

Fenómeno y síndrome de cascanueces asociado a hematuria y proteinuria ortostática

Nutcracker phenomenon and syndrome associated to hematuria and orthostatic proteinuria

Dr. Sandalio Durán Álvarez

Hospital Pediátrico Universitario "William Soler". La Habana, Cuba.

RESUMEN

El fenómeno cascanueces es una compresión de la vena renal izquierda, lo más frecuente es el ángulo formado por la arteria aorta y la mesentérica superior, por una emergencia anormal de la mesentérica. Cuando aparecen síntomas derivados de esta anomalía se le denomina síndrome de cascanueces. Este síndrome puede producir síntomas y signos muy variados, pero entre ellos, la hematuria, la proteinuria ortostática, el varicocele, la congestión pélvica crónica, el dolor abdominal y en flanco, y la intolerancia ortostática son los más frecuentes. La hematuria y la proteinuria ortostática son 2 manifestaciones que frecuentemente tienen que enfrentar el médico general integral y el pediatra, y es necesario tener en cuenta al síndrome de cascanueces en el diagnóstico diferencial de estas alteraciones. La hematuria es muy frecuente y la proteinuria ortostática tiene como causa principal el síndrome de cascanueces. Por tal motivo consideramos importante esta breve revisión del tema, para poder enfrentar estas situaciones teniendo en cuenta todas sus posibilidades diagnósticas.

Palabras clave: hematuria, proteinuria ortostática, fenómeno cascanueces, síndrome de cascanueces.

ABSTRACT

Nutcracker phenomenon is left renal vein compression, more frequently in the angle formed by the aorta artery and the superior mesenteric artery due to abnormal

emergency of the mesentery. When symptoms derived from this anomaly occur, this situation is called nutcracker syndrome. It may cause very varied symptoms and signs such as hematuria, orthostatic proteinuria, varicocele, chronic pelvic congestion, abdominal pain and flank pain, and orthostatic intolerance as the most common ones. Hematuria and orthostatic proteinuria are two frequent manifestations that the family physician and the pediatrician must face, so it is necessary to take the nutcracker syndrome into account for the differential diagnosis of these alterations. Hematuria is more frequent and orthostatic proteinuria is mainly caused by the nutcracker syndrome. Therefore, we consider that this brief review on this topic is important to cope with these situations and to bear in mind all their diagnostic possibilities.

Key words: hematuria, orthostatic proteinuria, nutcracker phenomenon, nutcracker syndrome.

INTRODUCCIÓN

Como fenómeno cascanueces se describe a la compresión de la vena renal izquierda, lo más frecuentemente entre la arteria aorta y la mesentérica superior, con disminución del flujo sanguíneo e hipertensión en la vena renal, que en ocasiones se acompaña de dilatación de la porción distal de la vena. El síndrome de cascanueces es el equivalente clínico del fenómeno, con un complejo sintomático de variaciones sustanciales. Como puede asociarse a síntomas muy variados, el diagnóstico de síndrome de cascanueces es por lo general difícil y demorado, y pueden enfrentarlo diferentes especialidades médicas. Los criterios diagnósticos y terapéuticos no están bien definidos, y su historia natural no es bien comprendida.¹

La primera descripción anatómica de este fenómeno fue hecha por el anatomista *Grant* en 1937,² pero el primer reporte clínico se debe a *El-Sadr* y *Mina*, en 1950.³ El término cascanueces (*nutcracker*) por lo general se le acredita a *De Schepper*, que lo utilizó en un trabajo escrito en holandés en 1972,⁴ aunque *Chait* y otros lo utilizaron un año antes.⁵

Shin y *Lee* enfatizan que la anatomía del cascanueces no siempre está asociada con síntomas clínicos, y que algunos de los síntomas sugestivos del cascanueces pueden representar una variante normal o pueden encontrarse en otra condición clínica.⁶ Por lo tanto, el término síndrome debe reservarse para el paciente con manifestaciones clínicas características asociadas con alteraciones demostrables del cascanueces.¹

