en niños. Se estudiaron 20 niños con hipertensión arterial grave de diversos orígenes; a todos se les administró infusión endovenosa de nitroprusiato de sodio con una velocidad promedio de 1,4 ug/kg/min. En todos los pacientes se logró el descenso de la presión arterial diastólica hasta niveles deseados (70-90 mm Hg), en períodos variables entre 1 y 20 minutos de iniciada la infusión, y también se observó mejoría rápida de las manifestaciones cardíacas. En 16 de los 20 casos de los pacientes en estudio se observó desaparición de las manifestaciones neurológicas dentro de las primeras 24 a 48 horas de tratamiento, lo que permitió iniciar el tratamiento hipotensor por vía oral con otros medicamentos. En un paciente se controló la hipertensión arterial, pero no cedió la encefalopatía y falleció por hemorragia intracraneana. No se observaron efectos colaterales indeseables ni deterioro de la función renal en ningún paciente.

Más del 80% de los casos de hipertensión arterial en niños son secundarios a anomalías parenquimatosas renales o del pedículo arterial renal.¹ La mayoría de las alteraciones parenquimatosas renales que se acompañan de hipertensión arterial corresponden a casos de glomerulonefritis aguda postestreptocócica, los cuales habi-

tualmente tienen buen pronóstico a largo plazo, aunque la oliguria y la hipertensión arterial severa pueden causar la muerte en etapas tempranas de la enfermedad.² Asimismo, muchos de los casos de hipertensión arterial de origen vascular renal son secundarios a lesiones potencialmente corregibles.³ Estas consideraciones enfatizan la importancia del control de las crisis hipertensivas severas con el fin de disminuir la morbilidad ligada a su presencia.

Diversos medicamentos son utilizados actualmente para reducir la presión arterial

* Jefe del departamento de nefrología, Hospital infantil de México.

** Médico adjunto Departamento de nefrología, Hospital infantil de México.

*** Médico becario del mismo departamento.

en pacientes con hipertensión arterial severa. Entre los utilizados por vía parenteral se encuentran la reserpina, trimetaphan, alfametildopa, hidralazina y diazóxido.¹⁻⁴ Sin embargo, muchas de estas drogas presentan efectos colaterales indeseables, otras son difíciles de controlar o bien requieren tiempo para el inicio de su acción.⁵

Finalmente, varios de los medicamentos mencionados no se encuentran disponibles para ser usados por vía parenteral en todos los países.

El nitroprusiato de sodio (NPNa) es un medicamento hipotensor potente cuando es administrado por vía endovenosa.¹⁻⁷ Actualmente no se ha descrito su uso en niños para el control de las crisis hipertensivas. Esta situación motivó la realización del presente estudio, destinado a valorar la efectividad del NPNa en el control de la hipertensión arterial severa en la edad pediátrica.

MATERIAL Y METODO

Fueron admitidos al estudio 20 niños entre 7 y 17 años de edad, trece de ellos del sexo masculino. Todos los pacientes ingresaron en el departamento de nefrología del Hospital Infantil de México por haber presentado elevación súbita y accentuada de la presión arterial (presión arterial diastólica mayor de 110 mm Hg), acompañada en la mayoría de ellos de signos de encefalopatía hipertensiva: cefalea, vómitos, mareos, amaurosis ocasional; en algunos casos se presentaron además crisis convulsivas y estado de coma. Algunos de estos niños presentaron signos clínicos de insuficiencia cardíaca congestiva aguda.

Nueve pacientes presentaron signos clínicos y bioquímicos de insuficiencia renal que fue calificada como insuficiencia renal crónica por datos de interrogatorio y evolución; la biopsia renal percutánea, prac-

ticada después que la hipertensión arterial se controló, mostró glomérulos hialinizados, túbulos atróficos y fibrosis intersticial; por lo avanzado de las lesiones fueron calificadas como correspondientes a "riñón terminal".

