

# ANGIOLOGÍA

VOL. XXXII

JULIO-AGOSTO 1980

N.º 4

## ANOMALIAS CONGENITAS NO HABITUALES DE LA AORTA ABDOMINAL CON Y SIN HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA (\*)

M. COSPITE, F. FERRARA, T. LO PRESTI, M. BALLO y F. RAIMONDI

Cattedra di Angiologia (Prof. Encargado: M. Cospite).  
Università di Palermo (Italia)

La coartación de la aorta abdominal, a diferencia de la torácica, ha recibido hasta hoy poca atención debido a su rareza de presentación: no más de 30 casos en la literatura, en su mayor parte reportados en los últimos veinte años (1, 2, 3, 4, 7, 15, 20, 21, 27, 28, 36, 41).

Careciendo hasta ahora de uniformidad en la denominación de tal trastorno embriogenético, creemos útil precisar que la llamada **coartación** queda reservada a los casos en los que la luz del vaso está estrechada y sólo en un sector muy limitado, quedando para el término **hipoplasia** los casos en los que el estrechamiento interesa un sector más o menos largo y que es más justo denominar **hipoplasia tubular**. Por último, una tercera variedad anatómopatológica, caracterizada por una brusca interrupción de la aorta abdominal con ausencia de un sector mayor o menor del vaso por debajo, queda definida como **atresia con aplasia** (11, 15, 27).

Los ejemplos que aportamos, venidos a nuestra observación recientemente, pueden ser catalogadas de atresia con hipoplasia el primero y de hipoplasia tubular el segundo, afectando el sector comprendido entre las arterias renales.

**Caso I.** C. A., de 58 años. Anamnesis familiar y fisiológica, sin interés. Dos meses antes de su ingreso (enero 1979), aparece claudicación intermitente alrededor de los 400 metros.

Síntesis del examen del enfermo:

Normotipo. Nutrición normal. Piel y mucosas rosáceas, con anejos cutáneos normales. Leve hipotonía muscular en miembros inferiores, sin alteraciones tróficas apreciables.

Cardiovascular: área cardíaca en los límites normales. Ausencia de fré-

(\*) Traducido del original en italiano por la Redacción.

mitos o de pulsatilidad anormal; auscultación de focos sin nada de particular. Sistema arterial: ausencia de impulso sistólico a nivel de las arterias femorales, poplíteas, tibiales posteriores y pedias en ambos lados. Soplo sistólico a nivel de la región periumbilical con irradiación a lo largo de la línea alba. T. A. alrededor de los 140/85 mmHg.

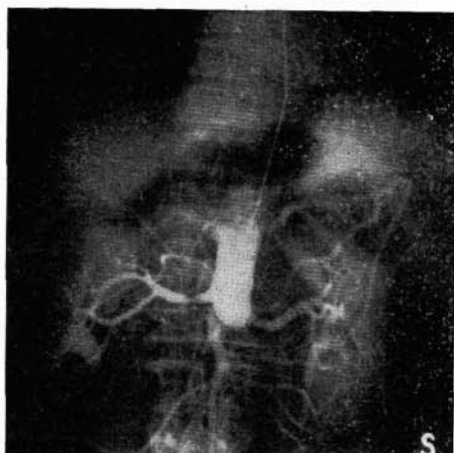


Fig. 1 A



Fig. 1 B

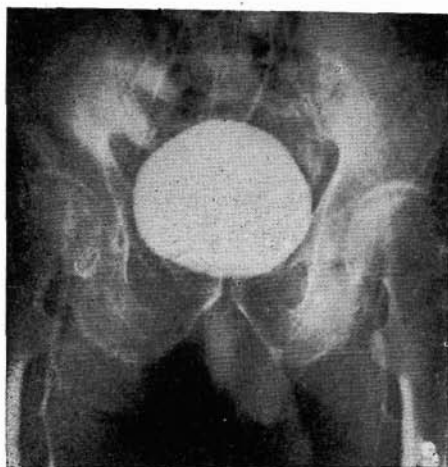


Fig. 1 C

Fig. 1. **Caso I.** Ejemplo de atresia con hipoplasia de la aorta abdominal. Evidente interrupción de la aorta inmediatamente por debajo de las arterias renales, con clara estenosis de la derecha (A). El relleno de las femorales se efectúa a través de colaterales procedentes de las intercostales aumentadas de calibre (B y C).

