

UN CAZ DE HIDRONEFROZĂ GIGANTĂ ASOCIATĂ CU HIPERTENSIUNE ARTERIALĂ

Dr. Carmen Duicu, Dr. Claudia Bănescu, Dr. Iolanda Muntean,
Dr. Oana Mărginean, Dr. Horea Gozar

Universitatea de Medicină și Farmacie Tg. Mureș

REZUMAT

Cazurile de hidronefroză gigantă sunt rare și, de obicei, nu conțin mai mult de 1-2 litri de lichid în sistemul colector. Prezentăm un caz de hidronefroză gigantă însoțită de hipertensiune arterială (HTA) tranzitorie secundară. Cu ocazia unui examen de rutină, unui pacient de 14 ani, supraponderal, i-au fost descoperite valori crescute ale teniunii arteriale. Istoricul medical a fost nesemnificativ. Ecografia abdominală a evidențiat o tumoră chistică gigantă ce ocupa peste 50% din cavitatea abdominală. Deși simptomele clinice cât și examenul fizic au fost sărace, iar inițial HTA părea indusă de obezitate, în cele din urmă HTA s-a dovedit a fi secundară hidronefrozei gigante. Prin urmare, diagnosticul diferențiar al unei formațiuni abdominale chistice, chiar și în absența altor patologii evidente, ar trebui să includă o posibilă hidronefroză.

Cuvinte cheie: hidronefroză gigantă, hipertensiune, copil

INTRODUCERE

Hidronefroza gigantă (HG) se definește prin prezența unei cantități de cel puțin un litru de lichid în sistemul colector renal (1,2,3,4), această entitate fiind o descoperire rară la adult (1,2,5,6). De asemenea, HG a fost definită ca fiind rinichiul care ocupă un hemiabdomen, atingând sau traversând linia mediană, având dimensiunea echivalentă cu cel puțin lungimea a 5 vertebre (7,8). Stenoza congenitală a joncțiunii pielo-ureterale este cea mai frecventă cauză de hidronefroză gigantă la copil și la adult (4,8). Uneori, apare ca urmare a stenozei joncțiunii uretero-vezicale (9,10). Alte cauze includ litiaza, traumatismul sau ectopia renală; megaureterul obstructiv, atrezia ureterală și ureterul ectopic obstructiv (3). Hidronefroza gigantă poate provoca obstrucție intestinală, hipertensiune arterială, icter obstructiv, obstrucția joncțiunii pielo-ureterale contralaterale, infecții urinare, insuficiență renală, transformare malignă și chiar ruptură renală (2,10). HG poate mima tumori chistice renale. Afectează mai frecvent sexul masculin comparativ cu cel

feminin (2.4:1), fiind descoperită mai ales pe partea stângă (1.8:1) (2,5,10). Se poate dezvolta treptat, pe o perioadă lungă de timp, deși au fost raportate și exacerbări rapide ale hidronefrozei (11). Pacienții se prezintă de obicei doar cu distensie abdominală, de cele mai multe ori aceștia fiind asimptomatici (5,12). Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu: chiste, tumori renale mezenterice și retroperitoneale, ascită, hematom retroperitoneal, chiste hepato-biliare, splenomegalie și, nu în ultimul rând, la sexul feminin, cu chistul ovarian (12,13).

Hipertensiunea arterială este definită ca o medie a tensiunii arteriale sistolice sau a tensiunii arteriale diastolice \geq percentila 95 pentru vârstă, talie și sex, măsurată în cel puțin trei ocazii diferite (14,15,16). Prevalența generală a hipertensiunii arteriale la copil este de 1-5% (16,17). Majoritatea sugarilor și a copiilor au hipertensiune secundară, în timp ce hipertensiunea arterială esențială este mai frecventă în rândul adolescenților. Aproximativ 80% dintre cazurile de hipertensiune arterială secundară din copilărie sunt cauzate de afecțiuni renale, și repre-

Adresa de corespondență:

Dr. Carmen Duicu, Universitatea de Medicină și Farmacie Tg. Mureș, Str. Gh. Marinescu Nr. 38, Târgu Mureș
e-mail: duicucarmen@yahoo.com, carmenuicu@gmail.com

zintă aproximativ 5% dintre toate cazurile de hipertensiune arterială (11,17).

