



ORIGINAL

Síndrome de aorta media

S. Chocrón de Benzaquen^{a,*}, M. Muñoz López^a, A.D. Madrid Aris^a,
A. Castellote Alonso^b, G. Enriquez^b y J.L. Nieto Rey^a

^a Servicio de Nefrología Infantil del Hospital Materno-Infantil Vall d'Hebron, Barcelona, España

^b Servicio de Radiología Infantil del Hospital materno-Infantil Vall d'Hebron, Barcelona, España

Recibido el 29 de septiembre de 2010; aceptado el 22 de enero de 2011

Disponible en Internet el 12 de marzo de 2011

PALABRAS CLAVE

Coartación aórtica;
Midaortic syndrome;
Hipertensión
renovascular

Resumen

Introducción: El síndrome de aorta media (SAM) (o su término anglosajón, *mid aortic syndrome*) describe el estrechamiento segmentario de la aorta abdominal y ramas que de ella derivan. Un alto porcentaje involucrará a las arterias renales, siendo la hipertensión arterial (HTA) la manifestación clínica cardinal.

Objetivo: Revisión de los casos diagnosticados de SAM del Servicio de Nefrología Pediátrica del Hospital Vall d'Hebron.

Materiales y métodos: Estudio retrospectivo de 5 pacientes entre 8 días y 12 años. Se analiza debut, exploraciones diagnósticas, actitud terapéutica y evolución.

Resultados: La hipertensión fue el motivo de estudio común. En 2 de los 5 casos se asoció a insuficiencia renal. El diagnóstico definitivo se alcanzó por arteriografía y angio-RM, observándose en todos los casos afectación de las arterias renales (en 3 casos unilateral). El tratamiento fue conservador en 3 casos, 1 caso requirió tratamiento quirúrgico y otro fallece a los 7 meses.

Conclusiones: El SAM, aunque poco frecuente, constituye una causa importante de HTA en la infancia. La técnica diagnóstica de elección es la arteriografía. Es importante descartar la posible afectación cerebral ya que condiciona el pronóstico vital. La hipertensión es de difícil manejo médico. Son indicaciones de tratamiento quirúrgico HTA refractaria a tratamiento médico, claudicación intermitente, angina intestinal y compromiso renal por hipoperfusión. De lo contrario, se optará siempre por tratamiento médico ya que la lesión es progresiva durante la infancia y tiende a estabilizarse en la pubertad.

© 2010 Asociación Española de Pediatría. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: sarachocron501@msn.com (S. Chocrón de Benzaquen).

KEYWORDS

Aortic coarctation;
Mid-aortic syndrome;
Renovascular
hypertension

Mid-aortic syndrome: case studies from a paediatric nephrology department**Abstract**

Introduction: Mid-aortic syndrome (MAS) describes a narrowing segment of the abdominal aorta and the branches arising from there. This narrowing frequently involves the renal arteries, with the only clinical sign being arterial hypertension.

Objective: To review the cases of MAS diagnosed in the Paediatric Nephrology Department of the Vall D'Hebron Hospital (Barcelona).

Methods and materials: A retrospective study was conducted on 5 patients aged from 8 days to 12 years old. We analysed the onset, diagnostic examinations, treatment and outcome.

Results: Hypertension was the common reason behind the study. In two of the five cases, it was associated with renal failure. The definitive diagnostic was made using angiography and angiogram, observing, in all the cases, that the renal arteries were affected (in 3 cases unilateral). The treatment was by medication in 3 cases, 1 required surgery and 1 died at 7 months.

Conclusions: MAS, although uncommon, is a very important cause of AHT in infancy. Angiography is the only technique to diagnose it. It is important to rule out cerebral involvement, which could lead to a fatal outcome. Hypertension is very difficult to control through medication. Surgery is required only when the hypertension is not controllable through medication, when there is intermittent claudication, intestinal angina, and renal hypoperfusion. Ideally, it is better to opt for medication as treatment, as the narrowing is progressive up to the end of puberty, after which, the narrowing stabilises.

