

SÍNDROMES DE COMPRESIÓN VASCULAR ABDOMINOPÉLVICOS (SCVA): CLAVES DIAGNÓSTICAS

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: Esther Blanco Pérez, Andrea Llavata Solaz, Miquel Forment Navarro, Almudena Vera Gonzalez, Verónica Ricart Selma, Raul Sánchez Jurado

Objetivos Docentes

Revisar la fisiopatología, presentación clínica, hallazgos radiológicos y posibilidades terapéuticas de los SCVA, con énfasis en la caracterización anatómica y semiología radiológica.

Revisión del tema

Los vasos abdominopélvicos pueden comprimir estructuras anatómicas adyacentes o ser comprimidos por ellas. Cuando esta condición asocia sintomatología dan lugar al síndromes que incluyen S.ligamento arcuato mediano, S.May-Thurner, S. cascanueces, S.arteria mesentérica superior (S.Wilkie), S.obstrucción de la unión ureteropélica, y otros síndromes de compresión ureteral.

La escasa frecuencia de estas entidades y la sintomatología inespecífica que los acompañan, dificultan su identificación, asociándose a importante morbilidad, por lo que constituyen un reto diagnóstico. En ocasiones se describen hallazgos morfológicos incidentales sin sintomatología, por lo que debe evitarse el sobrediagnóstico, teniendo en cuenta además de los estudios radiológicos, el contexto clínico.

En la mayoría de los casos, la angio-TC es la prueba de elección gracias a su gran resolución espacial y la posibilidad de implementar el estudio con reconstrucciones multiplanares, de máxima intensidad de proyección y tridimensionales que permiten una valoración detallada de la anatomía del paciente. Sin embargo estas patologías presentan mayor incidencia en personas joven incluyendo población infantil (sobre todo en el Sme de cascanueces), por lo que, sobre todo en este último caso, se recurre a la ecografía-doppler como primera opción diagnóstica. Finalmente la arteriografía se ha relegado a casos dudosos y en aquellos en los que se plantee tratamiento endovascular

SME CASCANUECES (NUTCRACKER)

Consiste en la compresión de la vena renal izquierda entre la aorta y la arteria mesentérica superior (síndrome de nutcracker anterior). Se ha descrito también la compresión de la vena circunaoártica (17%) o retroaórtica (3%) entre la aorta y los cuerpos vertebrales (síndrome de nutcracker posterior) (Fig 1). Esta compresión puede condicionar hipertensión venosa y varices periureterales.

La prevalencia exacta de este síndrome es desconocida, siendo más frecuente el diagnóstico entre mujeres en la tercera o cuarta década de la vida.

El espectro clínico es muy variado, desde pacientes asintomáticos a congestión pélvica grave, aunque el síntoma más frecuente es la macro o microhematuria, secundaria a hemorragia en los fónix caliciales por rotura de varices de pared fina originadas por la hipertensión venosa renal.

Hallazgos radiológicos

La venografía retrógrada con gradiente de presión veno-cava mayor de 3mmHg se considera el gold standard para el diagnóstico de esta patología, pero se trata de una prueba invasiva por lo que se suele llegar al diagnóstico mediante la realización de otras pruebas de imagen.

TC:

- Signo del pico: Afilamiento abrupto de la vena renal izquierda entre la aorta y la arteria mesentérica superior (Fig 2). Tiene alta sensibilidad (91,7%) y especificidad (88,9%) para el diagnóstico.

- Ángulo aortomesentérico (entre la arteria mesentérica superior y la aorta) menor de 41° (Fig 2). Con especificidad de 100% y sensibilidad de 55,6%. El ángulo normal mide aproximadamente 90°.

- Relación de los diámetros de la vena renal en el hilio y en la pinza aortomesentérica mayor de 4,9 (Fig 3). Con una sensibilidad de 66,7% pero especificidad de 100%.

- Ángulo del pico (Fig 4): se obtiene entre dos rectas que siguen la pared anterior y posterior de la vena renal izquierda a su paso por la pinza aortomesentérica en el punto de mayor estrechamiento. Es patológico si es mayor de 32° (sensibilidad de 83,3% y especificidad de 88,9%).

Como signo indirecto se pueden visualizar dilataciones varicosas dependientes de la vena renal izquierda (Fig 1).

ECOGRAFÍA:

Se considera que una relación entre la velocidad pico medida en el hilio de la vena renal izquierda y en el punto de mayor estenosis en la pinza aortomesentérica mayor de 5, es sugestivo de SMC de cascanueces. Otros dos signos pueden ayudar en el diagnóstico son: espacio entre la aorta y arteria mesentérica inferior a 4-5mm., y relación entre el diámetro de la vena renal proximal a la pinza aortomesentérica y la distal mayor de 5.

Como signos indirectos se puede evidenciar dilatación de las venas tributarias de la vena renal izquierda (v. Gonadal, v. suprarrenal y v. lumbares) si asocia incompetencia valvular y formación de colaterales venosas (dando lugar a la descompresión y por tanto ausencia de dilatación de la vena renal izquierda).

Hay que tener en cuenta que en el caso de la población infantil la dilatación de la vena renal izquierda puede ser una variante de la normalidad presente en el 51% de los niños. Aunque de forma general se utilizan los mismos rangos que en población adulta (diámetro vena proximal/cruce >5 y velocidad vena proximal/cruce >5) con una sensibilidad del 80% algunos autores proponen un valor de corte de 4,2 para el primer ratio (Fig 5) y 4 para el segundo (Fig 6).

La comparación de las medidas en decúbito y bipedestación ayudan a llegar al diagnóstico, ya que en esta última posición se acentúan los hallazgos al disminuir el ángulo de la pinza aortomesentérica (Fig 5).

Tratamiento

Es importante realizar una adecuada correlación de las imágenes con la clínica del paciente, ya que en el 44% de los sujetos asintomáticos se aprecia un ligero estrechamiento de la vena renal izquierda sin signo del pico.

De forma general, dolor grave, hematuria importante, insuficiencia renal, y fracaso del tratamiento conservados (2 años) constituyen indicación de tratamiento quirúrgico, no existiendo consenso entre los procedimientos a llevar a cabo (nefrectomía, bypass o colocación stent).

SME DE LA ARTERIA MESENTÉRICA SUPERIOR (SME DE WILKIE)

Consiste en la compresión de la tercera porción del duodeno entre la aorta y la arteria mesentérica superior. A este nivel el duodeno suele estar rodeado por tejido adiposo mesentérico que actúa de almohadilla que evita la compresión del mismo, considerándose como factores de riesgo para el de este síndrome:

- Marcada pérdida de peso.
- Bajo índice de masa corporal.
- Cirugía correctora de la escoliosis que supone un alargamiento de la longitud de la columna vertebral: probablemente condicione un desplazamiento craneal del ostium de la arteria mesentérica superior con modificación del ángulo aortomesentérico.

Este síndrome es poco frecuente habiéndose publicado prevalencias entre 0,013 y 0.3% en estudios fluoroscópicos.

Existe una discreta dominancia femenina y el rango de edad de diagnóstico suele variar entre 10 a 39 años.

La clínica típica incluye dolor abdominal intermitente o postprandial que disminuye con el decúbito lateral izquierdo y signos de obstrucción intestinal como vómitos, náuseas y anorexia.

Hallazgos radiológicos

TC

-Ángulo aortomesentérico menor de 22° (Fig 7): Con sensibilidad de 42,8% y especificidad del 100%. Se han considerado normales valores de este ángulo entre 38 y 90°. Hay que tener en cuenta que la arteria mesentérica superior presenta una discreta angulación anterolateral, por lo que las mediciones se han de realizar en reconstrucciones sagitales oblicuas para obtener unos valores más precisos.

-Distancia aortomesentérica menor de 8mm (Fig 8): Medida a nivel en el que el duodeno pasa entre la

aorta y la arteria mesentérica superior. Presenta una sensibilidad y especificidad del 100%. La distancia normal varía entre 10 y 28mm. Como signo indirecto puede asociar dilatación del estómago y primera-segunda porciones de duodeno.

ESTUDIOS DE TRÁSITO BARITADO

Antes de la generalización de la TC se empleaba para el diagnóstico de este síndrome, sugiriéndose el mismo si se encontraban los siguientes hallazgos:

- Dilatación del duodeno proximal con terminación brusca a nivel de la tercera porción, con o sin dilatación gástrica.
- Compresión vertical de los pliegues mucosos en la tercera porción duodenal.
- Flujo antiperistáltico del material de contraste.
- Disminución de la obstrucción en decúbito prono o decúbito lateral izquierdo.

Con esta técnica se ha descrito una tasa de falsos negativos de hasta 18,6%.

Tratamiento

El tratamiento inicial es conservador, sobre todo si la instauración del cuadro clínico se ha producido en menos de un mes, incluyendo la colocación de sonda nasogástrica para descomprimir estómago y duodeno y administrar nutrición enteral si es necesario.

Si es ineficaz y el paciente presenta sintomatología grave estaría indicado tratamiento quirúrgico siendo la técnica de elección la duodenoyeyunostomía.

SME DEL LIGAMENTO ARCUATO MEDIANO (SME DE DUNBAR)

El ligamento arcuato mediano es un arco fibroso que conecta ambas cruras diafragmáticas para formar el margen anterior del hiato aórtico. La localización de este ligamento es muy variable, habiéndose descrito en 33-75% de individuos (en estudio de autopsia) un origen del tronco celiaco craneal al ligamento, lo que puede angular el tronco constituyendo una variante anatómica no obstructiva. Sin embargo, en algunos sujetos se produce compresión del tronco celiaco con clínica de isquemia mesentérica secundaria.

Al igual que en los síndromes de compresión vascular ya descritos, en este caso tampoco se conoce la prevalencia real del mismo. El síntoma más frecuente es el dolor abdominal intermitente epigástrico y habitualmente postprandial, por lo que suelen asociar pérdida ponderal. Otros síntomas asociados son náuseas y diarrea. En la auscultación pueden presentar soplo sistólico en epigastrio.

Hallazgos radiológicos

TC

Un engrosamiento del ligamento arcuato mediano mayor de 4mm se considera patológico, siendo más preciso para el diagnóstico de este síndrome el estrechamiento del segmento proximal del tronco celiaco con morfología en gancho (Fig 9). Otros hallazgos incluyen dilatación postestenótica y formación de colaterales desde ramas de la arteria mesentérica superior (Fig 10).

La adquisición de los estudios de imagen axial debe hacer en la fase final de la inspiración, ya que en muchos sujetos existe una compresión transitoria durante la expiración.

ARTERIOGRAFÍA

Es el gold estándar para el diagnóstico del SME del ligamento arcuato mediano y muestra unos signos similares a los del TC (indentación superior, forma de gancho y dilatación postestenótica del tronco celiaco). Se considera que la compresión es grave si persiste al final de la inspiración y si existe dilatación postestenótica y relleno retrógrado del eje celiaco desde la arteria mesentérica superior o la arcada pancreatoduodenal.