Laboratorio: Glicemia, mg 78 %; azotemia, mg 26 %; Índice de Katz, 10,5; natriemia, 141 mEq/l; kaliemia, 4,7 mEq/l. Hematías 4.500.000, con Hb de 84 %, leucocitos 8.000 con 60 % de neutrófilos y 40 % de linfocitos. Lipemia total, mg 630 %; trigliceridemia, mg 76 %; colesterolemia, mg 154 %. Sero-

logía de lúes, negativa, así como los factores RA y LE. PRA (\*) central, 0,8 ng/ml/h.

ECG, dentro de los límites de la normalidad.

Reografía de miembros inferiores: disminución del flujo iliofemoral bilateral.

Examen teleradiográfico de tórax: ausencia de alteraciones pleuroparenquimatosas, con sombra cardíaca de dimensiones normales.

Urografía minutada: rápida y simultánea eliminación del contraste por ambos árboles urinarios, cuya morfología es regular. Calibre y curso ureteral, normales. Vejiga con márgenes regulares.

Aortografía transaxilar izquierda, según Seldinger: aorta suprarrenal normal, con buena inyección de la hepática, esplénica y mesentérica superior, de calibre y trayecto normales; intensa estenosis del sector intermedio de la renal derecha con leve dilatación postestenótica; renal izquierda con calibre y curso normales. Inmediatamente después del origen de las renales la aorta abdominal termina en un «culo de saco» con brusco «stop». No se visualiza la aorta terminal ni sus ramas de subdivisión; recanalización bilateral de las femorales comunes por medio de una vistosa circulación colateral procedente de las arterias intercostales claramente aumentadas de calibre (fig. 1 A, B, C). La arteriografía selectiva de la arteria mesentérica superior demuestra una buena opacificación de su sector proximal; del primer sector se desprenden, tanto hacia la derecha como a la izquierda, voluminosas colaterales, más evidentes a la izquierda, que se ramifican tras amplias circunvoluciones en ramos más pequeños aferentes a las vísceras de la pequeña pelvis (figs. 2 A y B).

**Caso II.** C. L. de 26 años. Anamnesis familiar y fisiológica, sin interés. A los 15 años, proceso febril con artralgias y positividad de los «tests» reumáticos, que regresó en dos semanas, sin recidiva. Un año antes de su ingreso (mayo 1979) inicia cefaleas y acúfenos. Se comprueba un sensible aumento de la tensión arterial. Datos que se confirman en la División de Medicina, donde las exploraciones efectuadas no permitieron establecer la génesis de la hipertensión.

Síntesis del examen de la enferma:

Negativa objetividad de órganos y aparatos, excluyendo los datos referibles al aparato cardiovascular: área cardíaca en los límites superiores de lo normal, sin evidencia de pulsaciones anormales o de frémitos. Auscultación de focos, normal. T.A. humeral alrededor de 190/100 mmHg. Soplo sistólico áspero, 3-4 escala Levine, sobre xifo-umbilical y menos intenso a lo largo de paravertebral izquierda. Pulsos femorales algo disminuidos, lo mismo que en poplíteas, tibiales posteriores y pedias.

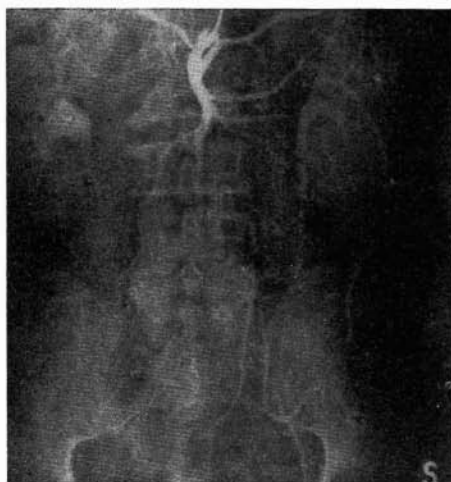
Laboratorio: Glicemia, mg 95 %; azotemia, mg 25 %; Índice de Katz, 18; natriemia, 139 mEq/l; kaliemia, 4 mEq/l; natriuria, 153 mEq/l; kaliuria, 75 mEq/l, Hematíes, 4.000.000; Hb, gr 11,5 %; leucocitos, 7.600 mmc con neutrófilos 72 %, linfocitos 27 %; hematocrito 40 %. Lipemia total, mg 695 %; Trigli-

