

Tabla 1. Trastornos y sintomatología asociada del síndrome de realimentación

Hipofosforemia	Náuseas, vómitos, insuficiencia cardíaca, arritmias, anemia hemolítica, pancitopenia, rabdomiólisis, necrosis tubular aguda, parálisis de pares craneales, parálisis muscular, confusión, coma
Hipomagnesemia	Hipocalcemia, arritmias, taquicardia, temblor, ataxia, confusión, irritabilidad, parestesias, dolor abdominal, convulsiones, tetania
Hipopotasemia	Arritmias, arreflexia, hipotensión arterial, ileo paralítico, parestesias, calambres, parálisis muscular, depresión respiratoria, mioglobulinuria, poliúrica, alcalosis metabólica
Déficit de Tiamina	Encefalopatía de Wernicke Síndrome de Korsakov
Intolerancia a carbohidratos Intolerancia hídrica	Estado hiperosmolar. Hígado graso Deshidratación, sobrecarga hídrica, edemas periféricos, fallo cardíaco, hipotensión arterial, fallo renal pre-renal. Muerte súbita

El SRA es un trastorno severo y evitable, por lo que debería tenerse presente en todo paciente de alto riesgo al inicio del soporte nutricional.

Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés potenciales relacionados con los contenidos de este artículo.

1. Mehanna HM, Moledina J, Travis J. Refeeding syndrome: what it is, and how to prevent and treat it. *BMJ* 2008;336:1495-8.
2. Khan LUR, Ahmed J, Khan S, MacFie J. Refeeding Syndrome: A Literature Review. *Gastroenterology Research and Practice*. Volume 2011.
3. Stanga Z, Brunner A, Leuenberger M, Grimble RF, Shenkin A, Allison SP, et al. Nutrition in clinical practice. The refeeding syndrome: illustrative cases and guidelines for prevention and treatment. *Eur J Clin Nutr* 2008;62:687-94.
4. National Institute for Health and Clinical Excellence. Nutrition support in adults. Clinical guideline 32. 2006. Available at: <http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/10978/29979/29979.pdf>

Javier D. Macías-Toro, Anna Saurina-Solé, Mònica Pou-Potau, Vicent Esteve-Simó, Verónica Duarte-Gallego, Miguel Fulquet-Nicolás, Fátima Moreno-Guzmán, Manel Ramírez-de Arellano Serna

Servicio de Nefrología. Consorci Sanitari de Terrassa. Terrassa, Barcelona.

Correspondencia: Javier D. Macías Toro
Servicio de Nefrología.

Consorci Sanitari de Terrassa,
Carretera Torrebónica, s/n.
08277 Terrassa, Barcelona.
deivith1978@gmail.com

Síndrome aorto-medial como causante de hipertensión renovascular en una niña de 3 años de edad: dificultades en el diagnóstico diferencial

Nefrología 2013;33(2):281-3
doi:10.3265/Nefrología.pre2012.Oct.11769

Sr. Director:

La hipertensión arterial (HTA) se presenta en el 1 % de la población pediátrica¹, y el 10 % de los casos son de origen renovascular; la displasia fibromuscular (DF), la arteritis de Takayasu (AT) y el síndrome aorto-medial (SAoM) son las etiologías más frecuentemente asociadas. Se trata de enfermedades que por su similitud clínica plantean dificultades en el diagnóstico diferencial. Este artículo describe el caso de una niña con

SAoM como etiología de su HTA. Los reportes de esta enfermedad en la edad pediátrica son escasos, así como fue atípica su forma de presentación y evolución.

CASO CLÍNICO

Paciente que a los dos años de edad es hospitalizada por HTA asociada a pérdida de la fuerza y sensibilidad en miembros inferiores. La arteriografía demostró disminución del calibre aórtico, estenosis del 20 % del *ostium* renal derecho, estenosis crítica de la arteria renal izquierda y ausencia de flujo en el polo inferior renal izquierdo. Se decide realizar autotrasplante renal izquierdo con anastomosis a la ilíaca y toma de biopsia de arteria renal que reportó hallazgos compatibles con DF (figura 1). Fue dada de alta con minoxidil y propanolol.