En cinco niños la hipertensión arterial severa se presentó como parte de un cuadro de glomerulonefritis aguda posestreptocócica; la biopsia renal en estos casos mostró lesiones histológicas de proliferación glomerular endocapilar (mesangial) difusa. Tres niños iniciaron su enfermedad con signos clínicos de glomerulonefritis rápidamente progresiva hacia insuficiencia renal, y en estos niños la biopsia renal percutánea mostró la presencia de proliferación glomerular endocapilar difusa y proliferación de las células epiteliales de la cápsula de Bowman con formación de "semilunas" en todos los glomérulos. Un paciente presentó infecciones urinarias repetidas, y se demostró uropatía obstructiva al estudio urológico; otro caso correspondió a estenosis unilateral de arteria renal; y el último caso fue calificado como hipoplasia renal segmentaria al realizar el estudio urológico (cuadro I).

La solución de NPNa fue preparada al momento de ser usada, disolviendo 35 mg de NPNa en 500 ml de solución de glucosa al 5%, lo cual proporcionó una concentración de 70 mg (ug)/ml de solución. No se requirió esterilización de la solución pues el NPNa tiene propiedades antisépticas. La mezcla se protegió durante su administración, tanto del calor como de la luz; para esto último, se cubrió el frasco de la solución con una bolsa de papel negro.

Para la infusión endovenosa se utilizaron equipos provistos de microgotero, que permitieron una graduación de 50 gotas/ml; de esta manera se pudo calcular una concentración de NPNa de 1,4 ug por

CUADRO 1

DIAGNOSTICO CLINICO Y PATOLOGICO DE 20 NIÑOS CON HIPERTENSION
ARTERIAL SEVERA TRATADOS CON NPN_a

Caso	Edad (Años)	Diagnóstico clínico	Diagnóstico patológico
1	10	Hipoplasia renal	Hipoplasia renal segmentaria
2	13	Insuficiencia renal crónica	Riñón terminal
3	8	Insuficiencia renal crónica	Riñón terminal
4	11	Glomerulonefritis (GN) aguda	GN proliferativa endocapilar
5	9	GN aguda	GN proliferativa endocapilar
6	17	Insuficiencia renal crónica	Riñón terminal
7	10	GN aguda	GN proliferativa endocapilar
8	8	GN aguda	GN proliferativa endocapilar
9	11	Insuficiencia renal crónica	Riñón terminal
10	17	GN rápidamente progresiva	GN proliferativa endo y extracapilar difusa
11	9	GN rápidamente progresiva	GN proliferativa endo y extracapilar difusa
12	11	Insuficiencia renal crónica	Riñón terminal
13	9	GN rápidamente progresiva	GN proliferativa endo y extracapilar difusa
14	16	Insuficiencia renal crónica	Riñón terminal
15	8	Hipertensión renovascular	Estenosis unilateral de arteria renal
16	7	Insuficiencia renal crónica	Riñón terminal
17	14	Insuficiencia renal crónica	Riñón terminal
18	12	Pielonefritis crónica (con uropatía obstructiva)	Pielonefritis crónica
19	11	GN aguda	GN proliferativa endocapilar
20	11	Insuficiencia renal crónica	Riñón terminal

CUADRO II
RESULTADOS DEL TRATAMIENTO CON NPNa EN 20 NIÑOS
CON CRISIS HIPERTENSIVAS

Caso	Dosis ug/kg/min	Modificación de la presión arterial (mm Hg)		Tiempo de respuesta (min)	Duración del tratamiento (horas)
		Antes del tratamiento	Después del tratamiento		
1	3,5	210/160	130/90	5-8	69
2	1,2	140/110	110/70	2	8
3	1,7	150/110	110/80	5	10
4	1,0	160/140	120/80	3	48
5	1,9	200/140	140/90	5	24
6	1,6	160/120	120/80	5-10	30
7	0,8	190/150	120/80	5	24
8	0,5	160/110	120/80	1	10
9	1,0	170/130	110/90	5	10
10	0,8	180/130	120/70	2	16
11	2,2	200/140	130/70	5	48
12	1,4	190/130	120/80	5	48
13	2,4	130/140	120/80	5-10	24
14	1,1	190/130	130/90	10-20	240
15	0,6	170/140	120/90	5	168
16	1,4	170/150	130/90	5	70
17	0,5	190/110	140/80	5	24
18	1,7	190/130	140/85	10-20	20
19	1,1	160/130	120/75	1	40
20	1,3	180/130	110/90	1-5	48