© 2010 Asociación Española de Pediatría. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

El síndrome de aorta media (SAM) constituye del 0,5 al 2% de los casos de coartación aórtica toracoabdominal¹. Se caracteriza por estrechamiento de la aorta abdominal proximal y de las principales arterias a dicho nivel y respectivos ostium de salida, afectando principalmente a las arterias renales². Representa una causa importante de hipertensión (HTA) renovascular en niños y adolescentes (26%)³. La HTA, generalmente severa, implica grandes dificultades en el tratamiento médico y/o quirúrgico.

En el caso del SAM idiopático la etiología es desconocida. Se especula sobre la intervención de factores que inciden durante el periodo embriológico, sin clara evidencia⁴, pero por la edades de presentación se sugiere una condición congénita².

El objetivo de este artículo es realizar una revisión retrospectiva de los casos de SAM del Servicio de Nefrología Pediátrica del Hospital Vall d'Hebron, aproximación diagnóstica y terapéutica.

Pacientes y métodos**Caso 1**

Varón de 2 meses de edad derivado para estudio de cardiopatía. Durante la exploración clínica se auscultó soplo mesocárdico II/IV, cardiomegalia e HTA en extremidades superiores e imperceptibles en extremidades inferiores. Los estudios iniciales demostraron deterioro de la función renal (filtrado glomerular [FG] de 34 ml/min/1,73m² y proteinuria de 55 mg/m²/h), elevación de los valores de angiotensina I en plasma de 200 ng/ml/h (VN: < 40) y de aldosterona en 339,2 µg/dl (VN: 6-25), electrocardiograma

con hipertrofia biventricular con signos de isquemia y ecocardiografía con miocardiopatía hipertrófica, estudio hemodinámico cardiaco con leve coartación aórtica y mínima estenosis valvular. Por aortografía descendente se observó hipoplasia de la aorta infradiaphragmática precedida por un aneurisma por encima del origen del tronco celiaco (TC) e hipoperfusión de ambos riñones (fig. 1). La ecografía renal y la urografía intravenosa fueron normales.

Se indicó tratamiento médico con diuréticos (furosemida) y diferentes hipotensores (que incluyó hidralacina, nifedipino y reserpina), sin respuesta hasta la administración de inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina (IECA) (captopril), logrando controlar la HTA, sin cambios significativos en la función renal.



Figura 1 Dilatación aneurismática (punta de flecha) por encima de la salida del TC. Interrupción de la aorta abdominal por debajo de la salida de la AMS (flecha).

Mantuvo buen control clínico hasta los 11 años, cuando se practicó un eco-Doppler renal, que objetivó riñones hipoplásicos asimétricos con mayor afectación izquierda y alteración del espectro del flujo intrarrenal (disminución del componente sistólico en ambos riñones e índices resistivos (IR) bajos (0,53). La gammagrafía pre y poscaptopril, sin cambios valorables.

Por angio-RM se observó aumento del flujo a nivel de la arteria mesentérica superior (AMS) por obstrucción de la aorta distal, riñones asimétricos con mayor afectación del izquierdo. Hallazgos confirmados por aortograma donde se aprecia la arcada de Riolo muy desarrollada, que repermeabiliza a la arteria mesentérica inferior (AMI) y porción distal de la aorta abdominal.

Por disminución de la masa renal, se sustituyó captopril por atenolol con buena respuesta.

Este paciente se controló en este centro hasta los 16 años, con registros de PA de 24 h (MAPA) correctas. Las mediciones de índice tobillo/brazo (IT/B) derecho fue de 1 e izquierdo de 0,9. El electrocardiograma y el fondo de ojo fueron normales. El FG fue de 86 ml/min/1,73m² y la proteinuria de 26 mg/m²/h.

Caso 2

Niña de 12 años derivada para estudio por presencia de tumor óseo de cresta iliaca izquierda y mareos de pocos meses de evolución. Se detecta HTA leve y soplo en el hemiabdomen inferior. Los estudios complementarios de laboratorio fueron normales, en MAPA se halló PA diastólicas > P95 en el 33% de los registros y sistólicas normales. La ecografía renal y Doppler reportó riñones en herradura con presencia de arteria renal polar superior derecha con IR bajos (< 0,5) y *parvus tardus*, mientras que el flujo del hemirriñón inferior derecho y contralateral fueron normales, sugiriendo estenosis de la arteria polar superior. La gammagrafía pre y poscaptopril no reflejó diferencias, el estudio de órganos diana fue normal. La biopsia del tumor óseo reportó sustitución del tejido óseo por tejido fibromiexoide, vascularizado, sin signos de malignidad.