Un año después, la paciente es hospitalizada por crisis hipertensiva; la gammagrafía renal mostró exclusión gamagráfica del riñón izquierdo autotrasplantado y alteración en la perfusión del riñón derecho. Por sospecha de vasculitis de grandes vasos tipo AT, se solicitó evaluación por reumatología pediátrica. Aunque la paciente cumplía los criterios de clasificación de AT (estenosis de la aorta abdominal y las arterias renales asociada a HTA), la biopsia previa no mostró hallazgos de vasculitis.

Otro de los diagnósticos diferenciales apuntaba a DF, pero este fue descartado ya que las lesiones renales en DF tienen una imagen característica en collar de perlas² y rara vez afectan el *ostium* o los segmentos proximales. En esta paciente no se observó la imagen de collar de perlas y la afección de la arteria renal fue en la porción proximal de la arteria; por estos hallazgos imaginológicos finalmente se diagnosticó SAoM.

Se realiza nueva arteriografía, que reportó aorta abdominal irregular con adelgazamiento distal progresivo, oclusión de la anastomosis arterial del autotrasplante y progresión de la este-

nosis arterial renal derecha (figura 2); se decidió hacer angioplastia primaria renal derecha, la cual no fue exitosa por persistencia de la estenosis. Por el difícil control de las cifras de presión arterial se realiza muestreo venoso selectivo de las venas renales para medición de renina, encontrando una diferencia de 10:1 en las concentraciones del riñón autotrasplantado contra el riñón derecho. Esto confirmó la sospecha de hipertensión renovascular originada en el riñón autotrasplantado. No fue posible realizar embolización de la arteria renal autotrasplantada por riesgo de necrosis extensa, ya que se encontraron ramas parasíticas que aportaban flujo al riñón autotrasplantado y a los músculos intrínsecos de la pelvis. Se decidió hacer nefrectomía del autotrasplante izquierdo. La evolución fue satisfactoria con mejor control de las cifras de presión arterial, por lo cual la paciente fue dada de alta.

DISCUSIÓN

La hipertensión renovascular se define como la presencia de HTA secundaria a una lesión obstructiva de las arterias renales³; en la población pediátrica es la tercera causa de HTA⁴ y las principales enfermedades asociadas a esta son DF, AT y neurofibromatosis tipo 1. El SAoM es una causa poco frecuente, pero debe ser considerada como diagnóstico diferencial⁵.

El SAoM se caracteriza por una estenosis de la aorta abdominal proximal y estenosis ostial de sus ramas mayores (arterias renales 90 %)²; la edad media de presentación es 20 años⁴, aunque artículos recientes reportan un diagnóstico más temprano^{6,7}. Su etiología es diversa; la mayoría de los casos son idiopáticos⁴, aunque se ha asociado a enfermedades como síndrome neurocutáneo y síndrome de Williams⁶. Entre las hipótesis propuestas se halla una inadecuada fusión de las dos aortas dorsales durante el desarrollo embriológico y también se ha relacionado con la rubéola congénita⁸. El marcador clínico más importante es HTA severa, causada por estenosis ostial de la arteria re-

nal, que lleva a mayor producción de renina⁴, como lo sucedido en esta paciente. Los hallazgos histológicos frecuentemente observados son fibrodisplasia de la íntima, distorsión de la lámina elástica interna con ausencia de cambios inflamatorios, lesiones similares a las observadas en algunas formas de DF⁹.

Para su diagnóstico la arteriografía sigue siendo el estándar de oro; además, es útil para definir la extensión de la enfermedad y guiar la terapia quirúrgica¹⁰. Otros exámenes adicionales son: medición de los niveles de renina y pruebas de función renal. En el diagnóstico diferencial es importante tener en cuenta que los reactantes de fase aguda son normales, a diferencia de lo que sucede en AT, y no se encuentra sintomatología sistémica como fiebre, pérdida de peso, dolor abdominal o lesiones en piel.