gota de solución, la que fue administrada por vía endovenosa a una velocidad inicial de 2 ug/kg/minuto. Se determinó constantemente la presión arterial por método auscultatorio para lo que se utilizó manómetro de mercurio y brazaletes entre 9,5 a 12 cm de ancho según la talla del paciente. Después de iniciada la infusión se reguló la velocidad de la misma, con la finalidad de mantener la presión arterial diastólica entre 70 y 90 mm Hg.

En los casos que presentaron signos clínicos de insuficiencia cardíaca, se administró además furosemide por vía endovenosa en dosis entre 5 y 10 mg/kg de peso al inicio del tratamiento. En estos pacientes, la solución de NPNa fue preparada disolviendo 70 mg de NPNa en 500 ml de solución de glucosa al 5%, lo que permitió obtener una concentración de 140 ug/ml de solución; de esta manera se trató de evitar el aumento en la retención

hídrica propia de estos pacientes severamente oligúricos. La velocidad de la infusión fue regulada en la forma ya descrita.

Una vez que se controlaron las manifestaciones neurológicas o cardíacas agregadas, y que la presión arterial pudo estabilizarse en los niveles deseados, se inició tratamiento hipotensor por vía oral sin suspender la infusión de NPNa. Los medicamentos utilizados para este efecto fueron: reserpina, hidralazina, alfametildopa y tiazidas. Después de 12 horas de iniciada la medicación oral con uno o varios de los medicamentos mencionados, se probó disminuir la velocidad de la infusión, progresivamente, durante un período de 5 a 10 minutos, y se controló estrechamente la tensión arterial. Si no se observó tendencia al aumento de la tensión arterial en los 10 minutos de observación, la infusión de NPNa fue descontinuada; en caso contrario se continuó la infusión durante otro período de 12 horas antes de intentar nuevamente la suspensión.

RESULTADOS

En todos los pacientes se obtuvieron los valores de presión arterial diastólica deseados (70-90 mm Hg). La concentración de NPNa que fue necesaria para estabilizar la presión arterial en los niveles mencionados varió entre 0,5 a 3,5 ug/kg/min, con un promedio de 1,4 ug/kg/min, (cuadro II).

El promedio de disminución de la presión arterial sistólica en los 20 niños fue de 47 mm Hg con variación entre -30 a -80 mm Hg. El promedio de disminución de la presión arterial diastólica fue de 49 mm Hg con variación entre -30 a -70 mm Hg.

No se observaron cambios significativos en la frecuencia cardíaca y respiratoria durante el tratamiento con NPNa. En algunos casos se observó hipotensión arterial ligera (presión diastólica entre 60 a

70 mm Hg) y transitoria, coincidiendo con la presencia de taquicardia de corta duración; ésta se controló al corregir adecuadamente la velocidad de la infusión endovenosa. Después del ajuste inicial no se observó hipotensión arterial posterior en ninguno de los casos.