Prezentăm un caz interesant de hidronefroză gigantică asociat cu hipertensiune arterială la un băiat de 14 ani. În lucrarea de față scopul nostru este de a discuta diagnosticul și tratamentul hidronefrozei gigante ca și cauză a hipertensiunii arteriale.

MATERIAL ȘI METODĂ

Un adolescent evaluat în cadrul Departamentului de Cardiologie Pediatrică pentru hipertensiune arterială (140/90 mmHg), descoperită cu ocazia unei vizite medicale de rutină, a fost îndrumat spre Departamentul de Nefrologie Pediatrică.

Potrivit pacientului, abdomenul său a crescut încet în diametru în ultimul an, creștere pe care a atribuit-o excesului alimentar. El a acuzat doar oboseală și a negat alte simptome generale, cum ar fi cefaleea, febra sau orice fel de disfuncție urinară. Istoricul medical a fost nesemnificativ. Istoricul familial a fost pozitiv pentru hipertensiune arterială esențială, dar negativ pentru boli renale, diabet zaharat, accident vascular cerebral, boli vasculare, tumori sau afecțiuni ale sistemului nervos central. Pacientul nu urma nici un tratament.

Examenul clinic a evidențiat o tensiune arterială (TA) de 130/90 mm Hg la brațul stâng. Este un băiat sedentar, supraponderal, cu o greutate de 98 kg (percentila 95) și o înălțime de 175 cm (percentila 75), IMC fiind de 32 kg/m². Nu s-a observat dismorfism facial, stigme genetice, erupții cutanate sau edeme periferice. Regiunea cervicală era fără modificări. Examinarea cardiovasculară nu a arătat prezența vreunui murmur sau a unor sufluri carotidiene sau abdominale. Abdomenul era destins, mai ales în flancul stâng. Examenul organelor genitale a evidențiat un stadiu Tanner III. Examenul neurologic nu a relevat existența unui deficit focal.

Hemograma a evidențiat doar o leucocitoză de 15.300/μl, în timp ce analizele de biochimie (bilirubinemie, creatinină, uree, transaminaze, glicemie, colesterol, electroliți) au fost în limite normale. Rezultatele analizei de urină au fost normale iar urocultura a fost sterilă.

Monitorizarea ambulatorie a tensiunii arteriale timp de douăzeci și patru de ore a confirmat hipertensiunea arterială (TA sistolică 195 mmHg, TA diastolică 128 mmHg).

Ecocardiografia nu a decelat vreo anomalie, iar fundul de ochi a fost normal.

Ecografia abdominală a evidențiat un aspect normal al vezicii urinare, al ficatului, pancreasului, splinei. Rinichiul drept avea un aspect normal,

hipertrofiat compensator (113/49 mm), în timp ce rinichiul stâng a apărut ca o formațiune chistică uriașă cu ecogenitate redusă, bine delimitată, de 185/95 mm, cu atrofia severă a parenchimului renal, fără semnal Doppler. Ultrasonografia nu a decelat nici o adenopatie retroperitoneală, nici lichid ascitic în fundul de sac Douglas sau în spațiul hepato respectiv splenorenal.

Radiografia reno-vezicală nativă nu a evidențiat nici o anomalie.

Urografie intravenoasă a relevat un rinichi și ureter drept normal, pe partea stângă neevidențându-se secreția și excreția substanței de contrast.

Pentru a completa diagnosticul, s-a efectuat tomografie computerizată (CT). Imaginile CT au demonstrat existența unei mase chistice gigante stângi ce ocupa 65% din cavitatea abdominală, care trecea de linia mediană și determina deplasarea organelor cranial și spre dreapta. Formațiunea tumorală chistică era hipodensă, bine delimitată, având dimensiunile de 232 X250 mm, grosimea peretelui, respectiv a parenchimului renal fiind de 6 mm, cu ureterul stâng mult dilatat (Fig. 1, 2).