Se han descrito 3 variantes anatómicas de este fenómeno. El más típico, la compresión de la vena renal izquierda entre la arteria aorta y la mesentérica superior, al que se le ha denominado cascanueces anterior. Menos frecuentemente, la tercera porción del duodeno cruza por delante de la vena renal izquierda entre la aorta y la mesentérica superior (síndrome de *Wilkie*), y cuando la vena renal retroaórtica y circunaórtica puede ser comprimida entre la aorta y un cuerpo vertebral, conocido como cascanueces posterior.¹

No existe consenso en la severidad de los síntomas para llamarle síndrome o fenómeno, o hasta dónde los diferentes hallazgos pueden representar distintas etapas del proceso. Debido a esto algunos autores enfocan las características anatómicas y

hallazgos hemodinámicas, refiriéndose a ellos como fenómeno cascanueces en vez de síndrome de cascanueces.⁷

Aunque no sea tan frecuente esta anomalía, puede provocar 2 hallazgos frecuentes en el niño, hematuria y proteinuria, por lo que consideramos de interés su revisión para mejor conocimiento de los pediatras generales y médicos que ejercen en la Atención Primaria de Salud.

DESARROLLO

PATOFISIOLOGÍA

Las teorías para explicar el síndrome son: salida anormal de la arteria mesentérica superior, ptosis renal posterior y curso anormalmente alto de la vena renal izquierda.⁸

La hematuria se produce cuando el aumento de la presión venosa ocasiona pequeñas rupturas del fino tabique que separa las venas del sistema colector.⁹ El mecanismo patogénico de la proteinuria ortostática no ha sido bien establecido, pero las modificaciones hemodinámicas intraglomerulares se plantean como la causa de la mitad de los casos.¹⁰

El fenómeno cascanueces es más prominente en posición erecta, debido a la proptosis visceral y cambios en el ángulo aortomesentérico, es decir, el ángulo formado entre la aorta y la arteria mesentérica superior.¹ Los últimos estudios reportan que el ángulo normal entre aorta y mesentérica superior es alrededor de los 90° en los individuos sanos, y el ángulo es menor de 45° en el fenómeno cascanueces.^{1,8}

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas pueden aparecer a cualquier edad, pero la mayoría de los pacientes sintomáticos están en la segunda o tercera décadas de la vida.¹¹

Clínicamente el síndrome de cascanueces puede diferenciarse en 3 cuadros diferentes: sangrado renal idiopático, proteinuria ortostática masiva (> 400 mg/dL) e intolerancia ortostática severa que afecte las actividades de la vida diaria.⁷ Clínicamente la severidad del síndrome varía, desde una simple hematuria, hasta una severa congestión pélvica.^{7,12} Los síntomas pueden agravarse por la actividad física, y frecuentemente incluyen: hematuria, dolor o síndrome de la vena gonadal, varicocele, proteinuria ortostática e intolerancia ortostática.^{1,13,14}

La hematuria macroscópica o microscópica es la manifestación clínica más frecuente del síndrome de cascanueces.¹⁵ Después de la hematuria, el síntoma más frecuente es el dolor abdominal o en el flanco, que en ocasiones se irradia a la región posterolateral del muslo y la nalga.¹⁶ Se ha comprobado que la compresión de la vena renal izquierda es la causa del 50 al 100 % de los varicoceles, manifestación frecuente del síndrome de cascanueces.^{1,17} La proteinuria ortostática se presenta en el 14 % de los casos,⁷ y su grado varía en dependencia de los cambios posturales.¹⁸ En los casos de reflujo venoso con formación de colaterales, el síndrome de cascanueces puede ser una causa de congestión pélvica.^{11,12} En estos casos el dolor pélvico crónico está asociado con dispauremia, disuria, dismenorrea, y aumento de la frecuencia de cambios poliquísticos en los ovarios.¹⁹