ECOGRAFÍA

Un valor de velocidad pico sistólica mayor de 200 cm/s tiene una sensibilidad y especificidad del 75 y 89% respectivamente, en la detección de estenosis de al menos 70%. También se puede identificar flujo turbulento durante la fase expiratoria.

Tratamiento

El tratamiento al igual que el diagnóstico es controvertido, reservándose a pacientes entre 40 y 60 años con sintomatología importante postprandial, pérdida de peso significativa y con dilatación postestenótica y colaterales en los estudios de imagen. Cuando se plantean opciones quirúrgicas, estas suelen contemplar la descompresión mediante la liberación del ligamento, siendo necesario completar el tratamiento con angioplastia y stent del tronco celiaco si la alteración del flujo persiste en estudio doppler tras la cirugía.

SME DE MAY-THURNER

Consiste en la compresión de la vena iliaca común izquierda entre la arteria iliaca común derecha y la vértebra lumbar. La vena cava inferior se localiza a la derecha de la columna vertebral y la vena iliaca común emerge en un ángulo agudo, cruzando la línea media a la altura donde la convexidad lumbar es más prominente.

May y Thurner propusieron como mecanismo fisiopatológico el desarrollo de hipertrofia intimal en la vena iliaca izquierda como consecuencia de la compresión mecánica y latido arterial, aumentando el riesgo de trombosis.

Este síndrome es más frecuente en mujeres entre la segunda y cuarta décadas de la vida. Se cree que está infradiagnosticado, ya que en muchos de los pacientes diagnosticados de trombosis venosa profunda de miembro inferior no se investigan sus causas.

Los síntomas de este síndrome se superponen a los de la TVP: dolor en miembro inferior, edema, claudicación venosa y varicosidades venosas, las complicaciones de la enfermedad crónica incluyen pigmentación y úlceras.

Hallazgos radiológicos

El signo radiológico más útil es la compresión de la vena iliaca común izquierda por la arteria iliaca

común derecha (Fig 11, Fig 12, Fig 13). La presencia de colaterales venosas que drenan en las venas pélvicas contralaterales y la trombosis también sugieren el diagnóstico (Fig 12, Fig 13).

La venografía es el gold standard para el diagnóstico pero es invasiva y subóptima para la valoración de las venas centrales (Fig 14).

La ecografía doppler presenta el inconveniente de la interposición de gas intestinal para la visualización de las venas pélvicas, y la dificultad técnica en pacientes obesos.

La TC nos permite descartar masas pélvicas que produzcan compresión de la vena iliaca común izquierda. Se ha propuesto una clasificación morfológica en tres grupos que representan tres grados evolutivos de la obstrucción crónica (Fig 15):

-Tipo 1: compresión focal de la vena iliaca común izquierda en el punto de cruce con la arteria iliaca común derecha.

-Tipo 2: atrofia de la vena iliaca común izquierda desde su cruce con la arteria iliaca común derecha y la confluencia de las venas iliacas externa e interna.

-Tipo 3: obliteración completa de la vena iliaca común izquierda, con formación de un cordón fibroso.

Esta clasificación nos permite predecir la viabilidad del tratamiento endovascular, así el tipo 3, con estenosis fibrosas rígidas existe una mayor dificultad para el paso de la guía y la dilatación de la luz tras la colocación del stent endovascular.

Tratamiento

Consiste en primer lugar instaurar tratamiento de anticoagulación, en caso de ser insuficiente y presentar TVP recurrentes o síndrome postrombótico se puede plantear el tratamiento endovascular con stent.

SME DE ESTENOSIS DE LA UNIÓN PIELOURETERAL (UPU)

Consiste en la obstrucción congénita parcial funcional o anatómica a nivel de la unión de la pelvis renal y el uréter proximal.

La prevalencia de la estenosis de la UPU es menos definida en adultos que en población infantil. Se ha postulado que en su etiopatogenia juegan un papel relevante diversas condiciones como vasos con un trayecto que cruce por esa región, presencia de un segmento ureteral aperistáltico, estrechamiento intrínseco endoluminal (estenosis o valvas), depósito local de colágeno, fibrosis periureteral o alteración de la inserción. En algunos casos no se llega a diagnosticar una causa específica de la estenosis.

En cuanto a los vasos, pueden ser causantes de la estenosis entre un 11 y 79% de los casos, y pueden tratarse de arterias o venas renales (o ambos) que crucen a nivel de la unión pieloureteral. Estos vasos pueden ser ramas de la arteria o vena renal principal o ramas accesorias que nacen directamente de la aorta, arteria iliaca o VCI.

La implicación de estos vasos en la estenosis es controvertida, ya que se han descrito su presencia en caso de UPU normales (19%).

La obstrucción de la UPU suele diagnosticarse intraútero como dilatación pielocalicial que va aumentando progresivamente pudiendo ser asintomática y sin alteración significativa de la función renal.

En otros casos asocian dolor intermitente en fosa renal, hematuria, litiasis renales, infecciones del tracto urinario o pielonefritis.

Hallazgos radiológicos

La técnica de imagen que suele emplearse en su diagnóstico es la TC, habiéndose documentado valores predictivos positivos de hasta el 100%. La fase vascular óptima para su diagnóstico es la arterial tardía para poder visualizar tanto las estructuras arteriales como venosas.

El hallazgo radiológico principal es la dilatación de la UPU con o sin dilatación calicial, esta dilatación es extrarrenal con morfología de lágrima y uréter proximal con forma de gancho a nivel del vaso que produce la obstrucción (Fig 16, Fig 17 y Fig 18).

La ecografía doppler tras la administración de civ tiene mayor especificidad que la ecografía doppler habitual para el diagnóstico de los vasos causantes de la estenosis de la UPU, aunque no es un procedimiento muy extendido.

En la urografía retrógrada o iv puede mostrar signos de compresión extrínseca a nivel de la UPU, pero no permite la visualización de las estructuras vasculares.

Tratamiento

La decisión de tratamiento quirúrgico se basa en la gravedad de los síntomas, grado de hidronefrosis y deterioro de la función renal. Las opciones quirúrgicas incluyen endopielotomía anterógrada o retrógrada y la pieloplastia laparoscópica o abierta.

SMES COMPRESIÓN URETERAL

Tiene lugar cuando el uréter presenta un trayecto retroiliaco o retrocavo o en el punto de intersección del uréter con las estructuras vasculares retroperitoneales. El vaso que habitualmente está implicado es la vena ovárica dilatada o aberrante, y con mucha menor frecuencia la vena testicular. Este síndrome es infrecuente en nulíparas y generalmente ocurre durante o después del embarazo.

También se ha documentado la compresión extrínseca en uréter distal a nivel del cruce con los vasos iliacos, siendo más frecuente en el lado derecho, pudiendo producir dilatación ureteral con/sin hidronefrosis; con significado clínico incierto.

La mayoría de estos pacientes son asintomáticos, aunque pueden presentar síntomas como dolor en flanco, hematuria o pionesfrosis.

Hallazgos radiológicos

La urografía iv o retrógrada muestra signos indirectos de compresión extrínseca, con dilatación ureteral proximal pero uréter pélvico normal. En los casos de uréter retrocavo se aprecia una desviación medial del segmento obstruido, dando lugar a una morfología en J invertida, con hidronefrosis y dilatación del uréter proximal.

En la actualidad la técnica diagnóstica de elección es el TC con fase pielográfica, ya que permite evaluar la causa de la compresión, el vaso implicado y la dilatación ureteral, siendo de gran utilidad las reconstrucciones MPR.

Tratamiento

En los casos sintomáticos o con moderada-importante hidronefrosis estaría indicado el tratamiento quirúrgico con uretero-ureterostomía laparoscópica en los casos de uréteres retrocavos o embolización y ligadura de la vena ovárica en el caso de que la obstrucción sea secundaria a la dilatación de la misma.

Imágenes en esta sección:

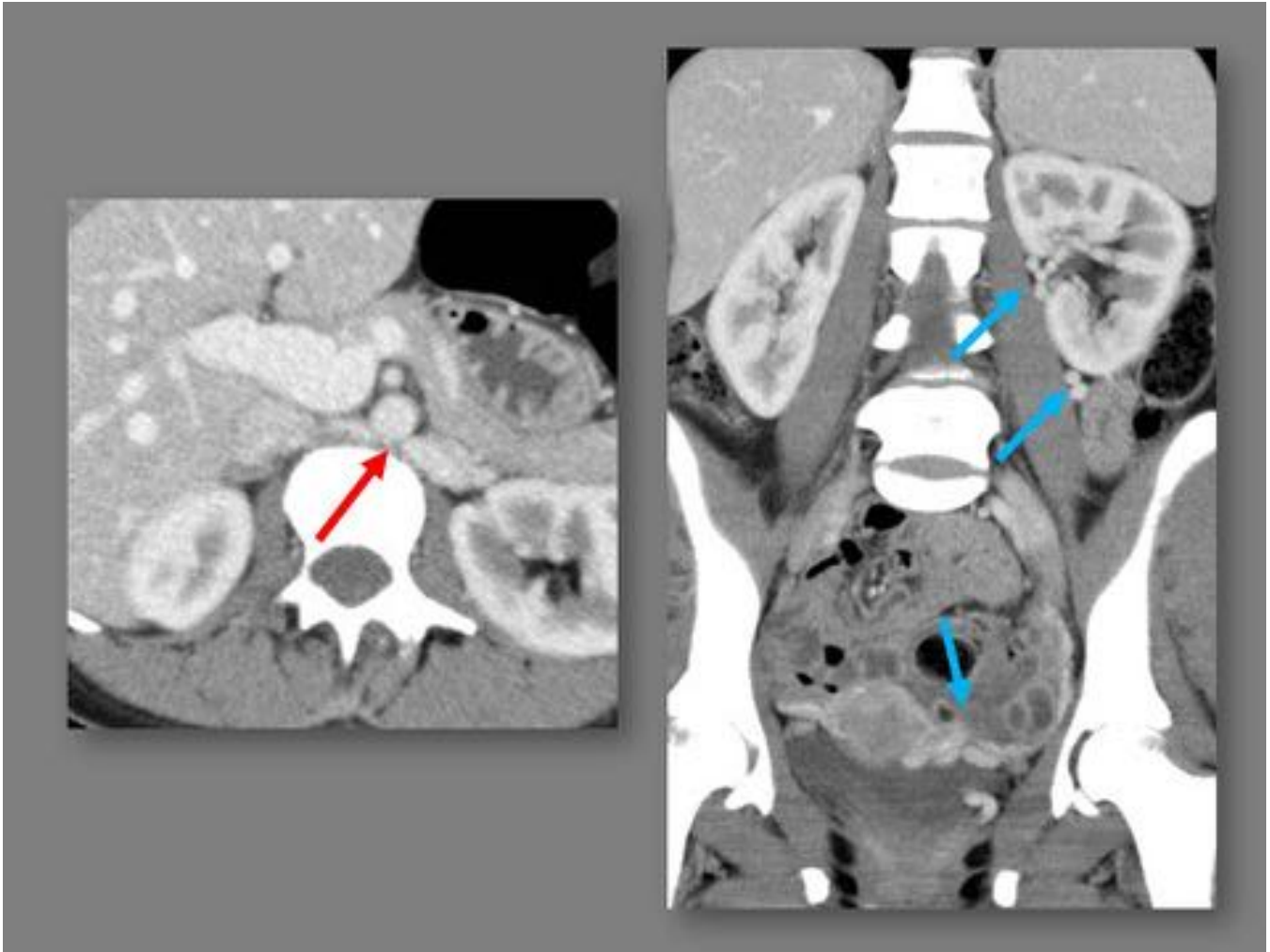


Fig. 1: Sme de cascanueces posterior. Vena renal izquierda retroaórtica. La vena ovárica izquierda está marcadamente dilatada, con presencia de varices tanto perirrenales como en localización anexial.