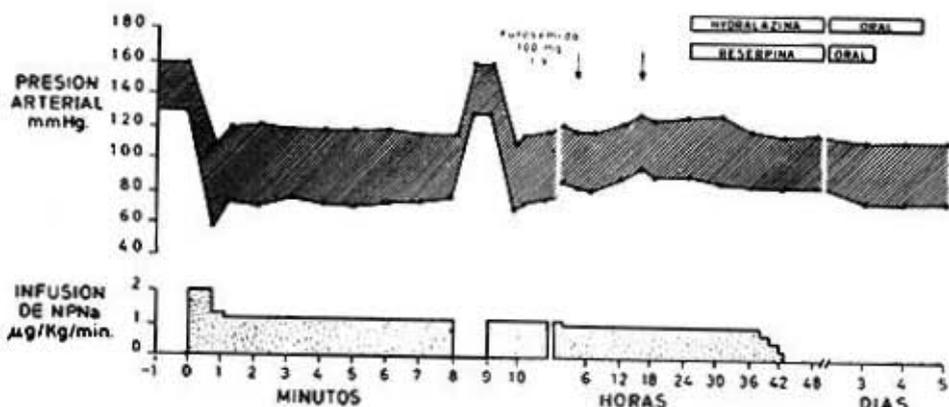
En la mayoría de los pacientes se obtuvo control de la presión arterial dentro de los primeros 5 minutos de iniciada la infusión endovenosa. En 17 niños se utilizó el tratamiento con NPNa por períodos menores de 18 horas. Un paciente con hipoplasia renal segmentaria recibió tratamiento por espacio de 69 horas; en otro, con estenosis unilateral de la arteria renal, el tratamiento se prolongó por espacio de 168 horas, y un paciente con insuficiencia renal crónica requirió tratamiento durante un período de 10 días. No se observó refractoriedad al tratamiento o taquifilaxis con infusiones repetidas o prolongadas.

Los pacientes con signos de involuerción cardíaca mejoraron dentro de las primeras 24 horas de tratamiento. En 16 de los 20 casos se observó mejoría de los signos neurológicos dentro de 24 horas de iniciada la infusión de NPNa, lo que permitió, de esta manera, el inicio de la medicación hipotensora por vía oral. En cuatro pacientes los signos de involuerción del sistema nervioso central persistieron varios días; uno de ellos falleció por hemorragia intracraneana sin mejoría de la encefalopatía. El estado de función renal, evaluado por la evolución de los niveles de creatinina sérica, aparentemente no se deterioró en ningún paciente a consecuencia del tratamiento.

En un paciente, la suspensión involuntaria de la infusión condicionó el aumento inmediato de la tensión arterial a los niveles previos al tratamiento; se pudo controlar nuevamente la presión arterial tan pronto como la infusión fue reiniciada (figura).

INFUSIÓN DE NPNa EN UN NIÑO CON CRISIS HIPERTENSIVA

Pt. # 19 O^o 11 AÑOS
Dx: GLOMERULONEFRITIS AGUDA



Se observó reducción inmediata de la presión arterial al iniciar la infusión de NPNa; la presión arterial permaneció estable una vez regulado el goteo. La suspensión de la infusión provocó aumento rápido de la presión arterial que volvió a controlarse al reiniciar la infusión.

DISCUSIÓN

El NPNa es un compuesto ferroso pentacianico hidratado cuya fórmula es la siguiente: $\text{Na}_2\text{Fe}(\text{CN})_5\text{NO}\cdot 2\text{H}_2\text{O}$. Su empleo ha estado por largo tiempo limitado al laboratorio, pues constituye el elemento básico para la investigación de acetona, aldehídos, sulfitos alcalinos y dióxido de sulfuro.⁷ A pesar de ser conocido desde hace más de 150 años, no fue sino hasta 1929 en que se describió su acción hipotensora y se diferenció de su acción tóxica.⁸ A partir de 1951, basado en los trabajos definitivos de Page y colaboradores⁹ se delinearon las bases clínicas y experimentales para su uso como un potente medicamento hipotensor. Sin embargo, no ha sido sino hasta los últimos años en que se ha reconocido su utilidad y efectividad y se promueve actualmente su utilización en clínica.^{1,10}

La solución de NPNa debe ser preparada en el momento en que se requiere su uso, y mantener cuidados de asepsia ade-

cuados; no se requiere esterilizar o filtrar. En algunos pacientes con oliguria, y que reciban soluciones electrolíticas endovenosas, el NPNa puede diluirse en la solución endovenosa de mantenimiento; cada seis horas se determina el volumen de solución administrado, y se incluye en el balance hídrico. En algunos casos esta solución ha sido la única que ha sido necesario administrar para llenar los requerimientos de agua y electrólitos de un paciente determinado. En vista de que el NPNa se descompone fácilmente con la luz, es conveniente, a pesar de que se realice una adecuada protección de la solución, no utilizar la misma solución por períodos mayores de 24 horas; al cabo de este tiempo debe prepararse una nueva solución de NPNa.