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Para el diagnóstico, cuando se sospecha el síndrome en un paciente, se han utilizado la ultrasonografía simple,²⁰ el ultrasonido *Doppler*,²¹ la tomografía computarizada (TAC),^{22,23} la angiografía renal,⁸ la angiografía con sustracción digital,²⁴ la resonancia magnética estándar y la resonancia magnética con angiografía,^{25,26} y algunos proponen la cavografía y venografía renal midiendo gradiente de presión, que debe ser mayor o igual a 4 mmHg para el diagnóstico,^{27,28} pero otros consideran que este proceder invasivo debe evitarse, sobre todo, en la proteinuria ortostática, debido a su invasividad y exposición a radiaciones.²⁹

Para su tratamiento se han propuesto y realizado numerosas técnicas: transposición de la vena renal izquierda,^{30,31} autotrasplante renal,^{8,32} nefrectomía laparoscópica,³³ *bypass* de vena renal izquierda, transposición de la arteria mesentérica superior, *bypass* gonadocaval y nefrectomía, y más recientemente, se ha descrito la colocación endovascular de *stent* como la propuesta de elección, y se han reportado casos tratados satisfactoriamente con esta técnica.^{25,34,35} En pacientes menores de 18 años, la mejor opción es la observación conservadora por lo menos durante 2 años, porque alrededor del 75 % de los pacientes pueden tener resolución completa de la hematuria.³⁶ Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina pueden ayudar a mejorar la proteinuria ortostática.^{1,13,14,37}

HEMATURIA

La hematuria es el síntoma más frecuentemente reportado, y se atribuye, como se explicó anteriormente, a la ruptura de las finas paredes varicosas, debido a la elevada presión venosa dentro del sistema colector.^{15,38,39} La hematuria puede variar, desde microhematuria, hasta una hematuria copiosa que produzca anemia con necesidad de transfusión de sangre,^{11,38} pero se ha reportado que la microhematuria es 4 veces más frecuente que la hematuria macroscópica.⁴⁰ Cuando la hematuria es macroscópica la cistoscopia puede demostrar el sangrado por el uréter izquierdo.^{8,39,41}

Como en todas las hematurias extraglomerulares profusas, la orina, por lo general, es roja, más bien que carmelita, y puede contener coágulos, los hematíes son eumórficos, y no existen cilindros en el sedimento urinario. El diagnóstico diferencial hay que establecerlo con otras causas de hematuria no glomerular, tales como, hidronefrosis, quistes renales (sobre todo la enfermedad poliquística autosómico dominante), tumores renales, hipercalciuria idiopática, portadores de rasgo drepanocítico, e incluso, con la tuberculosis renal y las urolitiasis. En el rasgo drepanocítico el sangrado también puede ser unilateral por el uréter izquierdo. La literatura reciente destaca la importancia de incluir este síndrome en el diagnóstico diferencial de una hematuria de etiología inexplicada.⁴²⁻⁴⁴

PROTEINURIA ORTOSTÁTICA

Un individuo que excreta una cantidad de proteína cuando está en posición erecta y desaparece en posición yacente (acostado), se dice que tiene una proteinuria ortostática. Es importante destacar que la excreción de proteínas en posición yacente debe estar dentro de límites normales, porque un paciente con proteinuria constante por enfermedad renal conocida, puede aumentar la cantidad de proteína excretada cuando adopta la posición erecta.⁴⁵

En un caso típico estos criterios pueden obtenerse mediante la simple determinación de proteinuria en reposo y después en posición erecta, pero en muchas ocasiones es necesaria una prueba más rigurosa para evitar interpretación errónea. La concentración de proteína en una muestra aleatoria de orina puede ser engañosa, si

no tenemos en cuenta la dilución y concentración de la orina. Por eso, es mejor la prueba en reposo (acostado) y en posición erecta.⁴⁵ Se han recomendado 2 medidas provocadoras: el ejercicio y la lordosis forzada, que parecen inducir la proteinuria más fácilmente que la mera posición erecta.^{46,47} Solamente la deambulación (caminar) debe utilizarse en la prueba de ortostatismo, porque es un fenómeno más fisiológico.⁴⁵