Se trató con amlodipino y captopril, con buena respuesta. La angio-RM objetivó un estrechamiento de la aorta abdominal de 5 cm, localizada distalmente al origen de la AMS con engrosamiento de la pared (fig. 2). Ante el aumento de la creatinina sérica se sustituyó captopril por fenoldipino/metoprolol con buena respuesta.

A los 21 años se traslada al servicio de nefrología de adultos con control funcional renal y angio-RM cerebral normal y sin cambios en la angio-RM abdominal.

Caso 3

Varón de 5 años derivado a este centro por HTA y soplo sistólico. En la exploración física presentaba disminución de pulsos ilíacos y en los estudios complementarios se detectó alcalosis metabólica leve (bicarbonatemia de 26,4 mEq/l) con ionograma normal, siendo el resto normal. La MAPA registró cifras > P95 en el 50% de las sistólicas y 100% de las diastólicas. La ecografía Doppler renal informó alteración del flujo intrarrenal con *parvus tardus* bilateral e IR bajos, sugestivos de estenosis de arterias renales (fig. 3). La



Figura 2 Presencia de riñones en herradura con pedículos renales bajos. Estenosis aórtica por debajo de la salida de la AMS.

aortografía objetivó estenosis severa de la aorta abdominal por debajo del TC y de la arteria renal derecha.

Paciente politratado y mal controlado, con descenso importante del FG al introducir IECA. Llegó a requerir tratamiento dialítico hasta la suspensión del fármaco, cuando recupera la función renal, planteándose tratamiento quirúrgico a los 8 años de edad con *bypass* toracoabdominal con prótesis de Dacron más *bypass* de ambas arterias renales con safenas.

Tras la intervención, se mantuvo normotenso y sin necesidad de tratamiento hipotensor hasta los 14 años, cuando reaparece HTA sistólica. Aunque la ecografía Doppler y angio-TC sugerían la posibilidad de estenosis secundaria a cirugía (fig. 4), fue desestimada por presentar arteriografía normal (fig. 5). En este momento se modula el tratamiento hipotensor.

A los 19 años es trasladado al servicio de nefrología de adultos con adecuado control tensional, sin afectación de órganos diana y tratamiento hipotensor.



Figura 3 Eco-Doppler con presencia de *parvus tardus* e índices resistivos muy bajos (0,38) previa cirugía.



Figura 4 Angio-RM de Ao e injertos de safenas donde se aprecia probable estenosis de ARI.

Caso 4

Varón de 8 días de vida, derivado por agenesia renal izquierda, riñón displásico derecho e HTA. Otras malformaciones incluían megavejiga y criptorquidia.

A los 2 meses de edad inició tratamiento sustitutivo con hemodiálisis por imposibilidad de aplicar diálisis peritoneal por su malformación anatómica.

A los 6 meses de edad se practicó un aortografía constatando aorta abdominal hipoplásica por debajo de la salida de la AMS (fig. 6). El territorio iliaco se repermeabilizaba a través de la hipogástrica y la femoral común derecha.

Presentó una evolución clínica fatal, con imposibilidad para reconstrucción quirúrgica o trasplante renal debido a la malformación vascular que imposibilitaba el implante del injerto renal.



Figura 5 Arteriografía que descarta estenosis de *bypass* renal de safena (con aspecto venoso dilatado) (flecha larga) con buena perfusión de ambos riñones (flecha corta).