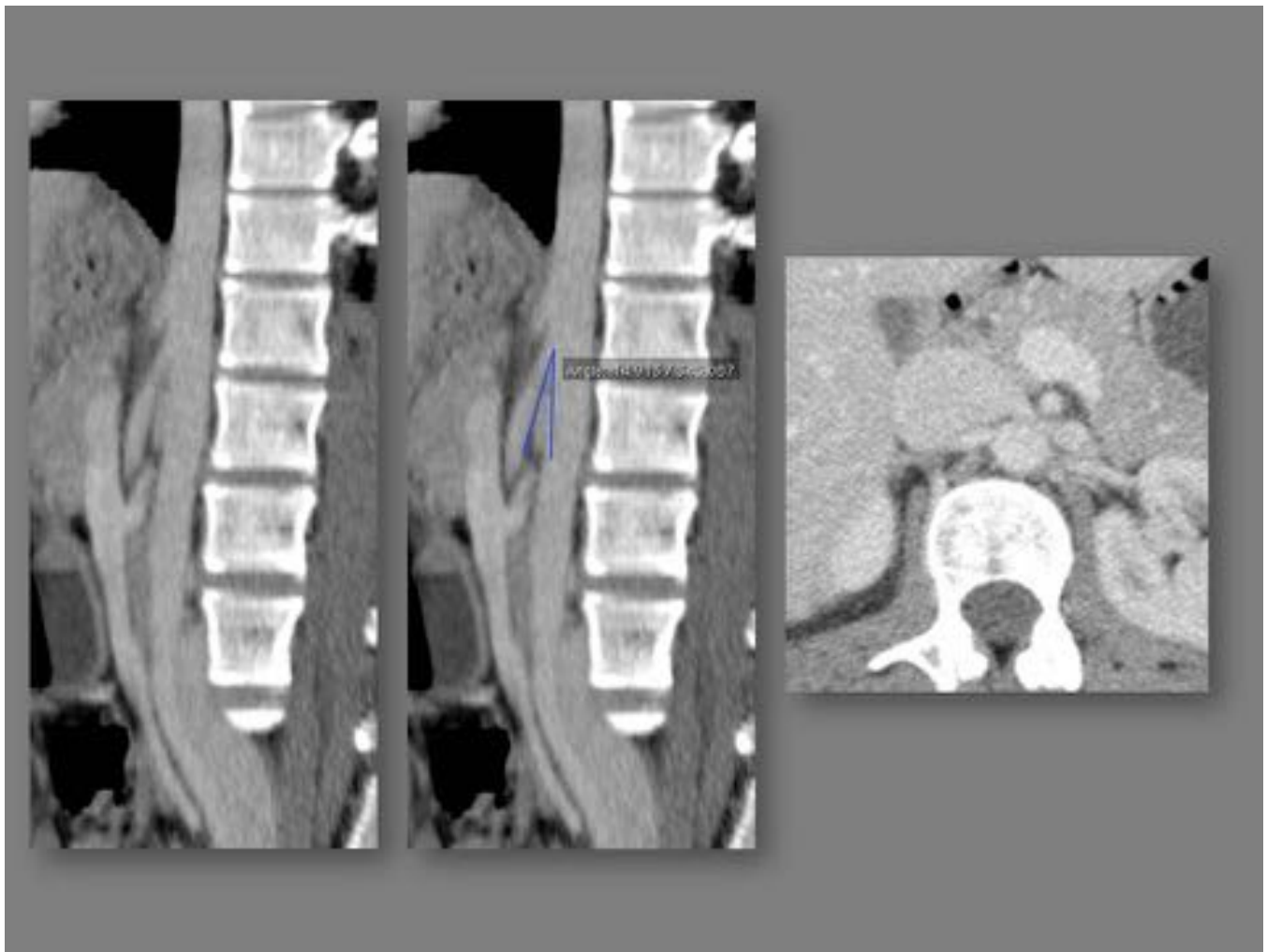


Fig. 2: Sme del cascanueces. Signo del pico (derecha). Ángulo aortomesentérico patológico, de $14,9^\circ$ (centro e izquierda).

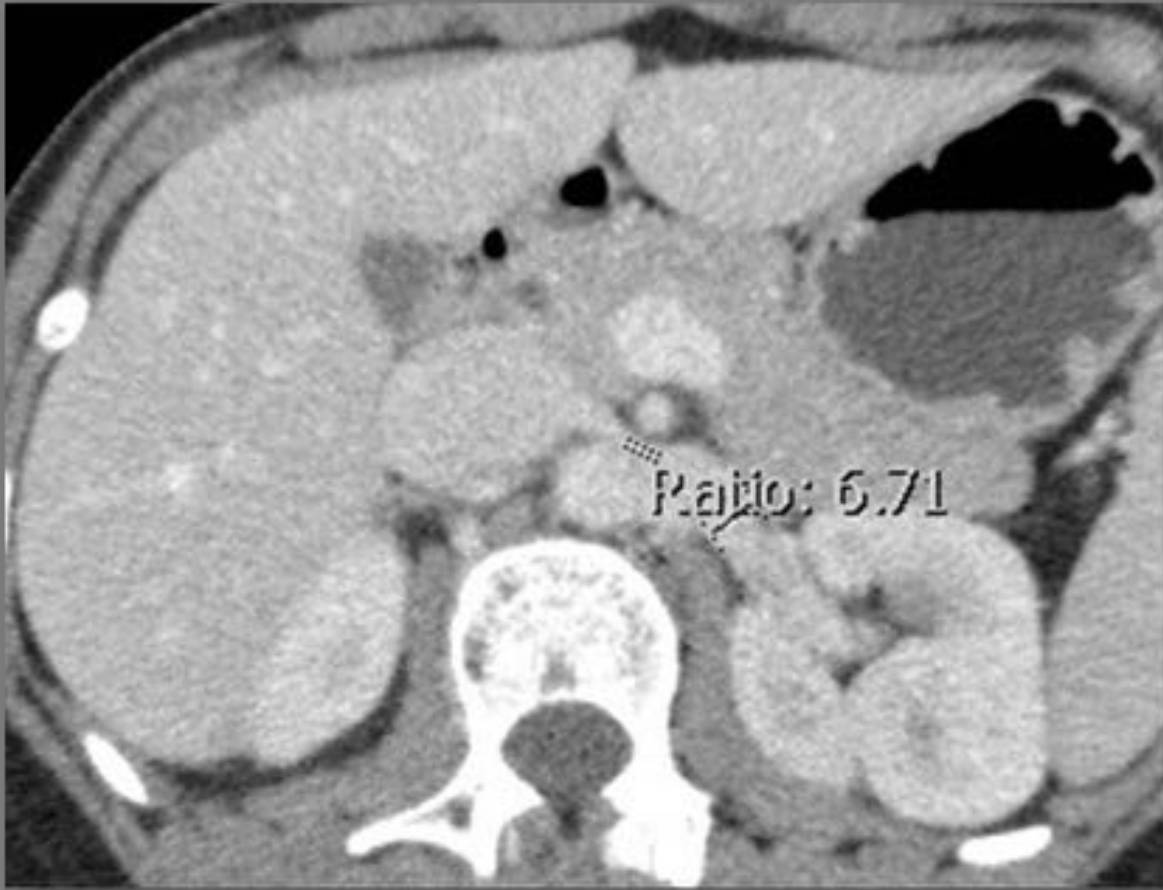


Fig. 3: Sme del cascanueces. Distancia aortomesentérica patológica (4,3 mm). Relación entre los diámetros de la vena renal a su paso por la pinza aortomesentérica y en el hilio patológica (6,7).



Fig. 4: Sme del cascanueces. Ángulo del pico patológico (49,6°)

