



CARTA CIENTÍFICA

Hipertensión arterial secundaria como manifestación clínica del síndrome de nutcracker



Secondary hypertension as a clinical manifestation of nutcracker syndrome

E.J. Rodríguez Czaplicki*, C. Martínez Mira, D.M. Anaya Sifuentes y J. Aisa Aldama

Servicio de Angiología y Cirugía Vasculard, Hospital General Universitario de Elche, Elche, España

El síndrome de nutcracker (NCS) hace referencia a una serie de manifestaciones clínicas producidas por la compresión de la vena renal izquierda (VRI) habitualmente en el espacio entre la arteria mesentérica superior y la aorta abdominal. Las opciones terapéuticas van desde observación y tratamiento conservador, pasando por distintos procedimientos quirúrgicos, hasta el tratamiento endovascular.

Presentamos el caso de una paciente de 22 años, con dolores lumbares de larga evolución, infecciones urinarias de repetición y dismenorrea, así como hipertensión arterial controlada con 3 fármacos. En las pruebas de laboratorio destacaban niveles plasmáticos de aldosterona de 44,7 ng/dL (normal 1,9-22 ng/dL) y de renina de 25,3 μ UI/mL (normal 4,40-46,10 μ UI/mL).

Nos es remitida tras hallazgo en estudio tomográfico de una compresión de la VRI entre la arteria mesentérica superior y la aorta, con un ángulo aortomesentérico de 18° (fig. 1), junto con dilatación de la vena ovárica izquierda y varices periuterinas.

Decidimos realizar un procedimiento endovascular, y tras acceso venoso femoral derecho, se cateterizó la VRI y se comprobaron flebográficamente la compresión venosa y la dilatación de las venas renal y ovárica. El gradiente de presión

renocava era de 4 mm Hg, y en sangre venosa renal los niveles de renina y aldosterona fueron de 52 μ UI/mL y de 10,6 ng/dL respectivamente. Tras heparinización sistémica, se avanzó un introductor de 7F hasta la bifurcación de la vena renal y se implantó un stent Zilver Vena™ (Cook Medical Inc.) de 16 \times 60 mm (fig. 2). El resultado morfológico fue satisfactorio, y tras el implante del stent el gradiente de presión renocava descendió a 0 mm Hg.

El estudio eco-doppler de control mostró permeabilidad de la vena renal y correcto emplazamiento del stent, y la paciente fue dada de alta a las 24h incluyendo en su tratamiento enoxaparina 100 mg/día durante 10 días, clopidogrel 75 mg/día durante 90 días y ácido acetilsalicílico 100 mg/día.

A los 30 días las molestias pélvicas habían disminuido y la hipertensión se controlaba con un solo fármaco. Una tomografía computarizada abdominal mostró permeabilidad y adecuado posicionamiento del stent, con un ángulo aortomesentérico de 50° (fig. 2). Al año, la paciente presentaba cifras de tensión arterial normales sin tratamiento, y una tomografía computarizada realizada por otra patología mostró permeabilidad del stent, sin reestenosis ni migración.

EL NCS es una entidad poco frecuente, y las mujeres entre la tercera y la cuarta décadas de la vida representan la mayoría de los casos sintomáticos¹.

La compresión de la VRI provoca un aumento de presión en su porción más distal, que conduce a hipertensión venosa

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: eliasrodriguez@gmail.com
(E.J. Rodríguez Czaplicki).



Figura 1 Angio-TAC preprocedimiento mostrando un ángulo aortomesentérico estrecho y compresión de la vena renal izquierda.



Figura 2 Flebografía mostrando dilatación de la vena renal izquierda y de la vena ovárica izquierda (A). Control flebográfico tras implante del stent venoso (B). Angio-TAC de control a los 30 días (C).

y a una resistencia aumentada al flujo arterial renal. La hipertensión venosa puede causar la rotura de los septos entre las vénulas y el sistema colector renal, con aparición de proteinuria y hematuria, hallazgos más frecuente del NCS². La presión venosa elevada en la VRI puede provocar la dilatación de las venas en la pelvis renal y de la vena gonadal izquierda, llevando a la aparición de dolor en el flanco izquierdo, clínica de congestión pélvica en las mujeres o varicocele en los hombres³.

El diagnóstico de NCS debe sospecharse en pacientes con hematuria macro- o microscópica sin causa aparente, sobre todo si se acompaña de manifestaciones como dolor en el costado izquierdo. Para el diagnóstico deben realizarse ultrasonografía, tomografía computarizada o resonancia magnética nuclear. La flebografía selectiva de la VRI debe incluir la medición del gradiente de presión renocava, siendo un gradiente ≥ 3 mm Hg diagnóstico de hipertensión venosa renal⁴.