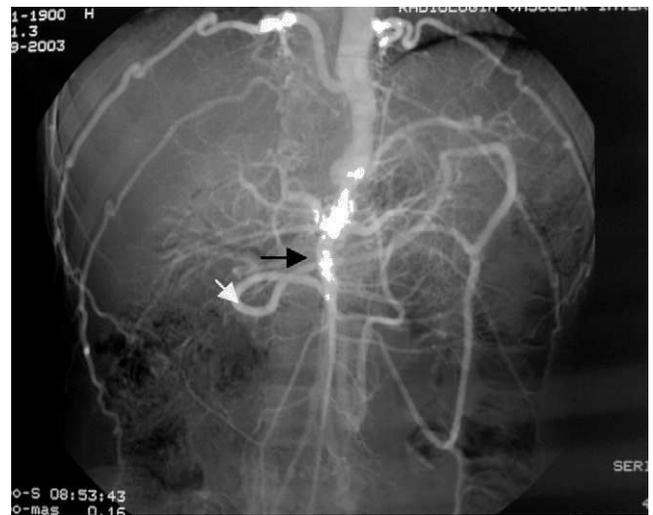


Figura 6 Interrupción de la aorta abdominal (flecha negra) a la salida de la AMS. Arterias renales a través del arco de Riolo (flecha blanca). Gran tortuosidad de arterias intercostales.

Caso 5

Varón de 22 meses derivado por falta de medro y dificultad respiratoria.

Al examen físico presentaba soplo sistólico precordial III/IV, asimetría de cifras tensionales con brazo derecho: 151/77 mmHg (> P99) y en pierna derecha 119/77 mmHg (> P99). El electrocardiograma reportó hipertrofia de ventrículo izquierdo y la ecocardiografía, disminución de la fracción de eyección (46%). En los estudios de imágenes (eco, angio-TC y angio-RM abdominal) se observó obstrucción de la aorta abdominal por debajo de la salida de la AMS y estrechamiento de la AR derecha con hipoplasia renal homolateral. Inició tratamiento médico con captopril, furosemida, nifedipino y digoxina, con buena respuesta clínica.

A los 7 años de vida es reevaluado por el departamento de cirugía vascular, que mantiene conducta expectante dado el control clínico aceptable del paciente. La angio-RM reporta SAM con ausencia de luz aórtica por debajo del TC de 2 cm de extensión, involucrando a AMS y As Rs, disminución del calibre de las arterias ilíacas que son revascularizadas retrógradamente por circulación colateral (fig. 7).

Al mantenerse con cifras tensionales correctas, se decide postergar el tratamiento quirúrgico durante el periodo de crecimiento.

Discusión

El término SAM fue asignado por Sen et al⁴ en 1934 y desde entonces es el que preferentemente se utiliza ya que provee una definición clínica y anatómica³.

Según su etiología se clasifica en⁴:

1. Idiopático (61%).
2. Secundario (39%), incluye:
 - Causas inflamatorias (26%).
 - Aterosclerosis (5%).
 - Asociado a síndromes genéticos (neurofibromatosis: 5% y síndrome de Williams 2%).
 - Otras causas (1%).



Figura 7 Reperfusión de aorta distal cerca de la bifurcación de la iliaca a través de colaterales.

Nuestra casuística describe 5 casos clínicos con SAM idiopático con tiempo promedio de seguimiento de 14,2 años (8 meses a 21 años).

En el SAM idiopático no se ha establecido predilección por sexo y el promedio de edad de presentación se establece a los 4,5 años, cifra que ha ido descendiendo en el tiempo, reflejando mayor resolución de las técnicas diagnósticas^{3,4}.

En nuestra casuística, 4 de los 5 pacientes eran varones y el promedio de edad al diagnóstico se fijó en 3,8 años. El amplio rango de edades (8 días-12 años) no solo se debió a la mejora de la calidad de pruebas de imágenes, sino también a la severidad de la lesión.

La etiopatogenia no está nada clara y se proponen varias teorías:

1. Fallo de fusión de las 2 aortas dorsales en el periodo embriológico.
2. Infecciones intrauterinas (rubéola).
3. Fallo del desarrollo embriológico y migración de los riñones^{2,4}.
4. Componente genético (mayor incidencia en neurofibromatosis y síndrome de Williams²).