La ausencia de proteinuria en una prueba de ortostatismo no excluye el diagnóstico. Poco menos de la mitad de los pacientes con proteinuria ortostática muestra un patrón fijo o reproducible, es decir, que la proteinuria se mantiene en todo momento mientras el sujeto esté en actividad. Los restantes pueden tener un patrón ortostático transitorio o intermitente, con prueba positiva solo ocasionalmente.⁴⁸ La excreción de proteínas en los niños con proteinuria ortostática varía desde prácticamente normal hasta más de 0,5 g por hora,⁴⁵ pero sin pasar de 1,0 g en 24 horas, ya que la proteinuria disminuye marcadamente aunque el individuo se mantiene en pie y activo, después de adoptar la posición erecta. La prevalencia de todos los tipos de proteinuria ortostática es muy baja en los lactantes, pero puede llegar al 10 % en los adolescentes.^{45,49,50}

Las especulaciones patofisiológicas no responden las más importantes cuestiones ¿Cuál es el futuro del niño que tiene proteinuria ortostática? Estas eran las preocupaciones planteadas hace 4 décadas. No hay verdaderos estudios a largo plazo que puedan dar una respuesta definitiva. En los adultos existen evidencias indirectas que sugieren que el pronóstico a largo plazo es favorable.⁵¹ Un estudio prospectivo prolongado en hombres jóvenes con proteinuria ortostática fija con seguimiento durante 10 años, no mostró progresión a la insuficiencia renal.⁴⁸ Solamente se han publicado algunos estudios en niños, y estos indican buen pronóstico entre 1 y 6 años.⁵²⁻⁵⁴

Los estudios con biopsia renal no han sido concluyentes en cuanto al pronóstico. Cuando la proteinuria ortostática se acompaña de microhematuria, existen ejemplos en los que este estudio ha descubierto la enfermedad de base,⁵⁵ por lo que debe valorarse el estudio histológico cuando coinciden estos 2 hallazgos, pero la alternativa clínica en el diagnóstico de la proteinuria ortostática es buscar otros signos por métodos no invasivos, mediante el examen físico, análisis de orina, proteínas totales y creatinina en sangre. Afortunadamente, el riesgo presente y futuro de enfermedad renal crónica en estos niños, parece muy ligero.¹

Actualmente la proteinuria ortostática es considerada una condición benigna o inofensiva,⁵⁶⁻⁵⁹ y la causa más frecuente de proteinuria ortostática es el síndrome cascanueces.⁶⁰

CONSIDERACIONES FINALES

El fenómeno cascanueces puede pasar inadvertido, ya que es asintomático. El síndrome de cascanueces puede tener síntomas muy variados, y para el pediatra la hematuria macroscópica, la microhematuria y la proteinuria ortostática, son las manifestaciones que tiene que enfrentar con mayor frecuencia. Aunque son muchas las causas de hematuria microscópica persistente o de hematuria macroscópica de causa no glomerular, cuando no se encuentra una causa que la explique, se debe tomar en cuenta el síndrome de cascanueces, a no ser en casos de hematurias copiosas, que entonces no hay necesidad de métodos invasivos para su diagnóstico, ya que la mayoría de las veces los síntomas pueden desaparecer espontáneamente. En los casos de hematuria macroscópica la cistoscopia puede ser una gran

orientación, prácticamente diagnóstica, si demuestra sangrado unilateral por el uréter izquierdo. Los estudios con imágenes pueden hacer el diagnóstico de la anomalía. Siempre habrá que descartar primero las causas de hematuria no glomerular, tales como hidronefrosis, enfermedad poliquística, hipercalciuria idiopática, tumores renales, e incluso, las litiasis del tracto urinario. En niños con hematuria y proteinuria ortostática, sin una causa aparente, es necesario un alto índice de sospecha y un apropiado estudio imaginológico para el diagnóstico del síndrome cascanueces.^{60,61}