(\*) PRA (Actividad renínica plasmática).

ceridemia, mg 99 %; colesterolemia, mg 160 %. Título anti-O-estreptolisínico, 166 U.; Proteína-C-reactiva, negativa; cortisolemia a las 8, 10 gamma % ml, a las 18, 7 gamma % ml. Catecolaminas urinarias, 140 mcgr/día. Densidad orina espontánea, valores alrededor de 1.025. Actividad renínica plasmática basal, 3,9 ng/ml/h; tras estímulo, 5 ng/ml/h.

ECG, hipertrofia inicial del ventrículo izquierdo.

Fonocardiografía: amplio IV tono en el «centrum cordis». Soplo sistólico de expulsión sobre aorta abdominal.



A



B

Fig. 2. **Caso I.** Arteriografía selectiva de la mesentérica superior. Colaterales bien visibles, que se ramifican desde los primeros sectores de la mesentérica y que se dividen en ramos más pequeños aferentes a las vísceras de la pequeña pelvis (A y B).



A



B

Fig. 3. **Caso II.** Ejemplo de hipoplasia tubular de la aorta abdominal. Es evidente el estrechamiento segmentario de la aorta abdominal con estenosis y dilatación postestenótica de las arterias renales (A y B).

Examen teleradiográfico de tórax: ausencia de alteraciones pleuropulmonares. Sombra cardíaca en los límites superiores de la normalidad. Fondo de ojo: retinopatía hipertensiva en estadio I. «Tests» de lúes, negativos, así como la investigación de factor RA y fenómeno LE.

Urografía potenciada: sombras renales de forma y volumen normal y en su lugar, pero la izquierda rotada sobre el eje longitudinal. Notable retardo de concentración del medio de contraste en los árboles urinarios, cuya morfología, es, no obstante, regular. Vejiga con márgenes regulares. Ausencia de imágenes de cálculos.

Aortografía transfemorales retrógrada: opacificación normal de la aorta suprarrenal con buena inyección de la hepática, esplénica y mesentérica superior, de calibre y curso normales. Inmediatamente por debajo de la emergencia de la mesentérica superior y en un sector de unos diez centímetros se aprecia un brusco estrechamiento de la aorta que reemprende después, también bruscamente, el calibre inicial. Ambas renales en su inicio muestran una evidente reducción de calibre con una notable dilatación postestenótica sucesiva. Regular efecto nefrográfico bilateral (figura 3 A y B).

#### **Elementos indicadores de la naturaleza congénita de las alteraciones vasculares**

Se han tenido presente algunos datos que en ambos casos han podido plantear, a primera vista, ciertos problemas sobre la real naturaleza congénita de la afección. Ello proviene en especial del hecho de que la fenomenología clínica, como en el primer caso, se reveló en edad avanzada, de manera gradual, como para simular alteraciones vasculares de naturaleza dismetabólica. También en el segundo caso, la época relativamente tardía con que se manifiesta clínicamente la hipertensión arterial en relación a la juventud de la paciente podría hacer dudosa la naturaleza congénita de la afección, refiriéndola a alteraciones diversas por trastornos embriogénicos (procesos flogístico-disreactivos establecidos en época postnatal). Cuanto precede no halla confirmación en un atento análisis de los datos clínicos, hematológicos e instrumentales, que globalmente considerados permiten concluir una alteración congénita.