En ninguno de nuestros pacientes se pudo determinar una causa precipitante; sin embargo, 3 de los 5 casos descritos presentaban otras malformaciones anatómicas renales y vías urinarias y en uno de ellos se objetivó arterias polares y riñón en herradura, que sugeriría fallo del desarrollo de este aparato.

Las arterias principalmente afectadas son: arterias renales (AR) unilateral (91%), afectación renal bilateral (67%) y estenosis del TC y AMS (35%). Es frecuente la presencia de aneurismas post-estenóticos⁴. Esto coincide con nuestro estudio, donde los 5 pacientes presentaban AsRs estenóticas. Curiosamente el paciente 1 presentó lesión aneurismática preobstrucción, esto se podría atribuir a la cateterización de la arteria umbilical a la que fue sometido este paciente en los primeros días de vida previo al traslado a este centro.

El síntoma cardinal del SAM es la HTA, presente en el 95% de los casos, secundaria a la hipoperfusión renal y estimulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA)⁴.

En el 75% de los casos se asocia a cefaleas, cambios de carácter, epistaxis, trastornos del sueño y fatiga. La HTA es generalmente severa, con mayor repercusión diastólica y típicamente no hace descenso nocturno. Generalmente, requiere tratamiento hipotensor múltiple⁵. Las malformaciones cerebrovasculares se encuentran presentes, según diferentes series, entre el 10 y 45%^{3,6}.

Durante la valoración cardiovascular son frecuentes los soplos cardiacos y abdominales, ausencia o debilidad de pulsos femorales y asimetría de las cifras tensionales entre extremidades superiores e inferiores (EESS e EELL) con diferencia mayor de 20 mmHg⁷ a favor de las superiores. La insuficiencia cardiaca aparece en los casos de HTA maligna.

En este estudio el motivo común de derivación fueron la HTA y las alteraciones en la exploración física del aparato cardiocirculatorio. Esto refleja la importancia de la semiología, con énfasis en la calidad y simetría de los pulsos arteriales, presencia de soplos cardiacos, abdominales y lumbares, y asimetría de las cifras tensionales entre EESS y EELL, representando la primera señal de alarma para el diagnóstico de coartación aórtica.

El estado de HTA en nuestros pacientes fue definido en base a las tablas de referencia del cuarto reporte de diagnóstico, evaluación y tratamiento de HTA en niños y adolescentes⁵. Los registros de MAPA realizados en 4 de los 5 pacientes (el paciente 4 no se pudo practicar la prueba por la edad) presentaban tensiones diastólicas elevadas, mientras que las sistólicas no en todos los casos (caso 2). La falta de descenso nocturno característico de la HTA renovascular fue más evidente en el paciente 5.

La angina intestinal y la claudicación intermitente son síntomas poco marcados, probablemente por generar una circulación colateral efectiva⁴, como se refleja en este estudio donde la claudicación intermitente solo se describe en el paciente 5 y en relación con la angina intestinal no se hizo referencia en ninguno.

Los estudios complementarios indicados incluyen función renal, ionograma, EAB y valoración de la actividad periférica de renina y aldosterona, esperando encontrar una alcalosis metabólica hipocalémica secundaria a la estimulación del SRAA. En esta casuística la alcalosis metabólica hipocalémica esperable solo se presentó en un paciente.

La ecografía y estudio de flujos vasculares por Doppler constituyen la primera prueba realmente orientadora del SAM^{7,8}. Son datos claves la presencia de flujos renales disminuidos bilateralmente, con patrón *parvus tardus* caracterizados por espectros con ascensos sistólicos lentos y bajas velocidades pico sistólicas e IR siempre disminuidos (normales entre 0,55 y 0,75)⁷ con sensibilidad entre el 68 y el 100%⁹. El espectro de la onda aórtica distal es siempre anormal⁹. En esta serie obtuvimos un patrón *parvus tardus*, tanto a nivel de flujo aórtico como renal (generalmente por debajo del TC), siendo un dato de gran valor.