FIGURA 1. Aspect CT: masă chistică uriașă în cavitatea abdominală, de fapt rinichiul drept hidronefrotic



FIGURA 2. Aspectul CT: ureterul stâng mult dilatat

Din păcate, scintigrafia renală dinamică cu DTPA (acid dietilenetriaminopentaacetic) preoperatorie nu a fost efectuată, dar putem presupune că rinichiul stâng a fost hipo- sau mai degrabă afuncțional.

Determinarea genotipului: Polimorfismul genelor ACE I/D, AGT și eNOS a fost analizat după extragerea ADN-ului (utilizând kitul de extracție Zymo Research) din sângele venos periferic, în conformitate cu procedurile standard. Prezența poli-

morfismului genelor ACE I/D, T-786C și G894T în gena eNOS a fost determinată prin tehnica PCR (polymorphism chain reaction) respectiv prin tehnica PCR-RFLP.

Pacientul nostru a avut genotipul ACE D/D, el fiind, de asemenea, homozigot pentru alela b a intron 4 (4bb), eNOS 894 TT (homozigot pentru alela T) și 235 AGT genotip MT (heterozigot).

Lucrarea a fost aprobat de către comitetul de etică a Universității de Medicină și Farmacie Tg. Mureș, investigațiile fiind efectuate după obținerea consimțământului informat al mamei.

REZULTATE ȘI DISCUȚII

Investigațiile imagistice și datele de laborator au confirmat diagnosticul de hipertensiune arterială secundară HG (hidronefroza gigantă). Pentru hipertensiunea arterială s-a recomandat: reducerea aportului de sodiu alimentar, restricție de proteine și lipide, scăderea în greutate; precum și tratament cu inhibitori ai enzimei de conversie ai angiotensinei (ACEI).

Din cauza hidronefrozei gigante și a riscului crescut de ruptură s-a recomandat evitarea activității fizice intense și a traumatismelor lombo-abdominale.

Decizia efectuării nefrectomiei s-a bazat pe faptul că rinichiul hidronefrotic era afuncțional/mut urografic, iar rinichiul contralateral era hipertrofiat compensator. Pacientul nostru a suferit nefrectomie stângă, din rinichiul hidronefrotic drenându-se aproximativ 4.300 ml lichid. Recuperarea post-operatorie a fost bună. După intervenția chirurgicală valorile tensiunii arteriale s-au normalizat (105/70 mmHg).

HG este o entitate urologică rară la pacienții de toate vârstele. În literatura de specialitate au fost raportate peste 500 de cazuri de hidronefroza gigantă, aceasta conținând de obicei între 1-2 l de lichid în sistemul colector (4,5,12,13). Yapanoglu și colab. au descris un caz similar de hidronefroza gigantă la o tânără de 19 ani, dar fără a asocia hipertensiune arterială (2).

În lucrarea lui Hemal și colab, care descriu o serie de 16 pacienți cu HG, modalitatea de prezentare a fost fie prin prezența unei mase abdominale, fie prin infecții urinare recidivante, hematurie sau chiar insuficiență renală (2,4). De obicei pacienții rămân asimptomatici până în stadiile avansate, deoarece, de obicei, această afecțiune progresează lent. (5, 12) În această situație, a fost și pacientul nostru.

În cazul suspiciunii unei hidronefroze ecografia abdominală prezintă abordarea de primă intenție

(6). În cele mai multe situații, rinichiul hidronefrotic este afuncțional, nefrectomia fiind tratamentul de alegere (4). În cazul nostru, factorul care a contribuit la hidronefroza gigantă a fost stenoza joncțiunii pielo-ureterale. Obstrucția cronică a ureterului a dus la hidronefroza progresivă cu pierderea consecutivă a parenchimului și a funcției renale, urmată de apariția hipertensiunii arteriale secundare.