Los tratamientos varían según la gravedad de cada caso, e incluyen desde manejo conservador hasta quirúrgico, como autotrasplante⁶ y nefrectomía cuando la revascularización no es posible^{4,7}. La angioplastia con balón transluminal percutánea y la colocación de *stent* se utiliza en niños ma-

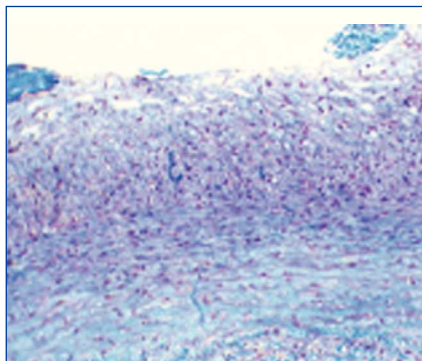


Figura 1. Biopsia de arteria renal.

Tinción con tricrómico: se observa una organización burda de las capas adventicial (abajo), medial (centro) e íntima (parte superior de la imagen), sin evidencia de verdadera capa muscular ni de láminas elásticas interna o externa. Hallazgos compatibles con displasia de la arteria renal.

yores¹⁰; sin embargo, no ha demostrado resultados exitosos, como lo sucedido en esta paciente¹⁰. La terapia médica es importante para el control agresivo de la presión arterial, que frecuentemente es de difícil manejo⁸.

En conclusión, este artículo reporta el caso de una niña con diagnóstico de síndrome aorto-medial como causa de hipertensión renovascular, con una presentación clínica que implicó un reto diagnóstico, ya que fue difícil de diferenciar de otras causas más comunes, como la AT y la DF. La HTA asociada fue de difícil tratamiento y requirió múltiples intervenciones terapéuticas, como autotrasplante y angioplastia con balón, los cuales no fueron exitosos y requirieron nefrectomía para el control adecuado de las cifras tensionales.

Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés potenciales relacionados con los contenidos de este artículo.



Figura 2. Arteriografía abdominal.

Aortograma abdominal que demuestra irregularidad del segmento medio-aórtico y adelgazamiento distal progresivo de la aorta; además, estenosis ostial de la arteria renal derecha con dilatación troncular posestenótica y/o displásica y ausencia de la arteria renal izquierda por antecedente de autotrasplante.

1. Denis G, Schaefer F. Comprehensive Pediatric Nephrology. 1 ed. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2008.
2. Van den Driessche A, Van Hul E, Ichiche M, Verpooten G, Bosmans JL. Fibromuscular dysplasia presenting as a renal infarction: a case report. *J Med Case Rep* 2010;4:199.
3. Mehta AN, Fenves A. Current opinions in renovascular hypertension. *Proc (Bayl Univ Med Cent)* 2010;23(3):246-9.
4. Lin Y-J, Hwang B, Lee P-C, Yang L-Y, Meng CCL. Mid-aortic syndrome: a case report and review of the literature. *Int J Cardiol* 2008;123(3):348-52.
5. Brunner J, Feldman BM, Tyrrell PN, Kuemmerle-Deschner JB, Zimmerhackl LB, Gassner I, et al. Takayasu arteritis in children and adolescents. *Rheumatology (Oxford)* 2010;49:1806-14.
6. Tummolo A, Marks SD, Stadermann M, Roebuck DJ, McLaren C, Hamilton G, et al. Mid aortic syndrome: long-term outcome of 36 children. *Pediatr nephrol* 2009;24(11):2225-32.
7. Ozen S, Pistorio A, Iusan SM, Bakkaloglu A, Herlin T, Brik R, et al. EULAR/PRINTO/PRES criteria for Henoch-Schönlein purpura, childhood polyarteritis nodosa, childhood Wegener granulomatosis and childhood Takayasu arteritis: Ankara 2008. Part II: Final classification criteria. *Ann Rheum Dis* 2010;69(5):798-806.
8. Sethna CB, Kaplan BS, Cahill AM, Velazquez OC, Meyers KEC. Idiopathic mid-aortic syndrome in children. *Pediatr Nephrol* 2008;23(7):1135-42.
9. Bonvini RF, Rastan A, Sixt S, Righini M, Hofstetter R, Zeller T. Diffuse fibromuscular dysplasia successfully treated with scoring balloon angioplasty in a 3-year-old boy. *Heart Vessels* 2009;24(6):460-2.
10. Brountzos EN, Ptohis N, Triantafyllidi H, Panagioutou I, Spyridopoulos TN, Misiakos EP, et al. Renal artery rupture following cutting balloon angioplasty for fibromuscular dysplasia: a case report. *Cases J* 2009;2:8881.