El tratamiento del NCS está indicado en pacientes sintomáticos. En menores de 18 años con hematuria leve debe realizarse un tratamiento conservador, siendo frecuente la resolución completa de los síntomas. Las opciones de tratamiento quirúrgico incluyen transposición de la VRI, by-passes venosos, autotransplante renal y transposición de la arteria mesentérica superior⁵.

El primer caso de tratamiento endovascular del NCS mediante el implante de un stent en la VRI fue publicado en 1996. En 2011 se publicó una serie de 61 pacientes tratados mediante stenting de la VRI, con una resolución completa de los síntomas a los 6 meses en 59 pacientes, y con solo 4 casos de complicaciones peri- o postoperatorias⁶. En 2012 fue publicada una serie de 30 pacientes sometidos a stenting de VRI, con una mediana de 36 meses de seguimiento, durante el cual no hubo recurrencia de los síntomas, reestenosis, ni oclusión de los stents⁷.

Se han reportado casos de hiperaldosteronismo secundario al NCS⁸, y aunque la hipertensión no es una manifestación clínica habitual, ya en 2003 Hosotani et al. publicaron un caso de hipertensión asociada al NCS, con niveles elevados de renina en vena renal y con una resolución de la hipertensión tras tratamiento endovascular⁹. Se ha invocado el aumento en la secreción renal de renina provocada por la hipertensión venosa que acompaña el NCS como causa de hipertensión arterial secundaria renina-dependiente en estos pacientes¹⁰.

En nuestro caso, el hecho de encontrar unas cifras de renina elevadas en la VRI junto con unos niveles plasmáticos elevados de aldosterona, y la normalización de las cifras tensionales tras el tratamiento endovascular, indican fuertemente una hipertensión arterial secundaria renina-dependiente debida a la compresión venosa.

Conflicto de intereses

Ninguno.

Bibliografía

1. Venkatachalam S, Bumpus K, Kapadia SR, Gray B, Lyden S, Shishehbor MH. The nutcracker syndrome. *Ann Vasc Surg.* 2011;25:1154–64, <http://dx.doi.org/10.1016/j.avsg.2011.01.002>
2. He Y, Wu Z, Chen S, Tian L, Li D, Li M, et al. Nutcracker syndrome—how well do we know it? *Urology.* 2014;83:12–7, <http://dx.doi.org/10.1016/j.urology.2013.08.033>
3. Said SM, Gloviczki P, Kalra M, Oderich GS, Duncan AA, D Fleming M, et al. Renal nutcracker syndrome: Surgical options. *Semin Vasc Surg.* 2013;26:35–42, <http://dx.doi.org/10.1053/j.semvascsurg.2013.04.006>
4. Policha A, Lamparello P, Sadek M, Berland T, Maldonado T. Endovascular treatment of Nutcracker syndrome. *Ann Vasc Surg.* 2016;36:295e1–7, <http://dx.doi.org/10.1016/j.avsg.2016.04.005>
5. Avgerinos ED, McEnaney R, Chaer RA. Surgical and endovascular interventions for nutcracker syndrome. *Semin Vasc Surg.* 2013;26:170–7, <http://dx.doi.org/10.1053/j.semvascsurg.2014.06.014>
6. Chen S, Zhang H, Shi H, Tian L, Jin W, Li M. Endovascular stenting for treatment of Nutcracker syndrome: Report of 61 cases with long-term followup. *J Urol.* 2011;186:570–5, <http://dx.doi.org/10.1016/j.juro.2011.03.135>
7. Wang X, Zhang Y, Li C, Zhang H. Results of endovascular treatment for patients with nutcracker syndrome. *J Vasc Surg.* 2012;56:142–8, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2012.01.007>
8. Deser SB, Onem K, Demirag MK, Buyukalpelli R. Surgical treatment of posterior nutcracker syndrome presented with hyperaldosteronism. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2016;22:682–4, <http://dx.doi.org/10.1093/icvts/ivw018>
9. Hosotani Y, Kiyomoto H, Fujioka H, Takahashi N, Kohno M. The nutcracker phenomenon accompanied by renin-dependent hypertension. *Am J Med.* 2003;114:617–8, [http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9343\(03\)00091-3](http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9343(03)00091-3)
10. Park SJ, Kim SM, Won JH, Lim HS. A case of secondary hypertension associated with the nutcracker phenomenon. *Korean Circ J.* 2014;44:434–6, [10.4070%2Fkcj.2014.44.6.434](https://doi.org/10.4070%2Fkcj.2014.44.6.434).