Los resultados del tratamiento con NPNa en el presente estudio fueron notablemente satisfactorios, evaluados en términos de la magnitud del efecto hipotensor, el período de tiempo requerido para alcanzar

los valores deseados de presión arterial y el control de las manifestaciones cardíacas y neurológicas.

Tanto la dosis útil de NPNa como la velocidad de infusión, encontradas en el presente estudio, se hallan de acuerdo con otros estudios clínicos y experimentales.^{7, 10, 11} De acuerdo con los resultados obtenidos se considera conveniente iniciar la infusión con dosis entre 1 a 1,5 ug/kg/min. y regular posteriormente la velocidad de administración según la respuesta hipotensora. *Ahearn* y *Grim*¹² utilizaron dosis entre 0,7 y 7 ug/kg/min y *Palmer* y *Lasseter*⁵ mencionaron algunos casos en los cuales llegaron a utilizar dosis tan altas como 400 ug/kg/min por cortos periodos de tiempo para obtener la respuesta adecuada.

La velocidad de infusión debe ser regulada para mantener la respuesta hipotensora adecuada. Cuando la presión arterial se reduce muy rápidamente pueden presentarse náuseas, vómitos, contracturas musculares, inquietud, taquicardia y diaforesis. Estos síntomas remiten tan pronto como la velocidad de la infusión es regulada adecuadamente.^{12, 13}

La respuesta hipotensora es habitualmente observada dentro de los primeros minutos de iniciada la infusión de NPNa, pero este efecto es fugaz si se suspende la infusión endovenosa; la presión arterial retorna a los niveles previos en pocos minutos.^{12, 13} Esta situación fue observada en uno de nuestros pacientes y ello no hace más que enfatizar la necesidad de vigilar el goteo y el control continuo de la presión arterial durante el tratamiento con NPNa.^{5, 12, 13}

Se ha descrito que la administración de NPNa, sobre todo en pacientes con insuficiencia renal crónica sujetos a dietas hiposódicas, puede conducir a toxicidad por el acúmulo de tiocianato en sangre.^{6, 7, 11} Los signos de toxicidad por tiocianato in-

cluyen fatiga, náuseas, pérdida del apetito y debilidad muscular.⁷ Habitualmente los periodos de tratamiento menores de 14 días no se acompañan de aumento notable en los niveles séricos de tiocianato.^{7, 12} Cuando se planea o se requiere llevar a cabo tratamientos más prolongados con NPNa por vía endovenosa, es indispensable llevar a cabo la determinación seriada, cada 24 ó 48 horas, de la concentración sérica de tiocianato.⁸ El tiocianato es depurado casi exclusivamente por el riñón: se ha observado que es dializado rápidamente en pacientes sometidos a diálisis peritoneal.¹² *Page* y *colaboradores*⁷ han recomendado suspender la infusión de NPNa cuando el nivel de tiocianato en suero exceda de 12 mg/100 ml.

En el presente estudio el tiempo mayor de administración fue de 10 días en un paciente; no se observaron efectos tóxicos ni refractoriedad al tratamiento en ningún caso.^{7, 13}

Se ha descrito ligera disminución en la depuración de creatinina sérica¹² durante la infusión NPNa. No se detectó alteración de la función renal, evaluada por los niveles de creatinina sérica, en ningún paciente del presente estudio.