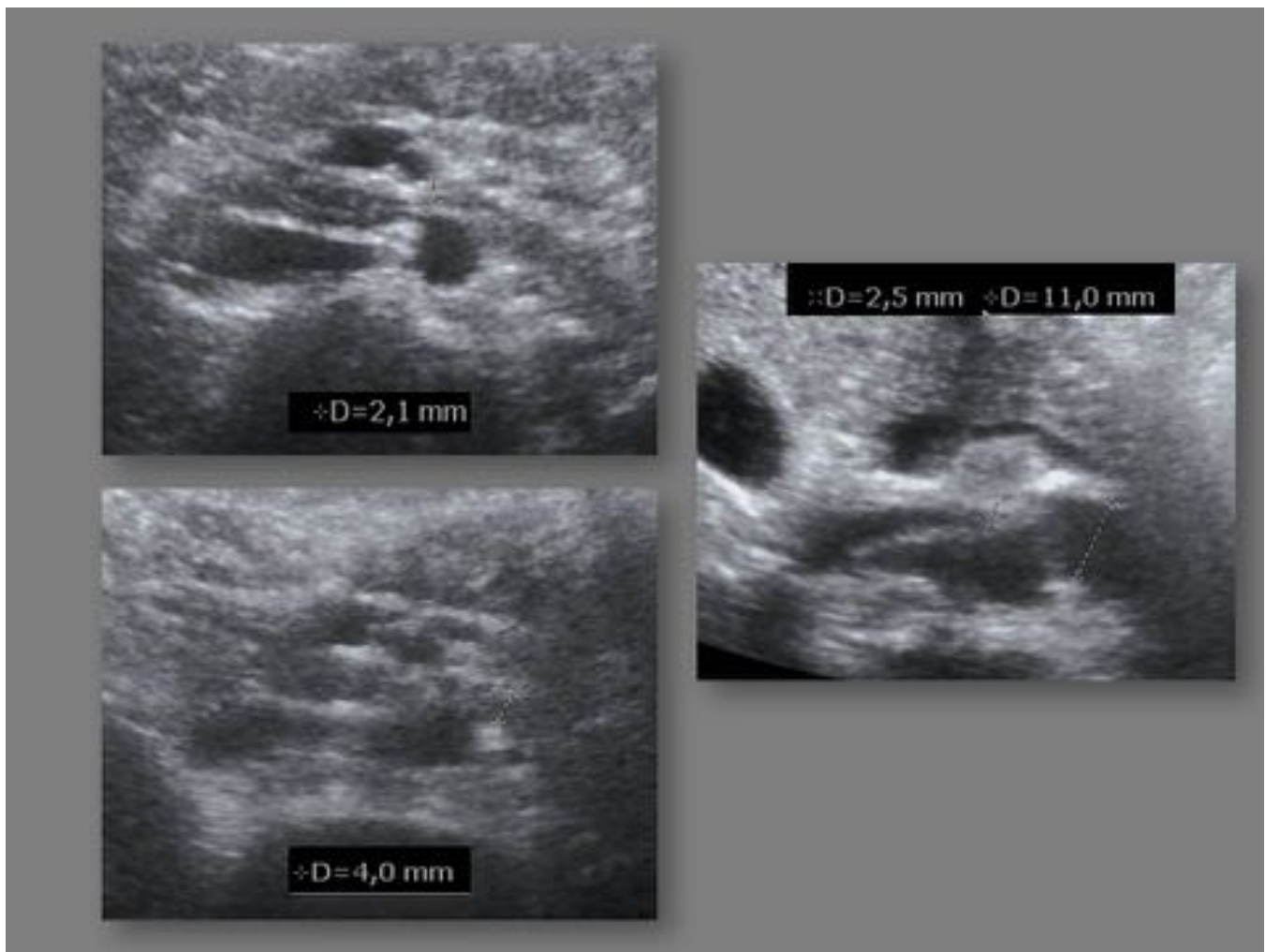


Fig. 5: Sme del cascanueces. Diámetro vena renal izquierda en pinza aortomesentérica (superior izquierda) y en hilio renal (inferior izquierda) en decúbito supino, con una relación de aproximadamente 2. Diámetros medidos en bipedestación (derecha), con una relación de 4,4.

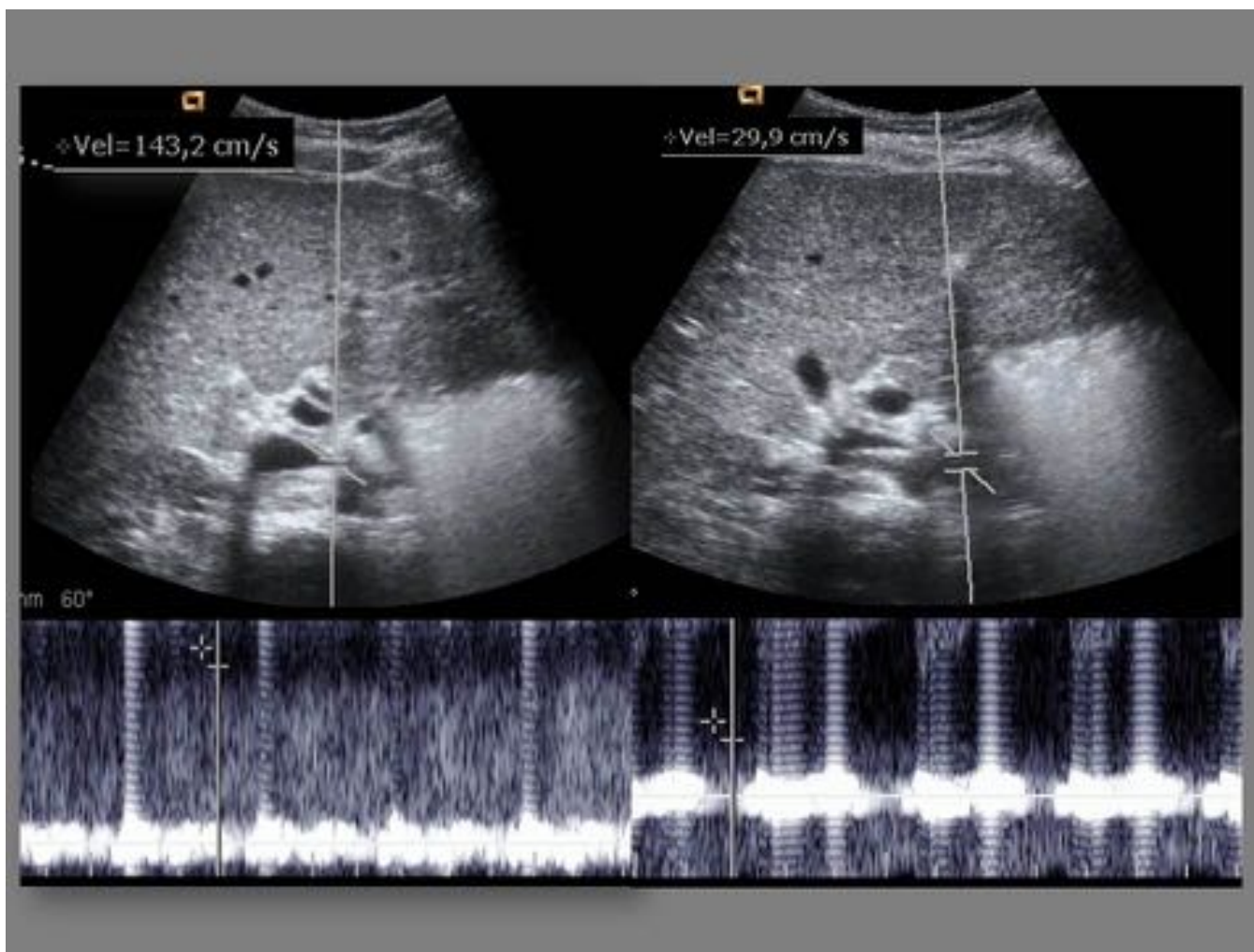


Fig. 6: Sme del cascanueces. Velocidad de vena renal izquierda en la pinza aortomesentérica (izquierda) y a nivel del hilio medidas en bipedestación, con una relación de 4,8.



Fig. 7: Sme de Wilkie. Ángulo aortomesentérico patológico (14,6°).

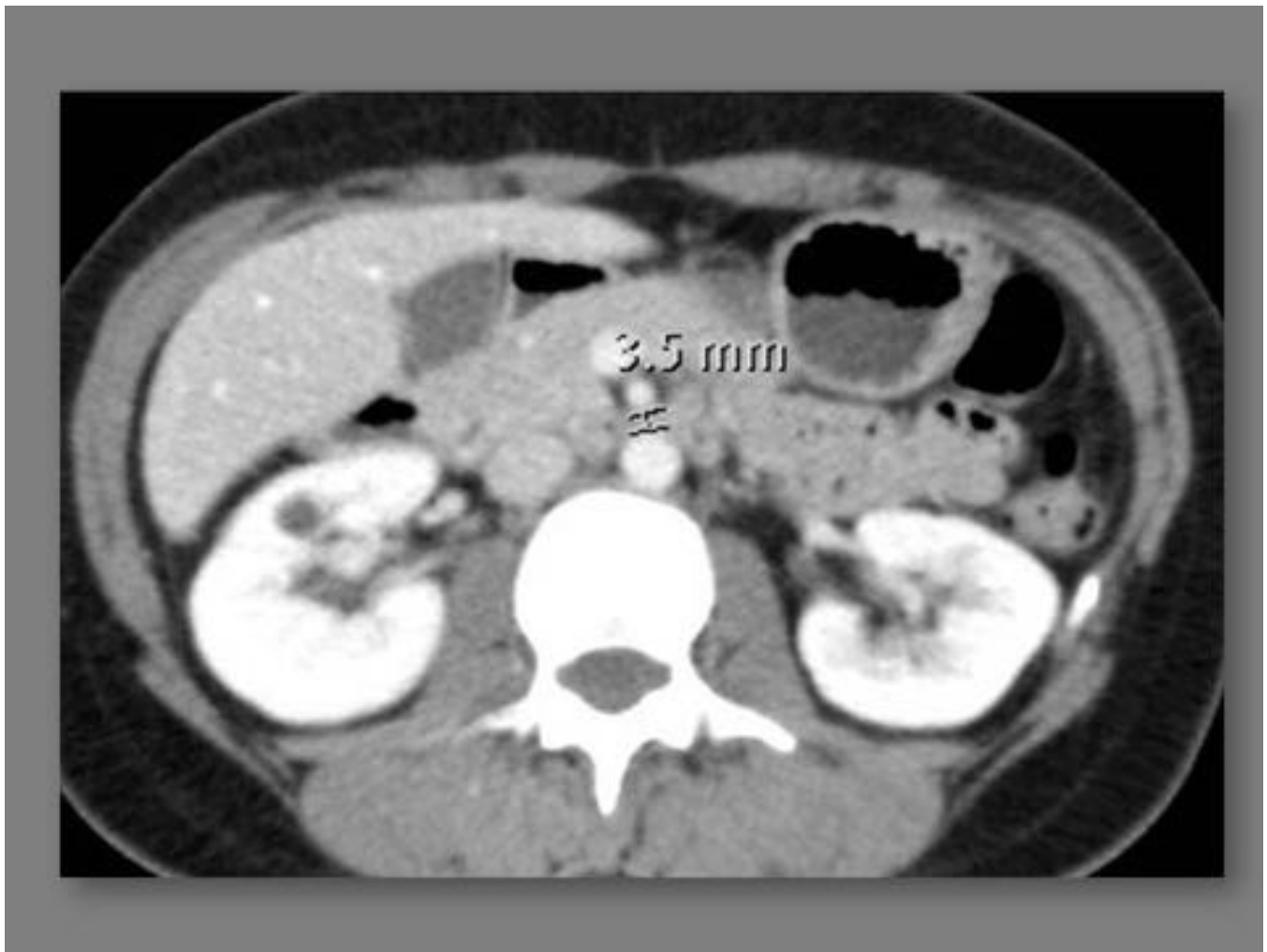


Fig. 8: Sme de Wilkie. Distancia aortomesentérica patológica (3,5mm)