La arteriografía constituye la prueba diagnóstica de elección para el SAM^{4,8,9}, capaz de definir exactamente la extensión y la localización de la lesión, sirviendo de guía para el tratamiento quirúrgico una vez indicado⁴. También permite realizar un manejo endovascular^{7,8}. Estará indicada en niños con HTA > P99 para la edad, talla y sexo, que no logre normalizarse con un solo hipotensor⁸. Es característico hallar estenosis de los *ostium* de salida de arterias viscerales y renales. La AMI rara vez está afectada

(generalmente dilatada para suplir el territorio de la AMS)¹⁰. En esta serie constituyó la prueba diagnóstica definitiva y al mismo tiempo también fue crucial para descartar falsos positivos obtenidos por otras pruebas de imágenes, como ocurrió en el caso 3.

Otras pruebas de imágenes utilizadas son la resonancia magnética (limitada por el uso de gadolinio en pacientes con enfermedad renal crónica y en menores de 1 año), TC tridimensional que requiere dosis elevadas de radiación⁴.

Es importante descartar la afectación de órganos diana por lo que el ecocardiograma, la valoración de fondo de ojo y estudio de masas renales están siempre indicados⁵.

En los paciente pediátricos, la gammagrafía renal pre y poscaptopril generalmente falla para detectar estenosis unilateral de las AR^{8,9}. Esto concuerda con nuestros resultados.

La función renal se conservó por encima de 80 ml/min/1,73m² en 4 de los 5 casos, excepto el 4 en quien la enfermedad renal crónica terminal fue la causa de la defunción. La proteinuria detectada en el paciente 1 parece asociada a su hipodisplasia renal bilateral y seguramente agravada por la HTA en la etapa inicial del diagnóstico.

El estudio angiográfico de cabeza y cuello estará siempre indicado por el alto porcentaje de anomalías y complicaciones fatales que presentan estos pacientes^{3,4}.

La corrección quirúrgica estará indicada en caso de HTA no controlada, riesgo de deterioro renal, claudicación intermitente o angina intestinal^{1,4}. El tiempo quirúrgico debe individualizarse en base a la severidad de los síntomas, respuesta al tratamiento médico, edad y talla del niño y riesgos quirúrgicos propios^{4,11}. Siempre que sea posible el manejo médico debe proponerse durante el periodo de crecimiento.

El procedimiento quirúrgico de elección es la reconstrucción con *bypass* toracoabdominal con prótesis de dacrón y reconstrucción o *bypass* de AR y espláncnicas^{4,10}. En niños pequeños, es necesario realizar un primer tiempo quirúrgico y revascularización de las AsRs y espláncnicas en caso de afectación de éstas previo a la reconstrucción aórtica⁴. La angioplastia con parche se realiza en el 10% de los casos y es la técnica de elección en segmentos cortos de estenosis y pacientes de muy corta edad, dejando el *bypass* cuando haya adquirido mayor edad^{4,12,13}. La revascularización de la AMS se recomienda en caso de estenosis asociada a dolor abdominal⁹. Recientemente, se ha publicado el tratamiento con *stent* en un paciente de 17 años con SAM, que a pesar de incluir afectación de una de las AR se tuvo la precaución de implantarlos en dos tiempos quirúrgicos con resultados inmediatos buenos; sin embargo, es necesario un seguimiento cuidadoso ya que se desconoce su evolución a largo plazo¹⁴. Dos de los pacientes de esta serie eran susceptibles de tratamiento quirúrgico. El paciente 3 fue sometido a reconstrucción con *bypass* aorto-aórtico con prótesis de dacrón y revascularización de AsRs con venas safenas y el paciente 5 se mantiene con tratamiento médico.

El SAM idiopático tiene un pronóstico favorable, ya que el proceso estenótico se estabiliza en la pubertad⁴.

Se optará por el tratamiento médico siempre que no hayan criterios quirúrgicos. En estos casos se requiere un tratamiento antihipertensivo enérgico, especialmente si está asociado con proteinuria, ayudando así a prevenir el deterioro progresivo de la función renal. Los fármacos de elección serán los IECA o los bloqueadores de los receptores

de la angiotensina II (ARA-II), que además de bloquear al SRAA poseen un poderoso efecto antiproteinúrico en la nefropatía pediátrica con elevado perfil de seguridad⁵. En estos casos deberá monitorizarse estrictamente la función renal, niveles séricos de potasio y crecimiento renal.