Cuando se trata de una proteinuria ortostática, se tiene que pensar que puede ser una expresión del síndrome, ya que se considera su principal causa.⁶² Para el estudio de una proteinuria aislada, el primer paso será su determinación cualitativa en una muestra de orina en reposo (primera micción del día). Si esta muestra contiene proteínas, ya se descarta la proteinuria ortostática, y entonces el paciente debe ser sometido a otras investigaciones, porque por lo general se trata de una enfermedad glomerular. Si la muestra en reposo no contiene proteínas, debe hacerse la prueba de ortostatismo, prueba que puede hacerse de forma muy sencilla utilizando ácido sulfosalicílico al 20 % o la tira reactiva. El ácido sulfosalicílico puede detectar todo tipo de proteínas, y la tira reactiva solo identificará la presencia de albúmina. Para esta sencilla prueba solo es necesario orientar al paciente sobre el vaciamiento de la vejiga después de 1 a 2 horas de acostado, dormir y recoger una muestra de orina al despertar en la mañana. Después debe incorporarse y mantenerse de pie o caminando durante 2 horas, y recoger una segunda muestra de orina, continuar sus actividades normales, y recoger muestras de orina cada 2 o 3 horas aproximadamente.

Para la realización de la prueba se recomienda utilizar ácido sulfosalicílico al 20 % (una gota por mL de orina). En el caso típico la primera muestra (reposo) es normal (no contiene proteínas), la segunda muestra tendrá una proteinuria intensa (3 o 4 +), y en las muestras subsiguientes, la intensidad de la proteinuria debe ir disminuyendo gradualmente. En algunos casos la proteinuria se mantendrá mientras el individuo esté en actividad (proteinuria ortostática fija), en otros la proteinuria desaparecerá en el decursar del día (proteinuria ortostática intermitente). El elemento diagnóstico es la ausencia de proteínas en la muestra en reposo, y su aparición cuando se adopta la posición erecta.

Para completar el estudio es necesario el examen físico para descartar edema e hipertensión arterial, realizar un examen de orina en busca de microhematuria y cilindruria, y determinar niveles de creatinina y proteínas totales y fraccionadas en sangre, y determinación de proteínas en orina de 24 horas. Estas investigaciones deben ser normales, excepto la proteinuria de 24 horas, que no debe pasar de 1 g por m² de superficie corporal, para poder diagnosticar una proteinuria ortostática, y aunque en la gran mayoría de los casos no se logra precisar la causa y la proteinuria tiende a desaparecer espontáneamente después de la adolescencia, no olvidar que la causa principal de este tipo de proteinuria es el síndrome de cascanueces.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kurklinsky AK, Rooke TW. Nutcracker phenomenon and nutcracker syndrome. *Mayo Clin Proc.* 2010;85:552-9.
2. Grant JCB. *Method of Anatomy.* Baltimore: Williams & Wilkins; 1937. p. 58.