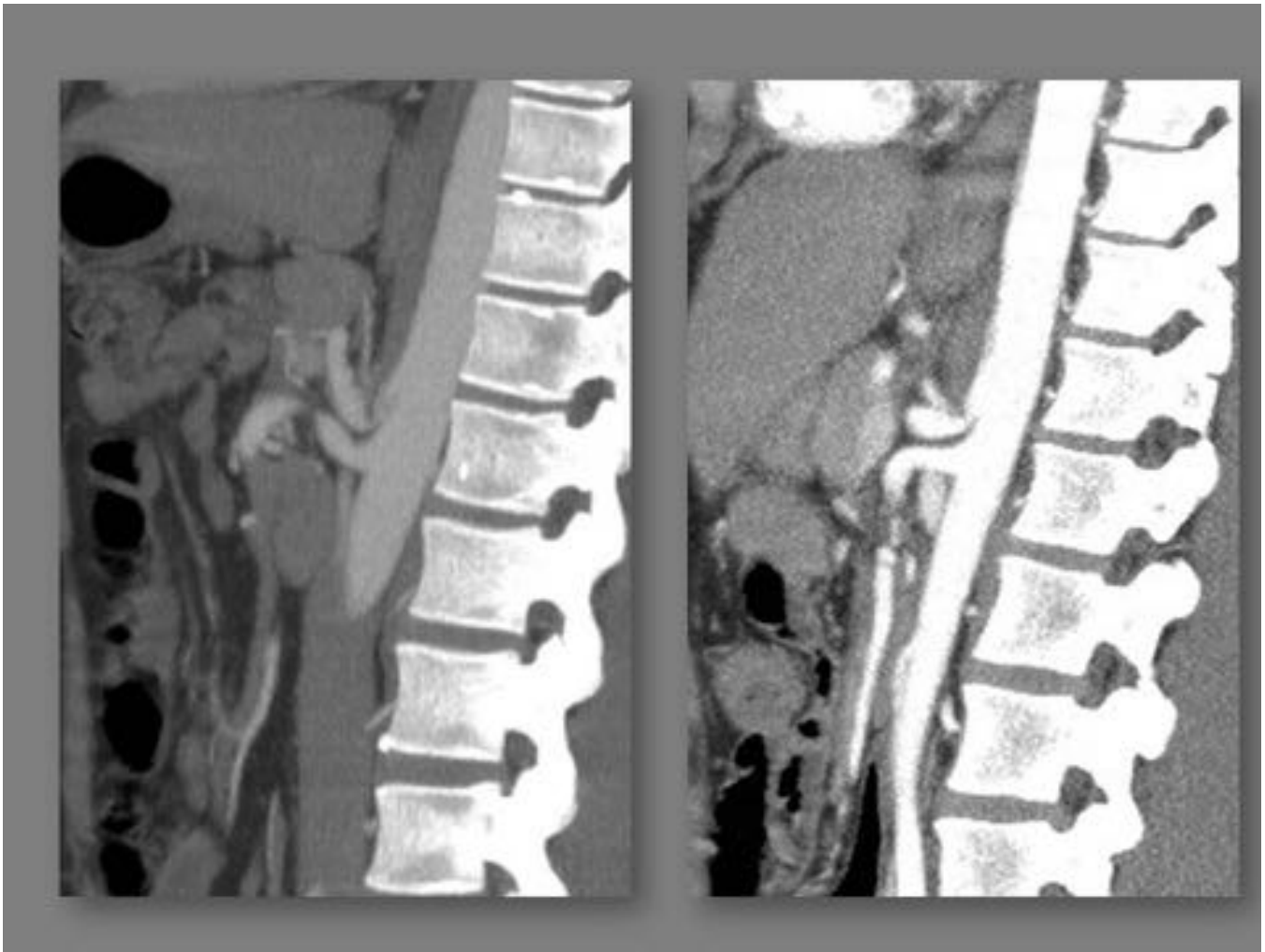


Fig. 9: Sme del ligamento arcuato mediano. Estrechamiento del tronco celiaco con morfología en gancho.

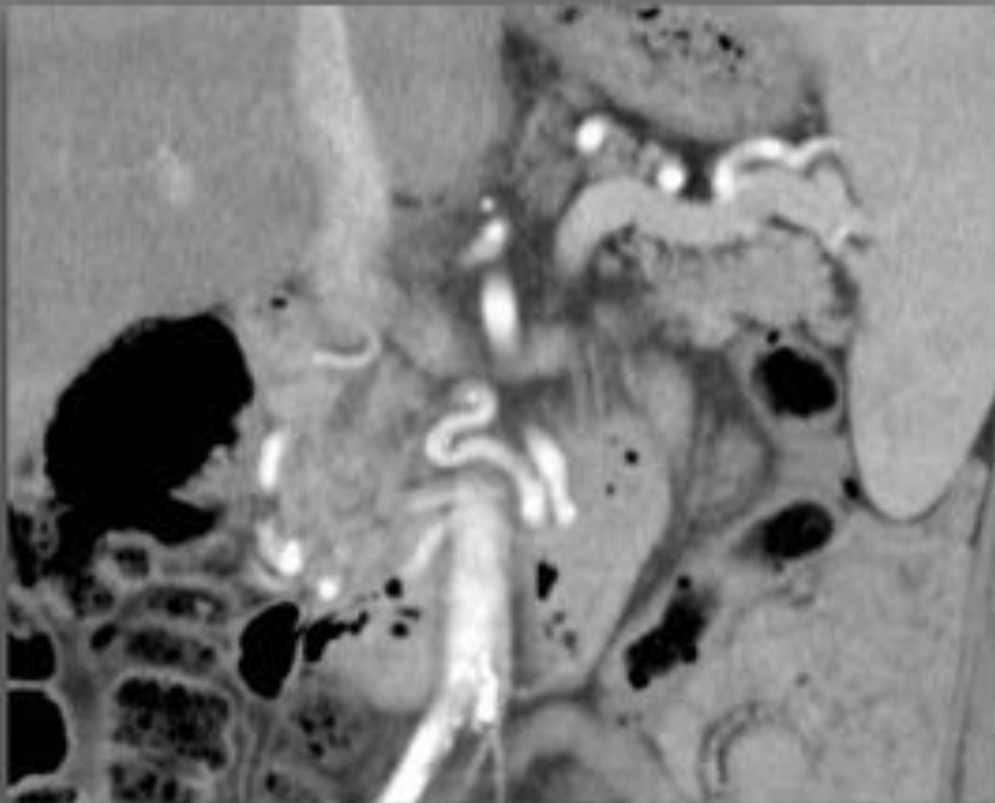
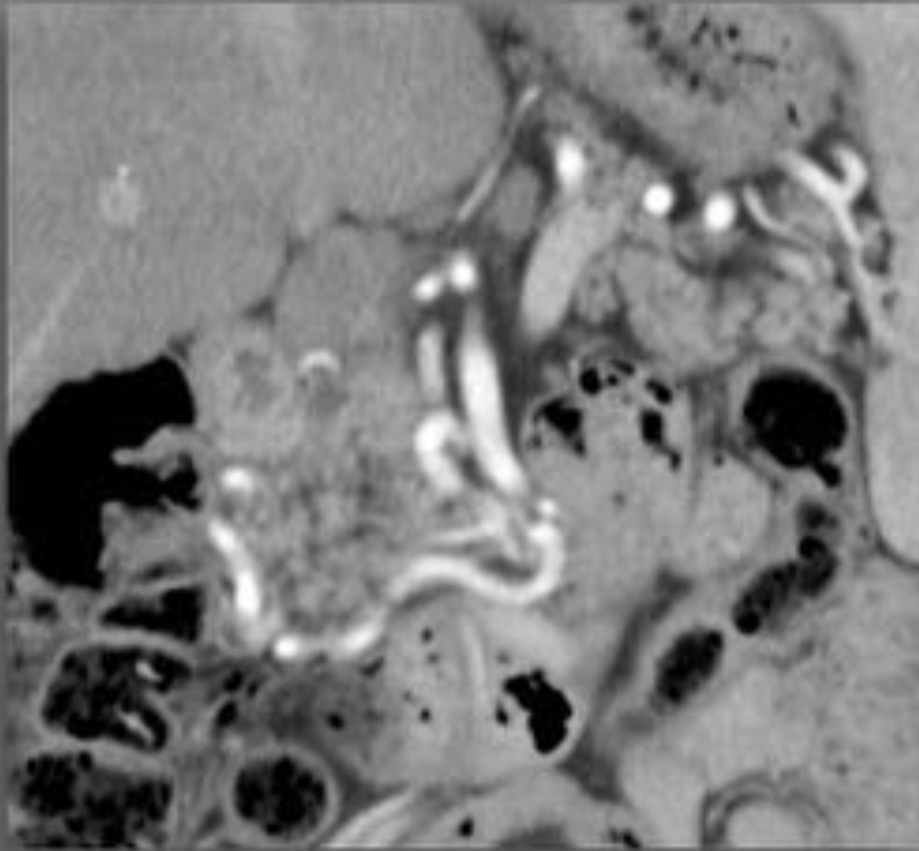


Fig. 10: Sme del ligamento arcuato mediano. Ramas colaterales arteriales dependientes de la arcada gastroduodenal y peripancreáticas entre las ramas del tronco celiaco y las de la arteria mesentérica superior.

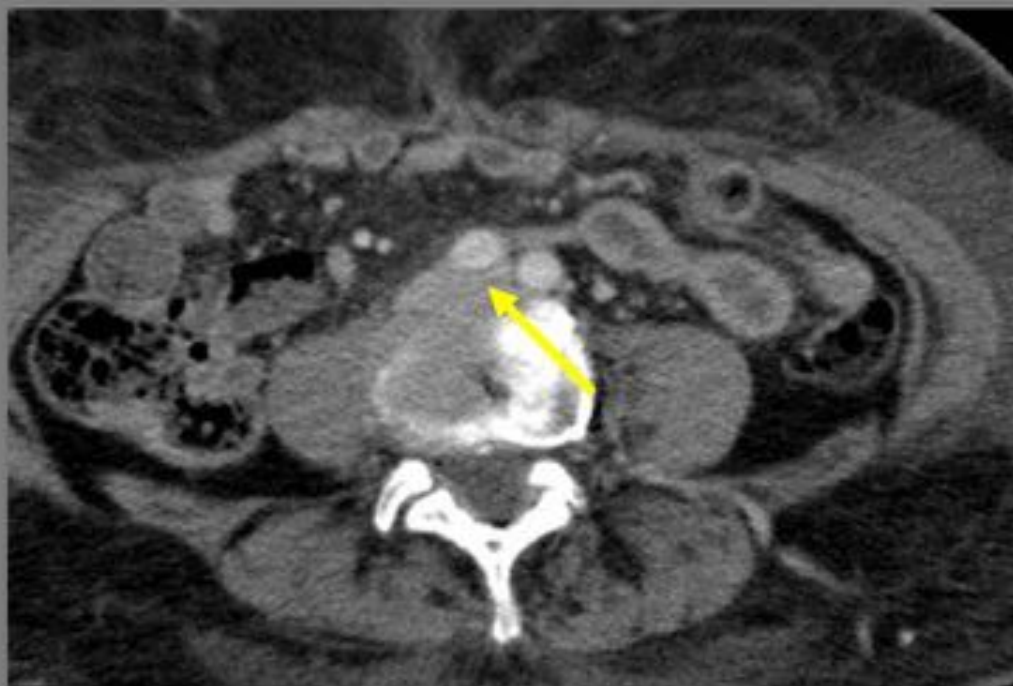


Fig. 11: Sme de May-Thurner. Compresión de la v. iliaca común izquierda por la arteria iliaca común derecha.