Deși, în majoritatea cazurilor, diagnosticul este ușor de pus prin examinarea ecografică, uneori hidronefrozele gigante pot fi confundate cu mase chistice de alte etiologii. În astfel de cazuri, CT și rezonanța magnetică (IRM) sunt utile pentru realizarea diagnosticului diferențial (2,6).

Schrader și colaboratorii au prezentat un caz de hidronefroza gigantă, rinichiul hidronefrotic având 15 kg (12). Într-un alt articol, Yilmaz și colab. au descris cazul unui băiat de 12 ani cu HG, rinichii hidronefrotici conținând aproximativ 13,5 l de urină (6). Shah și colab. au raportat zece cazuri de HG în care cantitatea de urină drenată din sistemul colector a fost între 1,2-2,5 l (3), în timp ce în cazul nostru aceasta a fost de aproximativ 4,3 l.

Diagnosticul de HG ar trebui să fie luat în considerare în diagnosticul diferențial al tuturor maselelor chistice intraabdominale.

Un diagnostic precis de hipertensiune arterială și hidronefroza gigantă rămâne o provocare (12,13). Datorită atrofiei parenchimului renal asociat cu obstrucția cronică, acuratețea unui diagnostic precis este limitată, chiar și cu investigațiile imagistice moderne actuale (13). Prin urmare, orice masă abdominală sau retroperitoneală chistică, chiar și în absența altor patologii evidente, ar trebui să includă în diagnosticul diferențial și posibilitatea unei hidronefroze.

Hipertensiunea arterială, o problemă mai puțin frecventă în copilărie, este un important factor de risc cardiovascular, care poate avea implicații semnificative asupra sănătății pacientului. La copii, HTA este în principal secundară altor afecțiuni. Cauzele comune de hipertensiune în copilărie includ bolile renale, endocrine, precum și boli cardiace, dar nu trebuie omisă și hipertensiunea arterială esențială, în special la adolescenți, astfel încât atunci când se evaluează un pacient pediatric pentru hipertensiune arterială, este rezonabil să se ia în considerare în primul rând etiologiile comune. Având în vedere acești factori, este important ca un copil hipertensiv să fie evaluat într-un mod sistematic. (16,17).

În studiile lor, Camci și colab. precum și Eisenmann și colab. au constatat că băieții cu genotip ACE D/D au avut valori ale TAS semnificativ

mai mari comparativ cu celelalte genotipuri ACE (18,19), similare cu datele pacientului nostru.

Polimorfismele genei eNOS G894T, T786C și intronul 4 (4b/a) sunt polimorfismele cele mai relevante din punct de vedere clinic care au fost descrise. Potrivit lui Colomba, distribuția genotipurilor G894T și T786C este similară la pacienții hipertensivi și normotensivi, în timp ce condiția homozigotă pentru alela a intron 4 (4aa) este prezentă în 2,5% dintre hipertensivi și este complet absentă la normotensivi; subiecții cu leziuni cardiovasculare sunt caracterizați printr-o prevalență crescută a genotipului 4bb, 894 (GT + TT) în gena eNOS (20).

CONCLUZII

Am prezentat un caz rar de hidronefroză gigantă la un adolescent de 14 ani, secundară unei stenoze la nivelul joncțiunii pielo-ureterale, prezentându-se doar cu hipertensiune arterială. HG este o entitate clinică

rară la adolescenți și adulți, fiind mult mai frecvent întâlnită la nou-născuți și sugari.

Diagnosticul de hidronefroză gigantă ar trebui să fie luat în considerare la pacienții pediatrici, în prezența unei mase chistice retroperitoneale (chist), cu un diametru foarte mare, fără prezența altor semne patologice.

Deși atât simptomatologia clinică (doar oboseală), cât și examenul fizic au fost sărace și hipertensiune arterială părea inițial secundară excesului ponderal, în cele din urmă HTA s-a dovedit a fi secundară anomaliei renale. Polimorfismul genic la acest caz reprezintă un factor de risc suplimentar pentru bolile cardiovasculare.