La administración de drogas hipotensoras por vía oral debe iniciarse tan pronto el paciente presente tolerancia a la vía oral. Se ha mencionado que la ausencia de recaída de la hipertensión arterial después de la disminución gradual de la infusión de NPNa es un método práctico para decidir la suspensión de su administración.^{12, 13} En algunos pacientes con hipertensión arterial renovascular, se requiere suspender la medicación hipotensora oral por periodos entre una a dos semanas antes de la intervención quirúrgica con el fin de evitar hipotensión arterial durante el periodo posoperatorio o bien con el fin de eliminar la interferencia de la acción de algunas drogas hipotensoras sobre el

balance fisiológico del sistema renina-angiotensina-aldosterona.¹⁴ En estos casos hemos encontrado útil administrar infusión de NPNa el tiempo suficiente para eliminar el efecto acumulativo de diversos medicamentos que se administran por vía oral. Si el paciente es intervenido quirúrgicamente, puede regularse la respuesta presora durante el período posoperatorio, y regular la velocidad de infusión del NPNa o bien suspender su administración.

Asimismo se ha observado que la administración de NPNa es útil para disminuir la presión intraaórtica elevada en los pacientes con hipertensión arterial renovascular; de esta manera se facilita el ingreso

al lecho vascular renal, del medio de contraste utilizado en la arteriografía renal, que permite la adecuada visualización de la vasculatura renal.¹¹

Se ha demostrado que el efecto hipotensor del NPNa es debido a disminución de la resistencia vascular periférica por efecto directo de las moléculas de nitroprusiato sobre los vasos periféricos.^{7,15} También se ha observado que el NPNa tiene efecto vasodilatador de la vasculatura renal.⁷

En conclusión, la efectividad y relativa falta de efectos colaterales indeseables, su disponibilidad y bajo costo, hacen del NPNa la droga de elección para el tratamiento de las crisis hipertensivas en niños.

SUMMARY

Gordillo-Paniagua, G. et al. *Severe arterial hypertension in children. Its treatment with sodium nitroprusside*. Rev Cub Ped 47: 6, 1975.

In children, severe arterial hypertension constitutes a high risk condition which requires a fast and effective treatment. Most of the drugs currently used in the control of hypertensive crisis are not available in the market, are difficult to control, or induce non-desirable side effects. This situation produced the investigation on the effectiveness of sodium nitroprusside in the control of severe hypertension in children. Twenty children with different types of arterial hypertension were studied; sodium nitroprusside was intravenously administered to all children, at an average speed of 1.4 µg/kg/min. A lowering of the diastolic arterial pressure to desired levels (70-90 mm Hg) was obtained in every patient at periods ranging from 1 to 20 minutes after infusion; a quick improvement of cardiac manifestations was also observed. In 16 of the 20 patients studied, neurological manifestations disappeared within the first 24-48 hours of treatment, which made possible to start the oral hypotensive treatment using other drugs. Arterial hypertension was controlled in one patient, but encephalopathy did not disappear, and the patient died from intracranial hemorrhage. Neither non-desirable side effects nor damage of renal function were observed in any of the patients.

RESUME

Gordillo-Paniagua, G. et al. *Hypertension artérielle avec nitroprusiate de sodé*. Rev Cub Ped 47: 6, 1975.

L'hypertension artérielle sévère chez des enfants constitue un état de haute risque, ce qui demande un traitement rapide et effectif. La plupart des drogues qu'on utilise actuellement pour le contrôle des crises hypertensives ne se trouvant pas dans le marché, elles sont difficiles de contrôler ou provoquent d'effets secondaires non désirés. Cette situation a donné lieu à une recherche sur l'effectivité du nitroprusiate de sodé pour le contrôle de l'hypertension artérielle grave de divers origines. On les administre nitroprusiate de sodé par voie endoveineuse avec nitrosé de 1.4 µg/kg/min. Chez tous les patients on a atteint la diminution artérielle diastolique jusqu'au niveaux désirés (70-90 mm Hg), en périodes qui varient entre 1 et 20 minutes d'avoir commencé l'infusion, et on a observé aussi une amélioration rapide des manifestations cardiaques. De 20 patients on a pu constater chez 16 disparition des manifestations neurologiques dans les premières 24 ou 48 heures de traitement, ce qui a permis d'initier le traitement hypotenseur par voie orale avec d'autres médicaments. Chez un patient on a contrôlé l'hypertension artérielle, mais l'encéphalopathie n'a pas cédé et il est décédé à cause d'une hémorragie intracrânienne. On n'a observé ni effets secondaires ni détérioration de la fonction rénale.