En el primer caso, junto a nuestra observación con el diagnóstico de obliteración de la aorta terminal por proceso aterogénico, lo que impresionaba al examen clínico era la integridad de la piel y anejos con trofismo conservado, así como la conservación del gradiente térmico proximal-distal de los miembros inferiores, confirmado por termometría, en ausencia de pulsatilidad de las arterias femorales, poplíteas, tibiales posteriores y pedias. Estos datos, junto a la negatividad de las investigaciones hematoquímicas indicadoras de un eventual proceso flogístico-disreactivo y los datos proporcionados por la angiografía abdominal (atresia con aplasia de la aorta terminal) demostraron sin duda la naturaleza congénita de la afección (1, 2, 3, 22, 27, 28, 42).

En el segundo caso, el trastorno embriogénico que interesaba la aorta en su sector comprendido entre las arterias renales podía sospecharse con suficiente certeza considerando no sólo la juventud de la paciente sino, además y sobre todo, por la evidencia de un soplo sistólico áspero de grado III-IV,

escala Lèvine, sobre la zona xifo-umbilical y de menor intensidad a lo largo de la paravertebral izquierda, así como un estado hipertensivo arterial de mediana intensidad manifestado un año antes de su ingreso. También en este caso los exámenes hematoquímicos han permitido excluir la existencia de estigmas flogístico-disreactivos.

Bajo otro aspecto, debemos llamar la atención sobre la época tardía de la aparición de la hipertensión arterial. Ello puede ser debido, más que a su real ausencia en edad más joven, a la falta de datos manométricos, cosa no infrecuente en nuestro ambiente ciudadano, distinto de lo que suele ocurrir en Estados Unidos, donde por razón de Seguros la toma de tensiones arteriales es más frecuente.

Por otra parte, la comprobada presencia de una hiperreninemia unida a una estenosis bilateral de las arterias renales, asociado a la hipoplasia tubular del sector aórtico comprendido entre las arterias renales, justifica una acción embriogenética, pudiéndose explicar unitariamente con tal teoría las alteraciones anatomopatológicas renales y aórticas sin necesidad de invocar procesos etio-patogénicos distintos (5, 6, 7, 8, 9, 10, 12, 13, 14, 19, 31, 32, 35, 37, 38, 39, 40).

### **Consideraciones fisiopatológicas sobre las relaciones entre las lesiones renales y la hipertensión arterial**

En las páginas precedentes se ha hecho evidente cómo un estado hipertensivo arterial se ha manifestado sólo en uno de los casos descritos y precisamente en el segundo, incluso coincidiendo en ambas alteraciones aórticas con signos evidentes de lesión de las renales, consistente en el primer caso en una estenosis aislada monolateral de la renal derecha y, en el segundo, en una estenosis bilateral de las arterias renales.

Sobre este punto nos preguntamos ¿cómo la hipertensión arterial no coincidió en ambos casos? Para responder a ello creemos útil exponer la reconstrucción fisiopatológica más convincente y apta para explicar el mecanismo bioquímico por el que una estenosis renal conduce a una estable hipertensión arterial. Ella se centra en el aumento de la producción por el riñón isquémico de una sustancia, la **renina**, capaz de activar los mecanismos humorales que llevan al aumento de la tensión arterial.

Como sabemos, la secreción de tal sustancia por el riñón puede producirse de distintos modos: sobre todo por un estímulo de los presorreceptores de la arteriola aferente o de los osmoreceptores de la mácula densa; en segundo lugar, por la activación del sistema adrenérgico; y, por último, por eventuales modificaciones de la concentración plasmática de sodio, potasio, vasopresina y de la propia angiotensina II (5, 6, 9, 12, 14, 16, 17, 18, 22, 23, 24, 25, 26, 29, 30, 31, 33, 34, 43, 44, 45).

La renina, así producida, uniéndose al angiotensinógeno (globulina producida por el hígado) formaría la angiotensina II dotada de notable acción vasoconstrictora periférica. La angiotensina estimula, además, la producción de aldosterona, la cual favorece la retención de sodio y la excreción de iones de potasio e hidrógeno, determinando una alteración del equilibrio electrolítico. Se favorece así la transferencia de los iones sodio a la pared de las fibrocélulas.



las musculares lisas de las arteriolas, que adquieren una mayor sensibilidad a los estímulos catecolaminérgicos.