Acest pacient trebuie să fie monitorizat foarte atent datorită multiplilor factori de risc asociați: rinichiul unic chirurgical, obezitatea și fondul genetic.

MULȚUMIRI: Acest studiu a fost susținut parțial de un Grant CNCIS pentru tineri doctoranzi nr. 137/17.09.2008, România.

A case of giant hydronephrosis associated with arterial hypertension

Carmen Duicu, Claudia Banescu, Iolanda Muntean, Oana Marginean, Horea Gozar
University of Medicine and Pharmacy Tg. Mures

ABSTRACT

Cases of giant hydronephroses are rare and usually contain no more than 1-2 liters of fluid in the collecting system. We report a case of giant hydronephrosis with secondary transitory arterial hypertension. An overweight 14-year-old boy was incidentally discovered with high blood pressure at a routine medical visit. Medical history was unremarkable. Abdominal ultrasound revealed a giant cystic tumor filling over then 50% of abdominal cavity. Although both clinical symptoms and physical exam were poor and arterial hypertension seemed obesity-induced, finally high blood pressure was secondary to the giant hydronephrosis. Therefore, any abdominal cystic mass even in the absence of other evident pathologies should include the differential diagnosis of a possible hydronephrosis.

Key words: giant hydronephrosis, hypertension, child

INTRODUCTION

Giant hydronephrosis (GH) is the presence of more than 1liter of fluid in the collecting system (1,2,3,4) which is a rare urological finding in adults (1,2,5,6). GH has also been defined as kidney that occupies a hemiabdomen, which meets or crosses the midline and which is at least 5 vertebrae in length (7,8). Congenital ureteropelvic junction

obstruction is the commonest cause of giant hydronephrosis in children and adults (4,8). Occasionally, it occurs as a result of ureterovesical junction obstruction (9,10). Other causes include stone disease, trauma, renal ectopia, obstructive megaureter, ureteric atresia and obstructive ectopic ureter (3). Giant hydronephrotic kidney may cause intestinal obstruction, hypertension, obstructive jaundice, and contra-lateral UPJ obstruction,

infections, renal insufficiency, malignant change and rupture of the kidney (2,10). GH can mimic cystic renal tumors. It is found more often in males than in females (2.4:1) and more often on the left side (1.8:1) (2,5,10). It may develop gradually over a long time period, although rapid exacerbations of the condition have been reported (11). Patients always present with abdominal enlargement and most of them are asymptomatic (5, 12). Differential diagnosis must be done with: mesenteric cysts, renal and retroperitoneal tumors, ascites, retroperitoneal hematoma, hepatobiliary cysts, splenomegaly and we should not forget the ovarian cyst in females (12,13).

Hypertension is defined as an average systolic or diastolic blood pressure $\geq 95^{\text{th}}$ percentile for age, height, and sex measured on at least three separate occasions (14,15,16). The overall prevalence of hypertension in children is 1%-5% (16,17). Most infants and children have secondary hypertension, while essential hypertension is more common in adolescents. Approximately 80% of secondary hypertension cases in childhood are caused by renal abnormality, and they represent about 5% of all cases of hypertension (11,17).

We report an interesting case of giant hydronephrosis associated with arterial hypertension in a 14-year-old boy. Our purpose is to discuss diagnosis and treatment of giant hydronephrosis as cause of high blood pressure in this case.

MATERIAL AND METHOD

A teenager was referred to Nephrology Department from Cardiology Department, where he has been assessed for hypertension (140/90 mmHg) discovered at a routine medical visit.

According to the patient, his abdomen slowly increased in diameter over the last year which he ascribed to hyperalimentation. He complained only of fatigue and negated other general symptoms like headache, pain, fever or any kind of urinary dysfunction. Medical history was unremarkable. Family history was positive for essential arterial hypertension, but unremarkable for renal disease, diabetes, stroke, vascular disease, tumors, or central nervous system disorders. He was not on any medication.