Catalina Vélez-Echeverri^{1,7},
Margarita Suárez², Lina Serna-Higuaita^{1,7},
Ana K. Serrano-Gayubo³,
Juan J. Vanegas-Ruiz^{1,7}, José M. Hidalgo⁴,
Luis F. Arias⁵, Ruth M. Eraso^{6,7}

¹ Unidad de Nefrología. Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín, Antioquia (Colombia).

² Departamento de Pediatría. Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín, Antioquia (Colombia).

³ Unidad de Nefrología. Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia y Hospital Universitario San Vicente de Paúl. Medellín, Antioquia (Colombia).

⁴ Unidad de Radiología. Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín, Antioquia (Colombia).

⁵ Departamento de Patología. Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia y Hospital Universitario San Vicente de Paúl. Medellín, Antioquia (Colombia).

⁶ Sección de Reumatología. Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín, Antioquia (Colombia).

⁷ Departamento de Pediatría. Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

Correspondencia: Lina Serna Higuaita
Unidad de Nefrología.

Hospital Pablo Tobón Uribe.

Transversal 39 a número 71-57, Medellín, Antioquia (Colombia).

lm.serna@hotmail.com

Tratamiento de hipertensión vascularrenal por displasia fibromuscular de arteria renal con autotrasplante renal

Nefrología 2013;33(2):283-4

doi:10.3265/Nefrologia.pre2012.Oct.11766

Sr. Director:

La hipertensión vascularrenal (HVR) es la forma de hipertensión secundaria más frecuente, siendo la arteriografía renal el estudio estándar de oro para confirmar el diagnóstico¹. Clínicamente cursa con hipertensión arterial (HTA) refractaria a tratamiento (tres fármacos antihipertensivos incluido un diurético) y deterioro progresivo de la función renal por atrofia renal isquémica². La angioplastia es la técnica de elección en los casos de displasia fibromuscular de arteria renal; sin embargo, existe la posibilidad de realizar una nefrectomía, cirugía de banco y autotras-

plante en los casos que no pueden tratarse con esta³.

Presentamos el caso de una mujer de 59 años de edad, sin hábitos tóxicos, con antecedente de dislipemia, síndrome de apnea obstructiva del sueño y anemia ferropénica crónica, en seguimiento en la consulta externa de Nefrología desde hacía aproximadamente 20 años por presentar HTA refractaria a tratamiento (5 fármacos).

La exploración física era normal, salvo la HTA mantenida: (170/90 mmHg bajo tratamiento médico antihipertensivo), incluyendo un examen fundoscópico donde no se objetivaba retinopatía. Se practicaron en varias ocasiones monitorización ambulatoria de la presión arterial, que confirmaba la HTA refractaria. Una de dichas mediciones arrojó las siguientes lecturas:

Presión arterial sistólica (PAS) media: 143 mmHg (110-168); presión arterial diastólica (PAD) media: 80 mmHg (62-90); frecuencia cardíaca media: 61 (64-67). Carga PAS: 70,7 %, carga PAD: 25,9 %. Patrón nocturno NO DIPPER (descenso nocturno PAS: -1,15 %, descenso nocturno PAD: 0 %).

En la analítica destacaba hemoglobina: 11,7 g/dl; hematocrito: 37,1 %; creatinina: 1,22 mg/dl; urea: 40 mg/dl; glucosa: 88 mg/dl; colesterol total: 249 mg/dl; sedimento de orina normal sin microalbuminuria. Hormonas tiroideas, catecolaminas y metanefrinas normales.

El electrocardiograma presentaba signos de crecimiento ventricular izquierdo que no se confirmó mediante un ecocardiograma-Doppler.

En los estudios de imagen presentaba radiografía de tórax normal y ecografía renal con riñón derecho sin alteraciones estructurales, salvo presencia de dos quistes simples en polo superior y sin poder visualizar el riñón izquierdo. Posteriormente, se realizó un angiotac de arterias renales que objetivó una estenosis casi completa de arteria renal derecha, de 1,3 cm de longitud, a una