РЕЗЮМЕ

Гордильо -Паниагуа Г., и др. Тяжелая артериальная гипертензия у детей. Лечение нитропрузиатом натрия. *Rev Cub Ped* 47:6, 1975.

Тяжелая артериальная гипертензия у детей является высоко рисским состоянием, требующий применения быстрого и эффективного лечения. Большинство препаратов применяющих в настоящее время для контроля гипертензивных кризисов, не имеются в рынке, трудно их достать и иногда ведут к нежелательным побочным действиям. Такое положение составило провести исследование для определения эффективности нитропрузиата натрия для контроля тяжелой артериальной гипертензия у детей. Были обследованы 20 детей с тяжелой артериальной гипертензией различного происхождения. Всем вводили эндовензную инфузию нитропрузиата натрия со средним скоростям 1.4 мл/кг/мин. У всех пациентов получили уменьшений артериальной диастолической давлений до желаемых уровней (70-90 мм р.с.) в непостоянных сроках между 1 и 20 минут начало инфузия, а также заметили быстрое улучшение сердечных явления. У 16 из 20 пациентов под обследованием исчезли неврологические манифестации в пределах первых 24 по 48 часов лечения, что позволило начинать гипертензионного лечения другими медикаментами. У одного больного контроллировали артериальная гипертензия но энцефалопатия не прекратилась и больной умер по поводу внутримозговой кровотоечения. Не обнаруживали побочных эффектов ни повреждения почечной функции ни у одного пациента.

BIBLIOGRAFIA

1. Broyer, M. Hypertension of renal origin. En: Royer, P., Habib, R., Mathieu, H. y Broyer, M. (eds.): *Pediatric Nephrology*. pp. 439, W. B. Saunders Co., Philadelphia.
2. Cordillo, P. G. Nephrotic and nephritic syndromes. En: Strauss, J. (ed): *Pediatric nephrology*. pp. 45. Symposia Specialists, Miami, 1974.
3. Donahoo, J. S. et al. Renovascular hypertension in children. *Surg Clin North Am* 50: 801, 1970.
4. A statement by the AMA Committee on hypertension: The treatment of malignant hypertension hypertensive emergencies. *JAMA* 228: 1673, 1974.
5. Finerty, F. A. Hipertensive crisis. *JAMA* 229: 1479, 1974.
6. Koch-Weser, J. Hipertensive emergencies. *N Engl J Med* 290: 211, 1974.
7. Page, I. H. et al. Cardiovascular actions of sodium nitroprusside in animals and hypertensive patients. *Circulation* 11: 188, 1955.
8. Palmer, R. F., K. C. Lasseter. Sodium nitroprusside. *N Engl J Med* 292: 294, 1975.
9. Page, I. H. Treatment of essential and malignant hypertension. *JAMA* 147: 1311, 1951.
10. Schlant, R. C. et al. Studies on the acute cardiovascular effects of intravenous sodium nitroprusside. *Am J Cardiol* 9: 51, 1962.
11. Moraca, P. P. et al. Clinical evaluation of sodium nitroprusside as a hypotensive agent. *Anesthesiology* 23: 193, 1962.
12. Ahearn, D. J., C. E. Grim. Treatment of malignant hypertension with sodium nitroprusside. *Arch Intern Med* 133: 187, 1974.
13. Gifford, R. W. Hypertensive emergencies and their treatment. *Med Clin North Am* 45: 441, 1961.
14. Hunt, J. C. et al. Renal and renovascular hypertension. *Arch Intern Med* 133: 988, 1974.
15. Maher, F. T., J. L. Ballman. Hypotensive effects of sodium nitroprusside and sodium azide in dogs. (Abstr.). *Fed Proc* 14: 412, 1955.

Recibido el trabajo: Mayo 6, 1975.