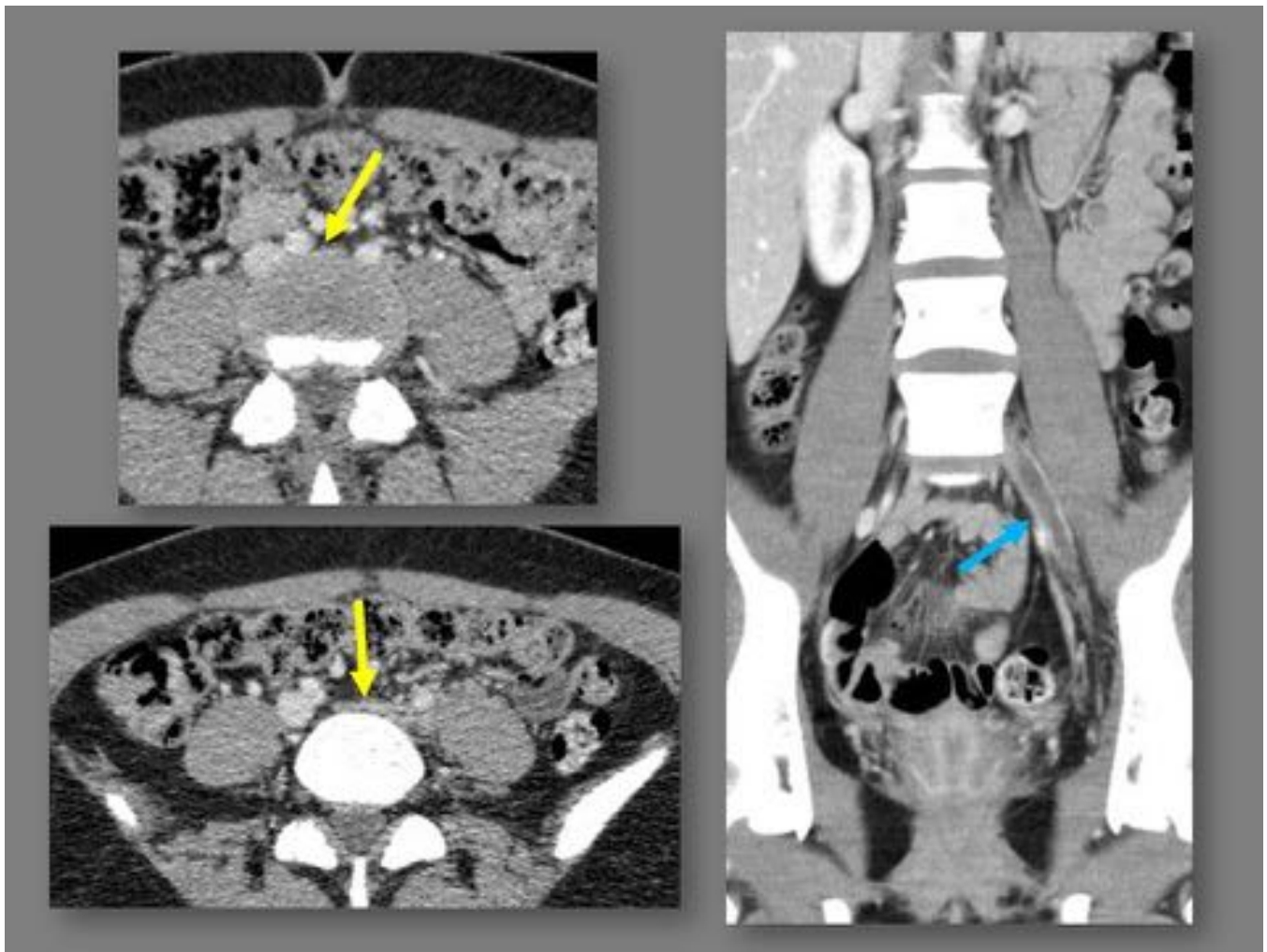


Fig. 12: Sme de May-Thurner. Compresión de la v. ilíaca común izquierda por la arteria ilíaca común derecha (flecha amarilla). Trombosis aguda de la v. ilíaca común izquierda.

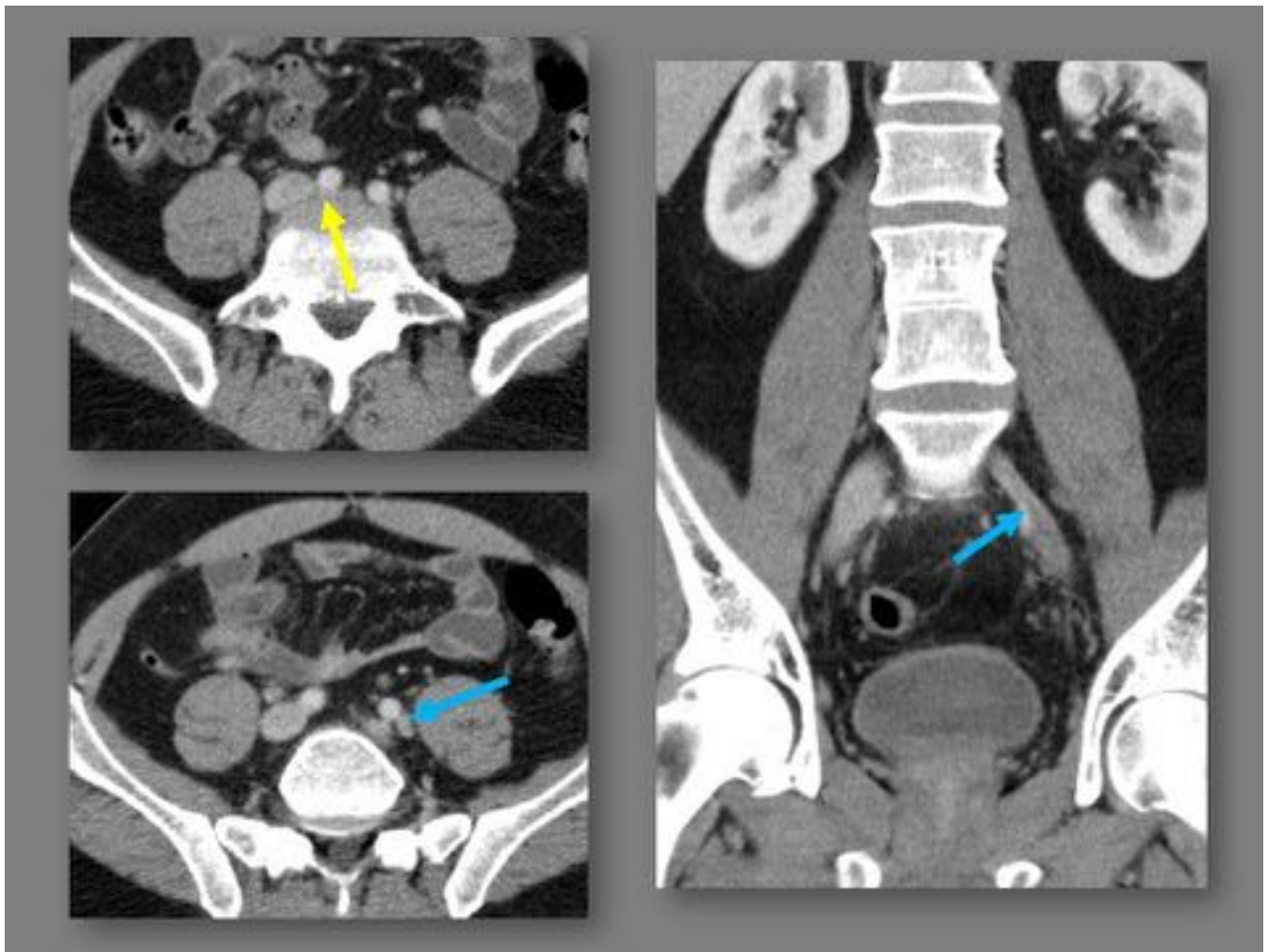


Fig. 13: Sme de May-Thurner. Compresión de la v. ilíaca común izquierda por la arteria ilíaca común derecha (flecha amarilla). Trombosis crónica de la v. ilíaca común izquierda.