El politratamiento no es lo ideal pero es habitual, como ha ocurrido con todos los pacientes que han mantenido control satisfactorio con tratamiento médico, llevando al paciente a cifras tensionales seguras (P90-95 según edad, talla y sexo).

La angioplastia transluminal percutánea generalmente no tienen éxito a mediano y largo plazo⁴ por la localización de la estenosis, considerando la lesión idónea aquella de corto trayecto, ubicación a nivel medio o distal del vaso y que no involucre a los *ostium* de salida de las arterias implicadas^{10,11}.

El seguimiento de estos pacientes es multidisciplinario, implicando al pediatra, nefrólogo infantil y cirujano vascular. Adquiere especial importancia un examen físico minucioso con énfasis en la toma correcta de la PA, las características y la calidad del pulso y cuantificación de los IT/B, que serán la primera señal de alarma frente a esta enfermedad.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Connolly JE, Wilson SE, Lawrence PL, Fujitany RM. Middle aortic syndrome: distal thoracic and abdominal coarctation, a disorder with multiple etiologies. *J Am Coll Surg.* 2002;194:774–81.
2. Lin YJ, Hwang B, Lee PC, Yang LY, Meng CC. Mid-aortic syndrome: A case report and review of the literature. *Int J Cardiol.* 2008;123:348–52.
3. Tummolo A, Marks SD, Stadermann M, Roebuck DJ, McLaren CA, Hamilton G, et al. Mid-aortic syndrome: long-term outcome of 36 children. *Pediatr Nephrol.* 2009;24:2225–32.
4. Sethna CB, Kaplan BS, Cahill AM, Velazquez OC, Meyers KE. Idiopathic mid-aortic syndrome in children. *Pediatr Nephrol.* 2008;23:1135–42.
5. Lurbe E, Cifkova R, Cruikshank JK, Dillon MJ, Ferreira I, Invitti I, et al. Management of high blood pressure in children and adolescents: recommendations of European Society of Hypertension. *J Hypertens.* 2009;27:1719–42.
6. De la Torre MC, Fernandez de Castro A, Berdugo Sánchez A. Coartación de la aorta. Diagnóstico por Doppler de arterias renales. *Rev Colomb Radiol.* 2007;18:2196–200.
7. Bayazit AK, Yalcinkaya F, Cakar N, Duzova A, Bircan Z, Bakkaloglu A, et al. Reno-vascular hypertension in childhood: a nationwide survey. *Pediatr Nephrol.* 2007;22:1327–33.
8. Matsumoto M, Suehiro K, Kubo H. Ascending aorta-abdominal bypass with the reconstruction of superior mesenteric and bilateral arteries for mid-aortic syndrome. *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg.* 2006;54:535–8.
9. Shahdadpuri J, Frank R, Gauthier BG, Siegel DN, Trachtman H. Yield of renal arteriography in the evaluation of rediatric hypertension. *Pediatr Nephrol.* 2000;14:816–9.
10. Chalmers RT, Dhadwal A, Deal JE, Sever PS, Wolfe JH. The surgical management of renovascular hypertension in children and young adults. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2000;19:400–5.

11. O'Neill JA, Berkowitz H, Fellows H, Harmon C. Mid aortic syndrome and hypertension in Childhood. *J Pediatr Surg.* 1995;30:164–72.
12. Messina LM, Reilly LM, Goldstone J, Ehrenfeld WK, Ferrell LD, Stoney RJ. Middle aortic syndrome. Effectiveness and durability of complex arterial revascularization techniques. *Ann Surg.* 1986;204:331–9.
13. König K, Gellermann J, Querfeld U, Schneider MB. Treatment of severe renal artery stenosis by percutaneous transluminal renal angioplasty and stent implantation. *Pediatr Nephrol.* 2006;21:663–71.
14. Carretero JM, Mortera C, Prada F, Vila Cots J. Hipoplasia de aorta abdominal. Tratamiento con stent. *An Pediatr (Barc).* 2010;73:295–7.