His physical examination revealed a blood pressure (BP) of 130/90 mmHg in the left arm. He is a sedentary, overweight boy with a weight of 98 kg (the 95th percentile) and a height of 175 cm (the 75th percentile). BMI was 32 kg/m². No facial dysmorphism or stigmata were observed. No skin

rashes were identified. The neck was supple. Chest sounds were clear to auscultation. Cardiovascular examination showed no murmur, no carotid or abdominal bruit. The abdomen was mild distended especially in the left flank area. The genitalia showed a normal male with Tanner stage III. Neurological examination revealed no focal deficit. There was no jaundice or peripheral edema.

The hemogram displayed only a leukocytosis of 15,300/ μl , while serum biochemistry (serum bilirubin, creatinine, urea, transaminases, blood sugar, cholesterol, electrolytes) were in normal range. Results of urine analysis were normal and urine culture was sterile.

Twenty-four hours ambulatory blood pressure monitoring confirmed arterial hypertension (systolic blood pressure 195 mmHg, diastolic blood pressure 128 mmHg).

Echocardiography didn't revealed any anomalies and the ocular fundoscopy was normal.

Abdominal ultrasonography (US) revealed normal liver, pancreas, spleen and gall bladder. The right kidney appeared normal, hypertrophic (113/49 mm), while the left kidney appeared as a large cyst mass of low echogenicity, well delimited of 185/95 mm, with severe atrophy of parenchyma without Doppler signal. Ultrasonography didn't reveal any retroperitoneal adenopathy, no ascitic fluid in the pouch of Douglas or hepatorenal space.

Plain abdominal X-rays showed no abnormality. Intravenous urography revealed a normal right kidney and ureter, without any contrast medium excretion on the left side.

To complete diagnosis, a computerized tomography (CT) scan was performed. CT images demonstrated a giant right cystic mass occupying 65% of abdominal cavity; it was crossing the midline and displacing the organs to cranial and to right side. The mass was hypodense, well delimited, the dimensions were measured as 232 x 250 mm, and renal tissue thickness was of 6 mm with much dilated left ureter (Fig. 1, 2).



FIGURE 1. CT aspect: Giant cystic mass in abdominal cavity, in fact the right hydronephrotic kidney



FIGURE 2. CT aspect: much dilated left ureter

Unfortunately, preoperative technetium-99m diethylenetriaminepentaacetic acid (DTPA) scan was not performed, but we may suppose that the left kidney was a very low or non-functioning one.

Genotype determination: ACE I/D, AGT and eNOS polymorphisms were analyzed after genomic DNA extraction (kit Zymo Research) from venous peripheral blood in accordance with standard procedures. The presence of the ACE I/D polymorphism and T-786C and G894T eNOS polymorphisms was examined by PCR respectively PCR-RFLP analysis.

Our patient had ACE D/D genotype, he was homozygous for the allele b of the intron 4 (4bb), eNOS 894 TT (homozygous for T allele) and 235 AGT MT genotype (heterozygous).

The work was approved by ethic committee of University of Medicine and Pharmacy Tg. Mures, and written informed consent was obtained from his mother.

RESULTS AND DISCUSSIONS

Imaging investigations and laboratory data confirmed diagnosis of secondary hypertension due to (giant hydronephrosis) GH. For hypertension we recommended: dietary salt reduction; protein, cholesterol restriction diet, weight loss and treatment with ACE inhibitors.

Because of GH and its high risk of rupture we recommended avoiding physical activity and abdominal or lumbar trauma.

The decision for nephrectomy was made because renal tissue was minimal and compensatory hypertrophy was detected in the other kidney. Our patient underwent left nephrectomy after approximately 4300ml fluid has been drained from the hydronephrotic kidney. He had smooth postoperative recovery. After surgery blood pressure became normally (105/70 mmHg).

GH is a rare urological entity in patients of all ages. More than 500 cases of giant hydronephrosis have been reported in the literature, giant

hydronephroses usually contain 1–2 L of fluid in the collecting system (4,5,12,13). Yapanoglu et al described a similar case of giant hydronephrosis without hypertension in a 19-year-old female (2).