3. El-Sadr AR, Mina E. Anatomical and surgical aspects in the operative management of varicocele. *Urol Cutaneous Rev.* 1950;54: 257-62.
4. De Schepper A. "Nutcracker" phenomenon of the renal vein and venous pathology of the left kidney. *J Belge Radiol.* 1972;55:507-11.
5. Chait A, Matasar KW, Fabian CE, Mellins HZ. Vascular impressions of the ureters. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med.* 1971;111:729-49.
6. Shin JI, Lee JS. Nutcracker phenomenon or nutcracker syndrome? (Letter). *Nephrol Dial Transplant.* 2005;20:2015.
7. Takahashi Y, Sato A, Matsoo M. An ultrasonographic classification for diverse clinical symptoms of pediatric nutcracker phenomenon. *Clin Nephrol.* 2005;64:47-54.
8. Shokier AA, El-Diasty TA, Ghoneim MA, Br J Urol. The nutcracker syndrome: new methods of diagnosis and treatment. *Br J Urol.* 1994;149:43.
9. Hanna HE, Santella RN, Sawada ET, Masterson TE. Nutcracker syndrome: an underdiagnosed cause of hematuria. *SDJ Med.* 1997;50:429-36.
10. Barbey F, Venetz JP, Calderari B, Nguyen QV, Meuwley JY. Orthostatic proteinuria and compression of the left renal vein (nutcracker syndrome). *Presse Med.* 2003;32:883-5.
11. Rudloff V, Holmes RI, Prem JT, Faust GR, Moldwin R, Siegel D. Meso-aortic compression of the renal vein (nutcracker syndrome): case report and review of the literature. *Ann Vasc Surg.* 2006;20:120-9.
12. Rogers A, Beech A, Braithwaite B. Transperitoneal laparoscopic left gonadal ligation can be the right treatment option for pelvis congestion symptoms secondary to nutcracker syndrome. *Vascular.* 2007;15:238-40.
13. Ha TS, Lee EJ. ACE inhibition can improve orthostatic proteinuria associated with nutcracker syndrome. *Pediatr Nephrol.* 2006;21:1765-8.
14. Ha TS, Lee EJ. ACE inhibition in orthostatic proteinuria associated with nutcracker syndrome would be individualized (Letter reply). *Pediatr Nephrol.* 2007;22:759-60.
15. Bechmann CF, Abrams HC. Idiopathic renal vein varices: incidence and significance. *Radiology.* 1982;143:649-52.
16. Coolsaet BL. Ureteric pathology in relation to right and left gonadal veins. *Urology.* 1978;12:40-9.
17. Unlu M, Orguc S, Serter S, Orguc S, Serter S, Pekindil G, Pabascu Y. Anatomic and hemodynamic evaluation of renal venous flow in varicocele formation using color Doppler Sonography with emphasis on renal vein entrapment syndrome. *Scand J Urol Nephrol.* 2007;41:42-6.
18. Lee SJ, You ES, Lee JE, Chung EC. Left renal entrapment syndrome in two girls with orthostatic proteinuria. *Pediatr Nephrol.* 1997;11:218-20.