Es verosímil que en el primer caso la estenosis no fuese operante en el determinismo bioquímico de la hipertensión renovascular; lo cual queda demostrado por el hecho de que el dosaje de la PRA en sangre obtenida de las venas renales ha resultado del todo normal, así como, de otro lado, ninguna alteración ha sido demostrada por la urografía minutada que utilizamos como «dépistage» en el diagnóstico de hipertensión renovascular.

En el segundo caso, por contra, la hipertensión arterial es claramente reno-dependiente. Esto queda demostrado por el alto nivel de PRA en la sangre obtenida de las venas renales derecha e izquierda, superponible del todo al obtenido en sangre periférica venosa. No tenemos duda, por tanto, de que la hiperreninemia es secundaria a la reducción del flujo ocasionada por la estenosis bilateral de las arterias renales y, verosímilmente, agravada por la propia coartación de la aorta abdominal.

Nos parece importante otra consideración, cual la respuesta antihipertensiva conseguida por la administración cotidiana de 20 mg de timolol. Con esta dosis no sólo se ha obtenido una rápida y crítica reducción de la PRA sino también la simultánea reducción de los valores de la tensión arterial, además se ha procedido obviamente a reducir de modo considerable el aporte de cloruro de sodio y a suministrar periódicamente (una o dos veces por semana) la asociación de amiloride-hidroclorotiazida a fin de limitar los efectos que la supresión renínica, por beta-bloqueo, pudiese determinar sobre la reabsorción tubular del sodio. En efecto, es sabido que la supresión de la PRA, facilitando la retención hidrosódica, favorece el aumento de la volemia y por tanto de la tensión arterial. Nuestras observaciones están de acuerdo con los datos expuestos en la literatura más reciente (5, 6, 10, 12, 16, 17, 34, 43, 44, 45).

De ello resulta que en la hipertensión hiperreninémica la inhibición de la angiotensina II con sar-ala-angiotensina provoca una sensible disminución de la tensión arterial que viene acetuada por la sucesiva administración de furosemide. Ello indica una constante relación entre la secreción renínica y el balance de sodio, siendo insuficiente un bloqueo incluso total de la PRA si no se procura simultáneamente volver negativo el balance de sodio, favoreciendo su excreción y limitando su aporte.

## RESUMEN

Tras haber llamado la atención sobre la rareza de la coartación congénita de la aorta abdominal, se expone la clasificación anatomopatológica más aceptable de las distintas variedades, basándose en las observaciones angiográficas.

Se presentan dos casos con concomitante estenosis de las arterias renales. En el primero, clasificado de aplasia con atresia de la aorta abdominal, la estenosis de la arteria renal no obraba en sentido hipertensivo. En el segundo, clasificado de hipoplasia tubular de la aorta abdominal, la estenosis de las ar-

terias renales producía una estable hipertensión arterial sistémica renino-dependiente.

Tras la demostración de la naturaleza congénita de las alteraciones, se discute sobre las relaciones fisiopatológicas entre la estenosis de las arterias renales y la hipertensión arterial sistémica.

### SUMMARY

After several considerations on the rarity of the congenital anomalies of the abdominal aorta, two cases are presented with coarctation of the aorta and renal arterial stenosis. Their congenital origin and physiopathologic relations between renal arterial stenosis and systemic hypertension are discussed.