Hemal et al., in a series of 16 patients with GH reported flank mass, recurrent urinary tract infection, hematuria, renal insufficiency or may present with an abdominal mass (4). GH may present with urinary tract infection, renal insufficiency or gross hematuria after trauma in adults (2). Usually patients remain asymptomatic until late stages, because this situation usually progresses slowly (5, 12). In this situation was our patient.

Abdominal US is the first line diagnostic approach to suspected hydronephrosis. (6) Most of these kidneys are nonfunctioning and nephrectomy is the treatment of choice. (4) In our case the contributing factor to giant hydronephrosis was UPJ stenosis. The chronic obstruction of the ureter had led to progressive hydronephrosis with consecutive loss of renal parenchyma and function and secondary arterial hypertension.

Although diagnosis is easily revealed by US in most patients, sometimes it may be confused with other cystic masses. In such cases, CT and magnetic resonance images (MRI) are helpful in the differential diagnosis (2,6).

Schrader et al reported giant hydronephrosis of more than 15 kg in the right kidney (12). In another report, in a 12-year-old boy with GH, the hydronephrotic kidneys contained 13.5 L of urine (6). Shah et al reported ten cases of GH in which the quantity of urine drained was between 1.2 to 2.5 L (3), while in our case it was about 4,3 L.

GH should be considered in the differential diagnosis of any intraabdominal cystic masses.

An accurate diagnosis of arterial hypertension and giant hydronephrosis remains challenging (12,13). Due to the atrophy of the renal parenchyma associated with chronic obstruction, the diagnostic accuracy even with current modern imaging modalities is limited (13). Therefore, any abdominal or retroperitoneal cystic mass even in the absence of other evident pathologies should include the differential diagnosis of a possible hydronephrosis.

Hypertension, an uncommon problem in childhood, is an important cardiovascular risk factor that can have significant health implications. In children it is mainly secondary to other diseases. Common causes of childhood hypertension include renal, endocrine, and cardiac disease and essential hypertension, particularly in adolescents, so when evaluating a pediatric patient for hypertension, it is reasonable to first consider the common etiologies.

Given these factors, it is important to evaluate a hypertensive child in a systematic manner (16, 17).

In their studies Camci et al and Eisenmann et al found that boys with the ACE DD genotype had significantly higher SBP than the other ACE genotypes (18,19), similar with our patient data.

G894T, T786C and intron 4 (4b/a) are the most clinically relevant polymorphisms in the eNOS gene that have been described. According to Colomba the distribution of the genotypes G894T and T786C is similar in hypertensives and normotensives, whereas the homozygous condition for the allele a of the introne 4 (4aa) is present in the 2.5% of the hypertensives, and it is completely absent in the normotensives; the subjects with cardiovascular damage are characterized by an increased prevalence of 4bb, 894 (GT+TT) eNOS genotypes (20).

CONCLUSIONS

We report a case of a giant hydronephrosis in a 14-year-boy due to ureteropelvic junction stricture

presenting with only hypertension. GH is an uncommon clinical entity in teenagers and adults; it is more common in neonates and infants.

The diagnosis of a possible giant hydronephrosis should be taken into consideration in children patients in the presence of a retroperitoneal liquid mass (cyst) with a very large diameter without other pathological signs.

Although both clinical symptoms (fatigue) and physical exam were poor and arterial hypertension seemed due to overweight, finally arterial hypertension was secondary to the renal abnormality. The genetic polymorphism background represents an additional risk factor for cardiovascular disease in this patient.

We have to monitor very carefully this patient because of his many associated risk factors: unique surgery kidney, obesity and genetic background.

ACKNOWLEDGMENTS: This study was supported partially by a CNCIS Grant for Young PhD 137/17.09.2008, Romania.