19. Scholbach T. From the nutcracker-phenomenon of the left renal vein to the midline congestion syndrome as a cause of migraine, headache, back and abdominal pain and functional disorders of pelvic organs. *Med Hypotheses*. 2007;68:1318-27.
20. Mohammadi A, Mohammadi A, Ghasemi-Rad M, Mladkova N, Masudi S. Varicocele and nutcracker syndrome: sonographic findings. *J Ultrasound Med*. 2010;29:1153-60.
21. Peker A, Yagmurlu A, Ekrim M, Gokcora H, Fitoz. Nutcracker syndrome with inferior vena cava ligation. *J Clin Ultrasound*. 2011;39:418-21.
22. Yang WJ, Liu YP, Yang FS. Meso-aortic compression of left renal vein revealed by multidetector computed tomography: nutcracker syndrome. *Emerg Med J*. 2007;24: 636.
23. Martínez-Salamanca García JI, Herranz-Amo F, Gordillo Gutiérrez I, Díez Cordero JM, Subirá Ríos D, Castaño González, et al. Síndrome nutcracker o cascanueces: demostración mediante TAC helicoidal con reconstrucción 3D (VR). *Actas Urol Esp*. 2004;28:549-52.
23. Takahashi Y, Akaishi Y, Sano A, Kuroda Y. Intra-arterial digital subtraction angiography for children with idiopathic renal bleeding: a diagnosis of nutcracker phenomenon. *Clin Nephrol*. 1988;30:134-40.
24. Kaneko K, Ohtomo Y, Yamashiro Y, Obinata K, Hurokawa S, Aisawa S. Magnetic resonance angiography in nutcracker phenomenon (Letter). *Clin Nephrol*. 1999;51:259-60.
25. Baldi SN, Rabellino MN, Zender T, González G, Maynar M. Endovascular treatment of nutcracker: Report of two cases. *Minim Invasive Ther Allied Technol*. 2011;20:356-9.
26. Yodorkovsky R, Milman E. A child with recurrent hematuria caused by the nutcracker syndrome: lessons learned. *Clinic Pediatr*. 2012;51:291-3.
27. Vanegas Ruiz JJ, Baquero Rodríguez R, Arteaga Arteaga A, Vélez Moncada E, Brand Salazar S, López Ramírez LE, et al. Síndrome de Nutcracker como causa de hematuria en adolescentes: informe de dos casos y revisión de la literatura. *NefroPlus*. 2009;2:41-4.
28. Hwang SK, Cho MH, Ko CW. Nutcracker syndrome in children with orthostatic proteinuria: diagnosis in the basis of venography. *Korean J Nephrol*. 2008;27:446-51.
29. Shin JI, Park SJ, Cho MH, Kim JH. Left renal venographic findings in children with orthostatic proteinuria (letter to the editor). *Nephrol Dial Transplant*. 2011;26:2715-9.
30. Ozcazar ZB, Yalc F, Fitoz S, Cipe G, Soygur T, Ozdemir H, et al. Nutcracker syndrome manifesting with severe proteinuria: a challenging scenario in a single-kidney patients. *Pediatr Nephrol*. 2011;26:987-90.
31. Baril DT, Polanco P, Makaroun MS, Chaer RA. Endovascular management of recurrent stenosis following left renal vein transposition for the treatment of nutcracker syndrome. *J Vasc Surg*. 2011;53:1100-3.
32. Ekwenna O, Gorin MA, Castellan M, Casillas V, Ciancio G. Inverted nutcracker syndrome: a case of persistent hematuria and pain in the presence of left-sided inferior vena cava. *Scientific World J*. 2011;11:1031-5.

33. Hartung O, Azghari A, Barthelemy P, Boufi M, Alimi YS. Laparoscopic transposition of the left renal vein into the inferior vena cava for nutcracker syndrome. *J Vasc Surg.* 2010;52:738-41.
34. Ventachalam S, Bumpus K, Kapadia SR, Gray B, Lyden S, Shishehbor MH. The nutcracker syndrome. *Ann Vasc Surg.* 2011;25:1154-64.
35. Chen S, Zhang H, Shi H, Tian L, Jin W, Li M. Endovascular stenting for treatment of nutcracker syndrome: report of 61 cases. *J Urol.* 2011;186:570-5.
36. Dever DP, Ginsburg ME, Millet DJ, Feinstein MJ, Cockett AT. Nutcracker phenomenon. *Urology.* 1986;27:540-2.
37. Shin JI, Lee JS. ACE inhibition in nutcracker syndrome with orthostatic proteinuria: How about a hemodynamic effect? (letter). *Pediatr Nephrol.* 2007;22:758.
38. Beinart C, Sniderman KW, Saddekni S, Weiner M, Vaughan ED, Sos TA. Left renal vein hypertension: a cause of occult hematuria. *Radiology.* 1982;145:647-50.
39. Stewart BH, Reiman G. Left renal venous hypertension «nutcracker» syndrome: managed by direct renocaval reimplantation. *Urology.* 1982;20:365-9.
40. Shin JI, Park JM, Lee JS, Kim MJ. Effect of renal Doppler ultrasound on the detection of nutcracker syndrome in children with hematuria. *Eur J Pediatr.* 2007;166:399-404.
41. Wendel RG, Crawford ED, Hehman KN. The "nutcracker" phenomenon: an unusual cause for renal varicosities with hematuria. *J Urol.* 1980;123:761-3.
42. Calado R, Braz M, Lobo L, Simao C. Nutcracker syndrome. Hematuria without diagnosis? *Acta Med Port.* 2011;Suppl 3:695-8.
43. Waseem M, Upadhyay R, Prosper G. The nutcracker syndrome: an underrecognized cause of hematuria. *Eur J Pediatr.* 2012;171:1269-71.
44. Marques GL, Carvalho JG, Nascimento MM, Marks SG, Olbertz LG. Nutcracker syndrome as a cause of recurrent hematuria in a young woman: a case report. *J Bras Nefrol.* 2012;34:195-8.
45. Vehaskari VM. Orthostatic proteinuria. *Arch Dis Child.* 1982;57:729-30.
46. Bull GM. Postural proteinuria. *Clin Sci.* 1948;7:77-108.
47. Cope RD, Rosandich RR. Proteinuria during 24-hour period following exercise. *J Appl Physiol.* 1960;15:1592-4.
48. Robinson RR, Glover SN, Phillipi PJ, Lecocq FA, Langieler PR. Fixed and reproductive orthostatic proteinuria. Light microscopic studies of the kidney. *Am J Pathol.* 1961;39:291-306.
49. Randolph MF, Greenfield M. Proteinuria. *Am J Dis Child.* 1967;114:631-8.