### BIBLIOGRAFIA

1. **Actis Dato, A.; Grande, A.; De Giorgi, E.:** L'aortografia nella coartazione dell'aorta. «Min. Cardioang.», 11:618, 1963.
2. **Albanese, A. R. y Baila, M. R.:** Congenital coarctation of abdominal aorta. «Bol. y Trab. Acad. Argent. de Cir.», 37:211, 1953.
3. **Bahson, H. T.; Cooley, R. N.; Jloan, R. D.:** Coarctation of the aorta at unusual sites; report of 2 cases with angiocardiographic and operative findings. «Am. Heart J.», 38:905, 1949.
4. **Biork, V. O. y Intonti, F.:** Coarctation of abdominal aorta with right renal artery stenosis. «Am. Surg.», 160:54, 1964.
5. **Brown, T. C.; Davis, J. O.; Olíchney, M. S.; Johnston, C. I.:** Relation of plasma renin to sodium balance and arterial pressure in experimental renal hypertension. «Circ. Res.», 18: 475, 1966.
6. **Brunner, H. R.; Haralambos, G.; Laragh, J. H.:** L'inibizione specifica del sistema renina-angiotensina come chiave per comprendere la regolazione della pressione arteriosa. «Prog. Pat. Cardiovasc.», 18:463, 1975.
7. **Brust, A. A.; Howard, J. M.; Milton, R. Bryant; Godwin, J. T.:** Coarctation of the abdominal aorta with stenosis of the renal arteries and hypertension. «Am. J. Med.», 27:793, 1959.
8. **Brust, A. A. y Ferris, E. B.:** The diagnostic approach to hypertension due to unilateral renal disease. «Am. Int. Med.», 47:1.049, 1957.
9. **Bumpus, F. M.; Sen, S.; Smeby, C.; Ferrario, C. M.; Khosla, M. C.:** Use of angiotensin II antagonist in experimental hypertension. «Circul. Res.», 21 (Supl. I): 150, 1973.
10. **Channick, B. J.; Adlin, E. V.; Marks, A. D.:** Suppressed plasma renin activity in hypertension. «Arch. Int. Med.», 123:131, 1969.
11. **Clagget, O. T.; Kirklin, J. W.; Edwards, J. E.:** Anatomic variations and pathological changes in coarctation of the aorta. «Surg. Gynec. Obstet.», 98:103, 1954.
12. **Cospite, M.; Lo Presti, T.; Ferrara, F.; Mineo, R.:** Influenza dell'oxprenololo sull'attività reninica plasmatica nell'ipertensione arteriosa essenziale. «Boll. Soc. It. Cardiol.», 12:3, 1977.
13. **Cospite, M.; Palazzolo, F.; Ballo, M.; Bruno, S.; Raineri, A.:** Alterazioni del distretto vascolare renale quali cause di ipertensione. «Biol. Lat.», 21:939, 1968.
14. **Creditor, M. C. y Loschy, V. K.:** Plasma renin activity in hypertension. «Amer. J. Med.», 43:371, 1967.
15. **Daugherty, H.:** Coarctation of the abdominal aorta with striction of the major vessels. «Coll. Works Cardiopulm. Dis.», 21:29, 1977.
16. **De Champlain, J.; Genest, J.; Vevrath, R.; Boucher, R.:** Factor controlling renin in man. «Wrch. Intern. Med.», 117:355, 1966.
17. **Doyle, A. E. v Jerums, G.:** Sodium balance, plasma renin and aldosterone in hypertension. «Circ. Res.», 26 (Supl. II): 267, 1970.
18. **Eide, J.:** Renovascular hypertension in rats immunized with angiotensin II. «Circul. Res.», 30:149, 1972.
19. **Fisher, E. R. y Corcoran, A. C.:** Congenital coarctation of the abdominal aorta with resultant renal hypertension. «Arch. Int. Med.», 89:943, 1952.
20. **Freeman, N. E.; Miller, E. R.; Stephens, H. B.; Olnev, M. B.:** Retrograde arteriography in the diagnosis of cardiovascular lesions. Coarctation of the aorta. «Ann. Int. Med.», 32:827, 1950.