REFERENCES

1. Yang W.T., Metreweli C. – Giant hydronephrosis in adults: the great mimic. Early diagnosis with ultrasound. *Postgrad. Med. J.* 1995; 71: 409-412
2. Yapanoglu T., Alper F., Ozbey I., Aksoy Y., Demirel A. – Giant Hydronephrosis Mimicking an Intraabdominal Mass. *Turk J Med Sci* 2007; 37 (3): 177-179
3. Shah S.A., Ranka P., Dodiya S., Jain R., Kadam G. – Giant hydronephrosis: What is the ideal treatment? *Indian J Urol* 2004; 20: 118-22
4. Ardicglu A., Yü zgec V., Atikeler M.K., Özdemir E. – A case of adult giant hydronephrosis as unusual cause of intraabdominal mass. *International Urology and Nephrology* 2003; 35: 7-8
5. Chiang P.H., Chen M.T., Chou Y.H., Chiang C.P., Huang C.H. and Chien C.H. – Giant hydronephrosis: report of 4 cases with review of the literature. *J Formos Med Assoc* 1990, 89:811-817
6. Yilmaz E., Guney S. – Giant hydronephrosis due to ureteropelvic junction obstruction in a child. CT and MR appearances. *Clin Imaging* 2002; 26: 125-128
7. Crocks K.K., Hendren W.H., Pfister R.C. – Giant hydronephrosis in children. *J Pediatr Surg* 1979; 14:844
8. Kato Y., Yamataka A., Okazaki T., Yanai T., et al. – Surgical treatment and outcome of mega-hydronephrosis due to pelviureteric junction stenosis. *Pediatr Surg Int* 2006; 22:911-913
9. Haque J., Mukherjee B., Prasad G.R., Mitra S.K., Pathak I.C. – Ureterovesical junction obstruction presenting as giant hydronephrosis. *Indian J Pediatr* 1985; 52: 107-9
10. Kaya C., Pirincci N., Karaman M.I. – A rare case of an adult giant hydroureteronephrosis due to ureterovesical stricture presenting as a palpable abdominal mass. *International Urology and Nephrology* 2005; 37:681-683
11. 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 (1996) *Pediatrics* 98:649-658
12. Schrader A.J., Anderer G., von Knobloch R., Heidenreich A., Hofmann R. – Giant hydronephrosis mimicking progressive malignancy. *Case report. BMC Urology* 2003; 3:4
13. Mountney J., Chapple C.R. and Johnson A.G. – Giant hydronephrosis – a diagnostic dilemma. *Urol Int* 1998; 61: 121-123
14. Belsha C.W. – Systemic Hypertension: Management in Children and Adolescents. *Current Treatment Options in Cardiovascular Medicine* 2002; 4:351-360
15. Task Force on Blood Pressure Control in Children (1987) Report of the Second Task Force on Blood Pressure Control in Children – 1987. *Pediatrics* 79:1-25
16. Ilyas M., Tolaymat A. – Hypertension and the vanishing kidney. *Pediatr Nephrol* 2005; 20:229-231
17. Grinsell M., Norwood V.F. – At the bottom of the differential diagnosis list: unusual causes of pediatric hypertension. *Pediatr Nephrol* 2008; 5 March-on line
18. Camci L., Kilic Z., Dinleyici E.C., Muslumanoglu H., Tepeli E., Ucar B. – Angiotensin-converting enzyme gene insertion/deletion polymorphism frequency in normotensive children with a positive family history of essential hypertension. *Journal of Paediatrics and Child Health* 2009; 45: 742-746
19. Eisenmann J.C., Sarzynski M.A., Glenn K., Rothschild M., Heelan K.A. – ACE I/D genotype, adiposity, and blood pressure in children. *Cardiovasc Diabetol.* 2009; 8:14. *Published online* 2009 March 16.
20. Colomba D., Duro G., Corrao S., Argano C., Chiara T., Nuzzo D., Pizzo F., Parrinello G., Scaglione R., Licata G. – Endothelial nitric oxide synthase gene polymorphisms and cardiovascular damage in hypertensive subjects: an Italian case-control study. *Immun Ageing.* 2008; 5:4. *Published online* 2008 May 29