50. Wagner MG, Smith FG, Tinglof BO, Cornberg E. Epidemiology of proteinuria: a study of 4 807 school-children. *J Pediatr*. 1968;73:825-32.
51. Levitt JI. The prognostic significance of proteinuria in young college students. *Ann Intern Med*. 1967;66:685-96.
52. Thompson AL, Durrett RR, Robinson RR. Fixed and reproducible orthostatic proteinuria.VI: Results of a 10-year follow-up evaluation. *Ann Intern Med*. 1970;73:235-44.
53. Dodge WF, West EF, Smith WH, Bruce H. Proteinuria and hematuria: epidemiology and early natural history. *J Pediatr*. 1976;88:327-47.
54. Urizar RE, Tinglof BO, Smith FG, McIntosh RM. Persisting asymptomatic proteinuria in children: functional and ultrastructural evaluation with special reference to glomerular basement membrane (GBM) thickness. *Am J Clin Pathol*. 1974;62:461-71.
55. Vehaskari VM, Rapola J, Koskimies O, Savilahti E, Vilksa J, Hallman N. Microscopic hematuria in school-children: epidemiology and clinical evaluation. *J Pediatr*. 1978;95:676-84.
56. Leung AK, Wong AH. Proteinuria in children. *Am Fam Physician*. 2010;82:645-51.
57. Rupprecht HD. Differential diagnosis of proteinuria. *MMW Fortschr Med*. 2004;146:41-5.
58. de Joode AA, Sleiter HE. Orthostatic proteinuria: a harmless variant of protein loss? *Neth J Med*. 2011;69:62-5.
59. Marsciani M, Pasini A, Montini G. Asymptomatic proteinuria in children. *G Ital Nefrol*. 2011;28:489-98.
60. Genc G, Ozkaya O, Bek K, Acikgoz Y, Danaci M. A rare cause of recurrent hematuria in children: nutcracker syndrome. *J Trop Med*. 2010;56:275-7.
61. Chabchoub RBA, Chabchoub K, Maaloul J, Gargouri L, Ben Mahfoudh K, Nabil Mhiri M, et al. *Arch Pediatr*. 2011;18:188-90.
62. Mazzoni MB, Kottanatu C, Simonetti GD, Rigazzi M, Bianchetti MG, Fossali EF, et al. Renal vein obstruction and orthostatic proteinuria: a review. *Nephrol Dial Transplant*. 2011;26:562-5.

Recibido: 9 de noviembre de 2012.

Aprobado: 1º de diciembre de 2012.

Sandalio Durán Álvarez. Hospital Pediátrico Universitario "William Soler". San Francisco # 10 112, Reparto Altahabana, municipio Boyeros. La Habana, Cuba. Correo electrónico: sduran@infomed.sld.cu