21. **Goldzieher, J. W.; McMahon, H. E.; Goldzieher, M. A.:** Coarctation of the abdominal aorta simulating pheochromocytoma. «Arch. Int. Med.», 88:835, 1951.
22. **Johnston, M. B.; Hutchinson, B. J.; Mendelsohn, F. A.:** Biological significance of renin angiotensin immunization. «Circul. Res.», 26 (Suppl. III): 215, 1970.
23. **Jose, A.; Cront, J.; Kaplan, N. M.:** Suppressed plasma renin activity in essential hypertension, roles of plasma volume, blood pressure and sympathetic nervous system. «Ann. Int. Med.», 72:9, 1970.
24. **Yamamoto, Y.; Ohnishi, K.; Kira, S.; Kenishi, N.; Yamatori, K.; Matsunaga, M.; Ogino, K.:** Hypertension inducing potency and renin content of variously treated kidney extract. «Jap. Heart J.», 16:446, 1975.
25. **Yamamoto, Y.:** Effect of pressor agents on blood pressure, plasma renin activity and plasma aldosterone concentration in essential hypertension «Jap. Heart J.», 16:404, 1975.
26. **Kaplan, M. M. y Silah, S. G.:** The effect of angiotensin II on blood pressure in Human with hypertension disease. «J. Clin. Invest.», 43:656, 1964.
27. **Maycock, W. D'A.:** Congenital stenosis of the abdominal aorta. «Am. Heart J.», 13:633, 1937.
28. **Martin, S. F. y Yount, E. H.:** Coarctation of abdominal aorta; report of a case illustrating value of aortography as diagnostic aid. «Am. J. Roentgenol.», 76:782, 1956.
29. **Massong, M. C.; Kashii, C.; Matsunaga, M.; Paget, H.:** Hypertensiv vascular disease induced by heterologous renin. «Circul. Res.», 18:219, 1966.
30. **Matsunaga, M.; Kira, S.; Yamamoto, Y.; Ogino, K.:** Analysis of relationship between renin-angiotensin system and blood pressure in an experimental hypertension induced by kidney extract. «Jap. Circul. Res.», 38:1.101, 1974.
31. **Meachan, P. W.:** Study of the renal pressure system in experimental coarctation of the abdominal aorta. «Ann. Surg.», 43:771, 1977.
32. **Paliaga, A. y Belloni, C.:** Lo stato ipertensivo nella coartazione aortica. «Card. Pratica», 1:106, 1960.
33. **Perosa, L. y Pirreli, A.:** Prospettive patogenetiche su basi sperimentali della ipertensione essenziale. «Rec. Prog. Med.», 57:503, 1974.
34. **Pessina, A.; Barre Hulme, M. D.; Rappelli, A.; Stanley Peart, W.:** Renin excretion in patient with renal disease. «Circul. Res.», 27:891, 1970.
35. **Pickens, P. T.:** Relation of plasma renin activity to blood pressure in a patient with coarctation. «Brit. Heart J.», 29:135, 1967.
36. **Power, J. H.:** Observations on disease of the aortic valves, producing both constriction of the aortic orifice, and regurgitation trough it into the left ventricle, accompanied with abnormal enlargement of the two internal mammary arteries, and atrophy of the abdominal aorta and its iliac branches. «Dublin Quart. J. M. Sc.», 32:314, 1861.
37. **Sánchez, G.:** The renin-angiotensin system in the pathology of arterial hypertension of aortic coarctation. «Ann. Inst. Cardiol. Mex.», 47:412, 1977.
38. **Sánchez, G.; Posadas, C.; Millan, A.; Kuri, J.; Serrano, P. A.:** El sistema renina angiotensina en la patogenia de la hipertensión arterial de la coartación de la aorta. «Arch. Inst. Cardiol. Méx.», 47:412, 1977.
39. **Scaly, W. C.:** Coarctation of the aorta and hypertension. «Ann. Thorc. Surg.», 3:15, 1967.
40. **Timmis, G. C. y Gordan, J.:** A renal factor in hypertension due to coarctation of the aorta. «New Engl. J. Med.», 270:814, 1970.
41. **Vaysse, J.:** Coarctation and hypoplasia of the abdominal aorta. General review and report of 21 cases. «J. Chir. (Paris)», 115:71, 1978.
42. **Van Way, C. W.; Michelakis, A. M.; Anderson, W. J.:** Studies of plasma renin activity in coarctation of the aorta. «Ann. Surg.», 183:229, 1976.
43. **Vander, A. J.:** Control of renin release. «Physiol. Rev.», 47:359, 1967.
44. **Weinberger, M. H.; Ramsdell, J. W.; Bosner, D. R.:** Effect of chlorothiazide and sodium on vascular responsiveness to angiotensin II. «Am. J. Physiol.», 223:1.049, 1972.
45. **Zanchetti, A.; Leonetti, G.; Morganti, A.; Terzoli, L.; Stella, A.:** Il controllo della secrezione di renina: dati sperimentali e implicazioni cliniche. «Atti Soc. It. Card.», XXXVII Cong., pag. 46, 1976.