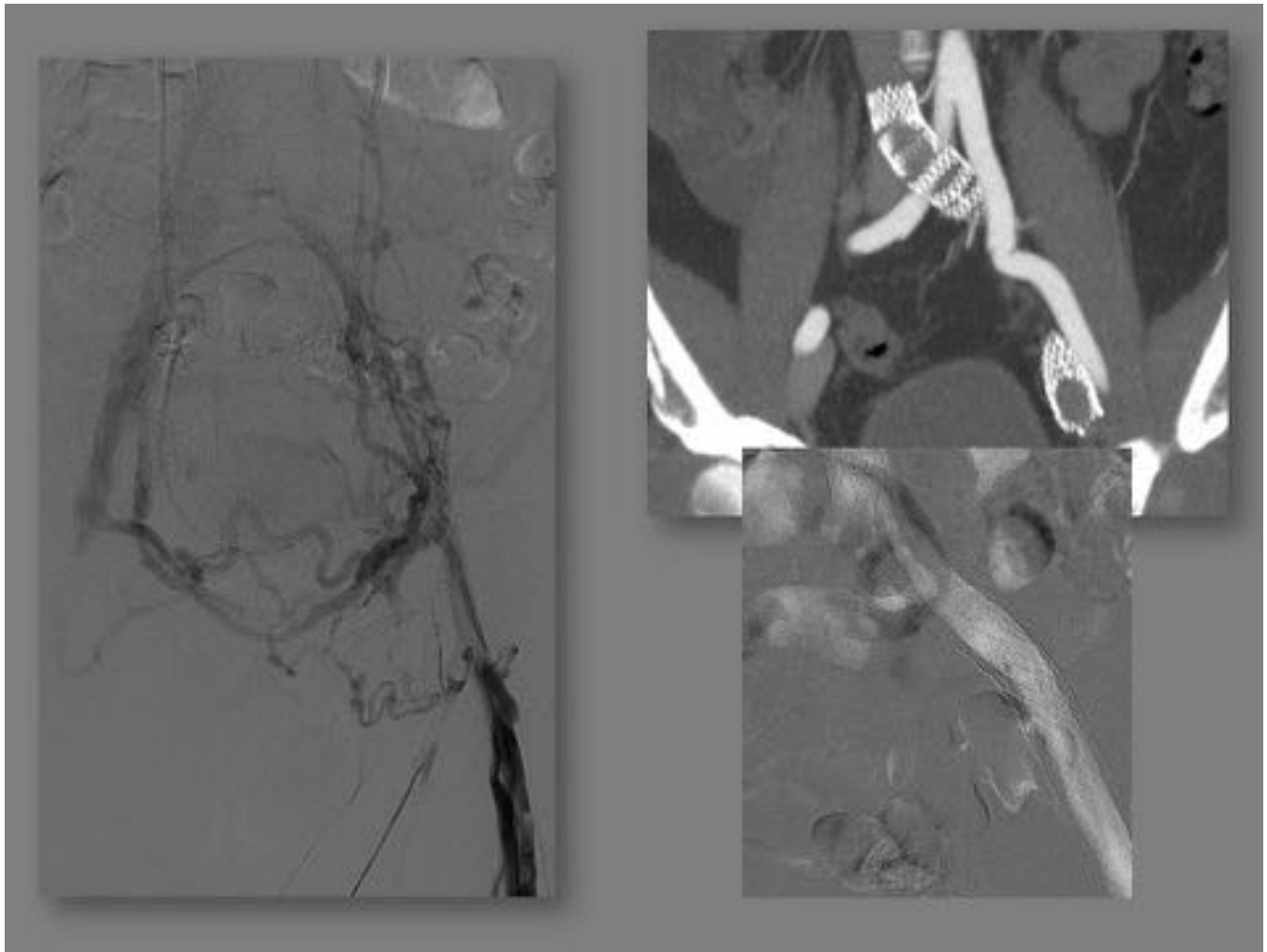


Fig. 14: Sme de May-Thurner. Flebografía de MII apreciándose a existencia de compresión de vena ilíaca común izquierda a nivel de bifurcación con presencia de circulación venosa colateral (izquierda). Endoprótesis venosa correctamente expandida y centrada en la lesión (superior derecha). Flebografía de MII observando endoprótesis en vena ilíaca izquierda permeable y en correcta localización.

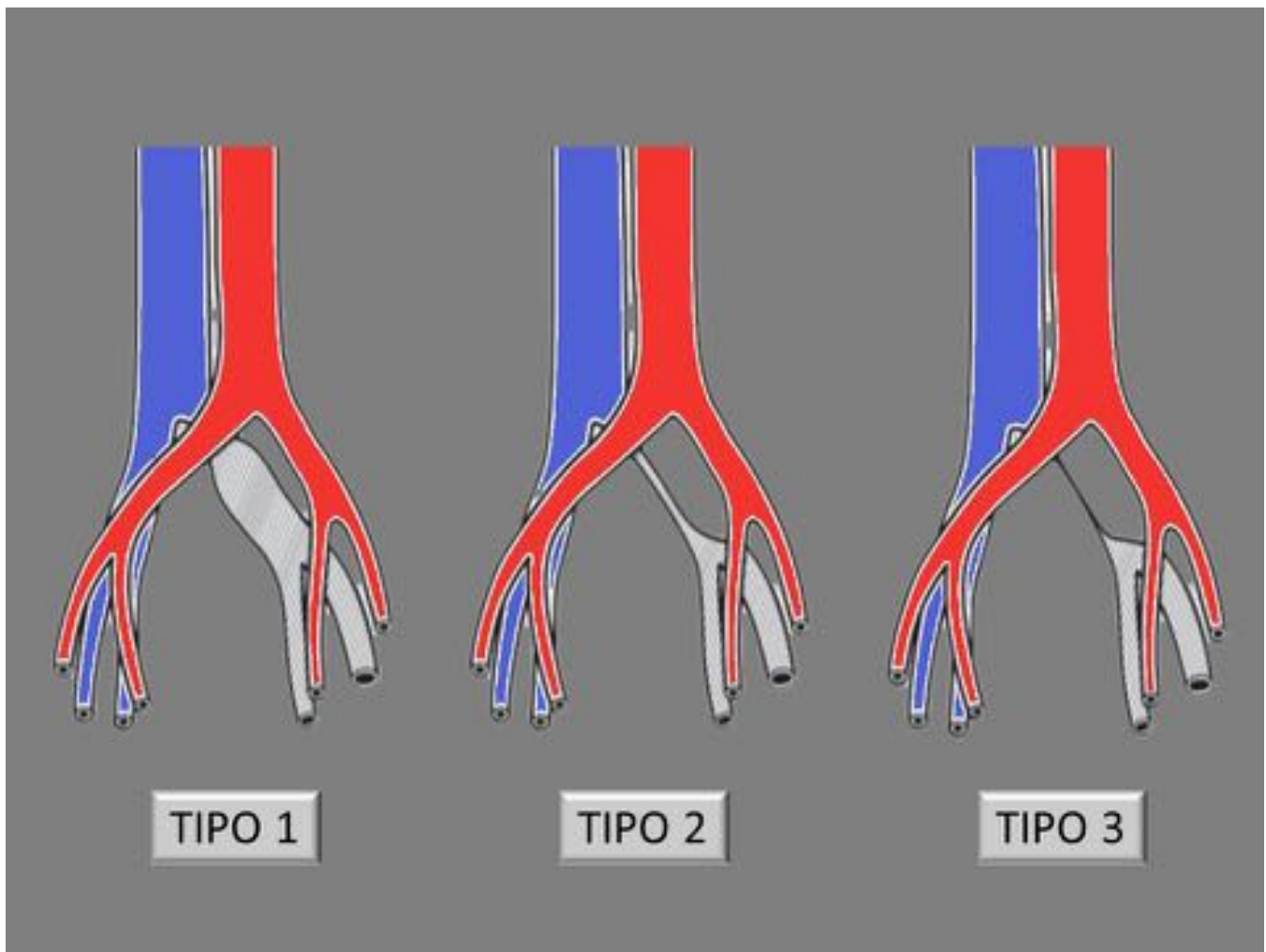


Fig. 15: Síndrome de May-Thurner. Clasificación morfológica. Gráfico modificado de Jeon UB et. al. (2010) May-Thurner syndrome complicated by acute iliofemoral vein thrombosis: helical CT venography for evaluation of long-term stent patency and changes in the iliac vein. AJR Am J Roentgenol. 195(3):751-7.

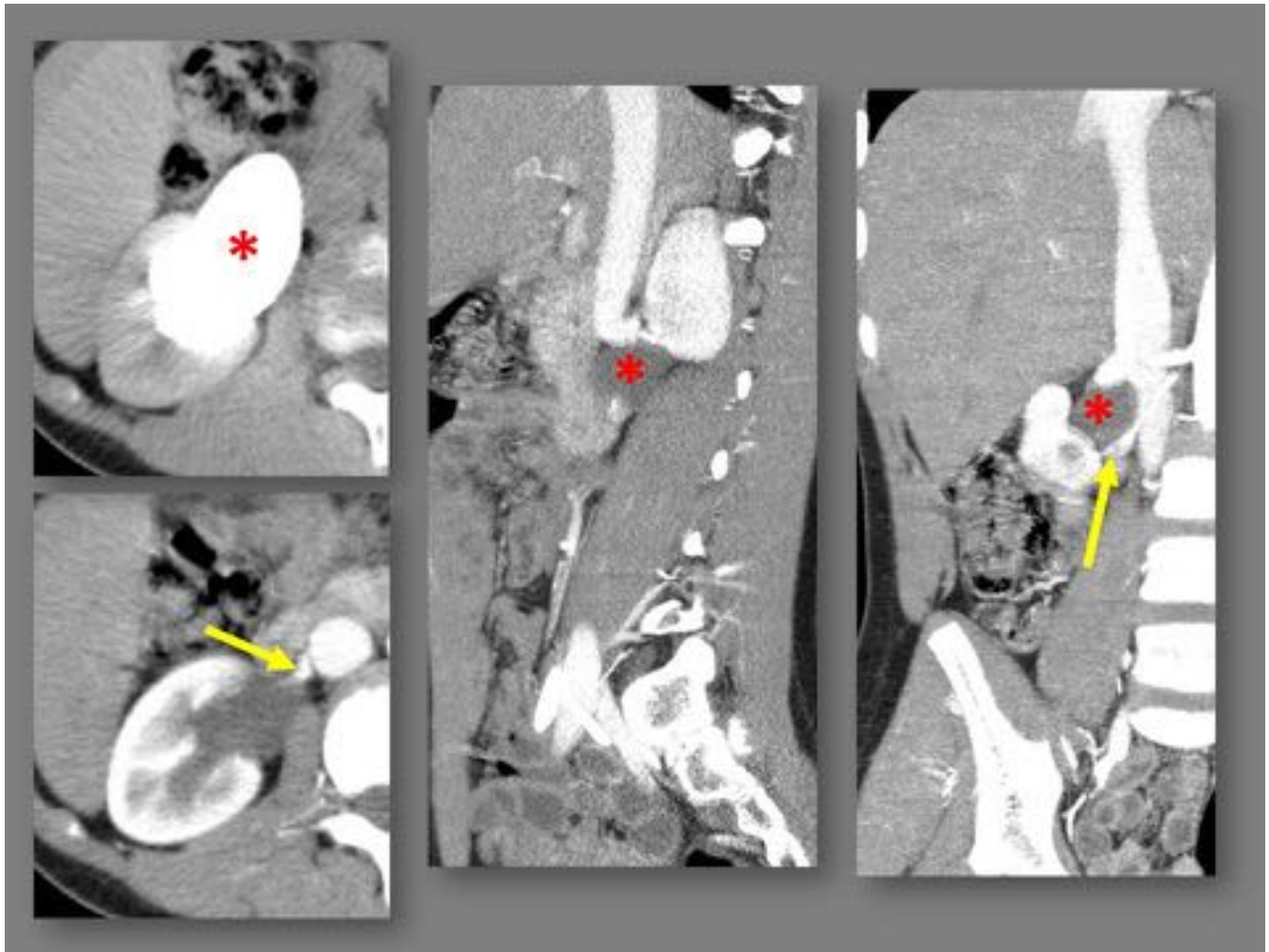


Fig. 16: Sme de estenosis de la UPU de origen vascular. Arteria polar aberrante irriga el polo inferior del riñón derecho y transcurre anterior a la pelvis renal coincidiendo con el cambio de calibre entre la pelvis renal dilatada y el uréter derecho de calibre normal.

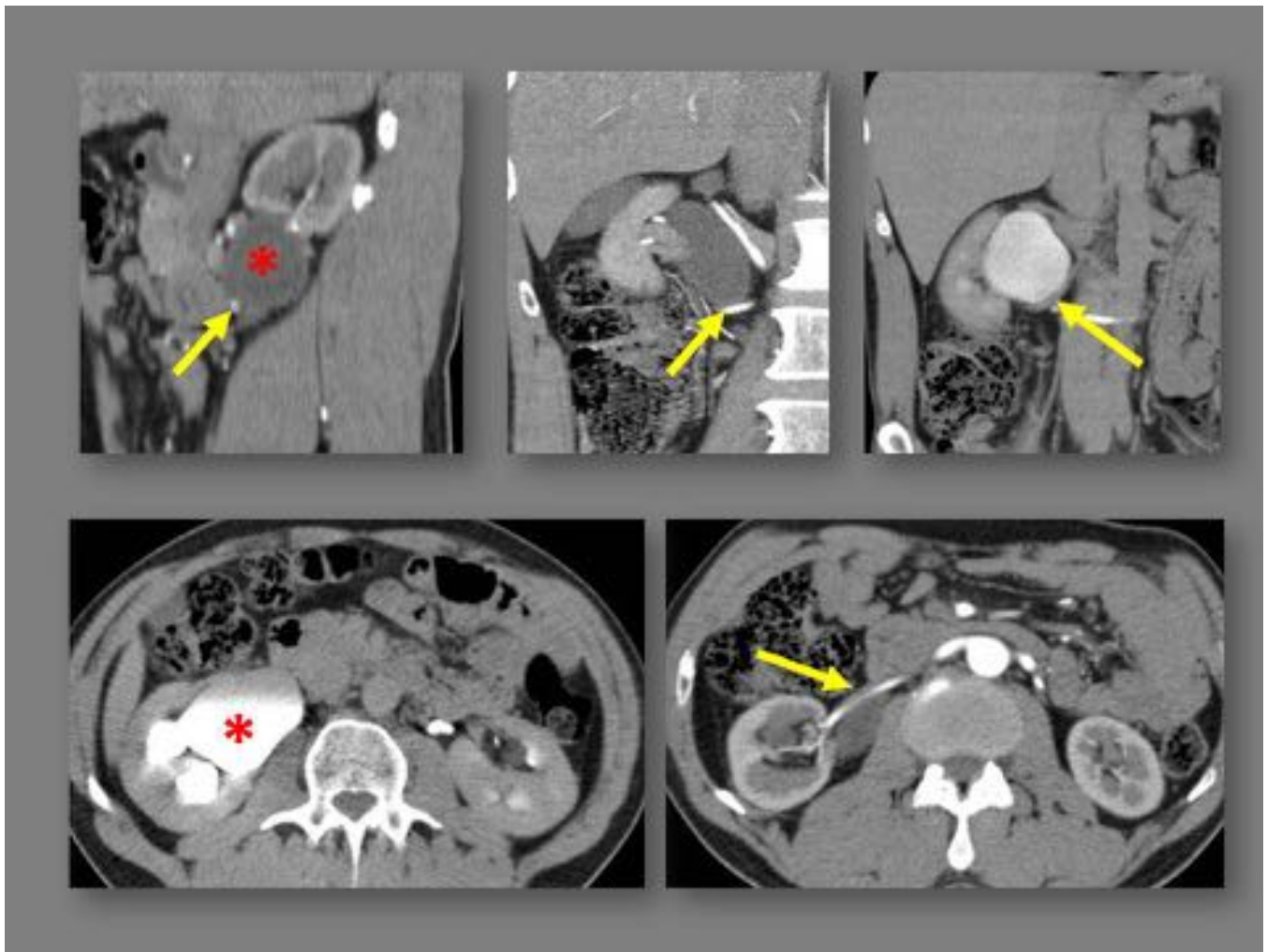


Fig. 17: Sme de estenosis de la UPU de origen vascular por rama inferior de la arteria renal principal derecha.

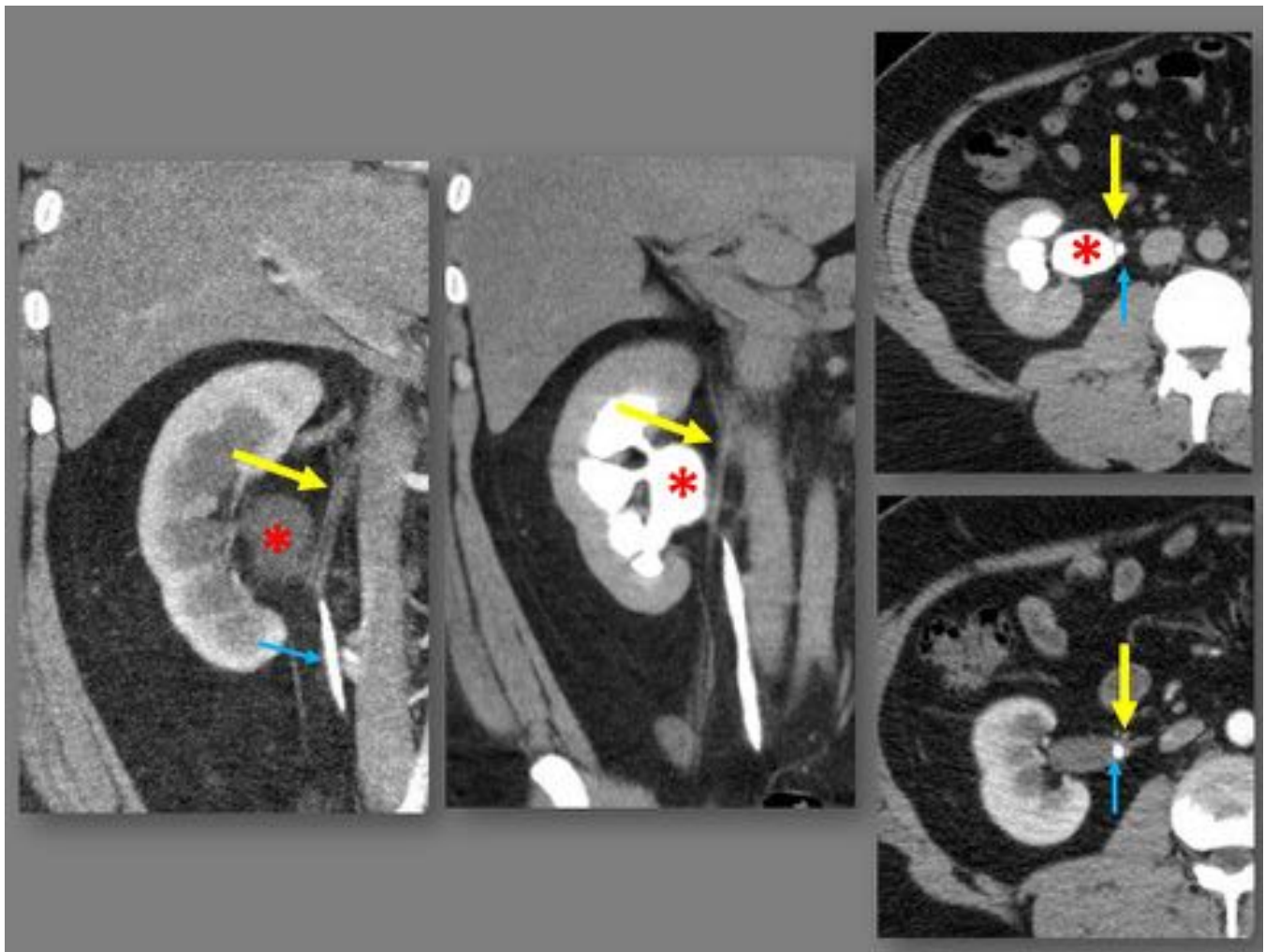


Fig. 18: Sme de estenosis de la UPU de origen vascular secundario a vasos gonadales.

Conclusiones

Los SCVA constituyen una entidad infrecuente de difícil diagnóstico, pero con importante morbilidad. Su reconocimiento tanto clínico como radiológico es imprescindible para un correcto diagnóstico.

Bibliografía / Referencias

Aswani Y, Thakkar H, Anandpara KM. Imaging in median arcuate ligament syndrome. *BMJ Case Rep.* 2015 Dec 11;2015.

Fong JK, Poh AC, Tan AG, Taneja R. Imaging findings and clinical features of abdominal vascular compression syndromes. *AJR Am J Roentgenol.* 2014 Jul;203(1):29-36.

Lamba R, Tanner DT, Sekhon S, McGahan JP, Corwin MT, Lall CG. Multidetector CT of vascular compression syndromes in the abdomen and pelvis. *Radiographics.* 2014 Jan-Feb;34(1):93-115.

Butros SR, Liu R, Oliveira GR, Ganguli S, Kalva S. Venous compression syndromes: clinical features, imaging findings and management. *Br J Radiol.* 2013 Oct;86(1030):20130284

Wu WL, Tzeng WS, Wu RH, Tsai WL, Chen MC, Lin PC, Tsai IC. Comprehensive MDCT evaluation of patients with suspected May-Thurner syndrome. *AJR Am J Roentgenol.* 2012 Nov;199(5):W638-45.

Raman SP, Neyman EG, Horton KM, Eckhauser FE, Fishman EK. Superior mesenteric artery syndrome: spectrum of CT findings with multiplanar reconstructions and 3-D imaging. *Abdom Imaging.* 2012 Dec;37(6):1079-88.

Arthurs OJ, Mehta U, Set PA. Nutcracker and SMA syndromes: What is the normal SMA angle in children? *Eur J Radiol.* 2012 Aug;81(8):e854-61.

Jeon UB, Chung JW, Jae HJ, Kim HC, Kim SJ, Ha J, Park JH. May-Thurner syndrome complicated by acute iliofemoral vein thrombosis: helical CT venography for evaluation of long-term stent patency and changes in the iliac vein. *AJR Am J Roentgenol.* 2010 Sep;195(3):751-7.

Moudgill N, Hager E, Gonsalves C, Larson R, Lombardi J, DiMuzio P. May-Thurner syndrome: case report and review of the literature involving modern endovascular therapy. *Vascular.* 2009 Nov-Dec;17(6):330-5.

Fitoz S1, Ekim M, Ozcakar ZB, Elhan AH, Yalcinkaya F. Nutcracker syndrome in children: the role of upright position examination and superior mesenteric artery angle measurement in the diagnosis. *J Ultrasound Med.* 2007 May;26(5):573-80.

Braun P, Guilabert JP, Kazmi F. Multidetector computed tomography arteriography in the preoperative assessment of patients with ureteropelvic junction obstruction. *Eur J Radiol.* 2007 Jan;61(1):170-5.

Park SJ, Lim JW, Cho BS, Yoon TY, Oh JH. Nutcracker syndrome in children with orthostatic proteinuria: diagnosis on the basis of Doppler sonography. *J Ultrasound Med.* 2002 Jan;21(1):39-45; quiz 46.