

## Nefropatía isquémica, a propósito de un caso

J.J. Romero Perera<sup>a</sup>, S. Robado Villarroya<sup>b</sup>, J. Pozuelo Estrada<sup>a</sup> e I. Pérez Sánchez<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Médico de Familia. Unidad Docente del Centro de Salud La Paz. Badajoz. España.

<sup>b</sup>Médico de Familia. Unidad docente del Centro de Salud de San Fernando. Badajoz. España.

Presentamos un caso de nefropatía isquémica diagnosticado tras la introducción de tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) en un paciente anciano hipertenso con malos controles, "deterioro de la función renal leve" y cardiopatía isquémica. Se trata de una entidad caracterizada por insuficiencia renal secundaria a una obstrucción hemodinámicamente significativa de las arterias renales, pudiéndose manifestar clínicamente como un fracaso renal anúrico o deterioro progresivo de la función renal. Resulta de interés en Atención Primaria dada la creciente prevalencia de la enfermedad isquémica renal y ser una causa potencialmente reversible de insuficiencia renal crónica.

*Palabras clave:* enfermedad isquémica renal, riñón, insuficiencia renal aguda, IECA.

We present a case of ischemic kidney disease diagnosed after the introduction of treatment with angiotensin-converting enzyme (ACE) inhibitor in an elderly hypertensive patient with bad control, mild kidney function deterioration and ischemic heart disease. This is a disease characterized by kidney failure secondary to a hemodynamically significant obstruction of the renal arteries that could be clinically manifested as an anuresis or progressive deterioration of the renal function. It is of interest in Primary Health Care, given the increasing prevalence of ischemic renal disease and as it is a potentially reversible cause of chronic kidney failure.

*Key words:* ischemic renal disease, kidney, acute renal insufficiency, ACE inhibitor.

### INTRODUCCIÓN

La nefropatía isquémica se define como la reducción de la tasa de filtración glomerular clínicamente importante, o como una pérdida del parénquima renal causada por una estenosis de la arteria renal hemodinámicamente importante, ya sea bilateral o unilateralmente en paciente monorreno o en un riñón que proporcione la mayor parte de filtrado glomerular al paciente<sup>1</sup>. Se trata de una entidad clínica común y frecuentemente infradiagnosticada, que se presenta en el curso de la enfermedad arteriosclerótica vascular en individuos ancianos con azoemia. Se calcula que aproximadamente entre el 11-14% de los casos de enfermedad renal terminal serían atribuibles a nefropatía isquémica crónica<sup>2</sup>. Entre los factores de riesgo más importantes se encuentran la edad, la hipertensión arterial (HTA) y la diabetes mellitus tipo 2 (DM2).

### EXPOSICIÓN DEL CASO

Paciente de 76 años que fue remitido desde consulta de enfermería por presentar cifras tensionales superiores, en

varias determinaciones, a 160/90 mmHg y una automedicación de la presión arterial (AMPA) de 155/92 mmHg. Presentaba como antecedentes personales de interés ser fumador de los 16 a los 64 años de unos 20 cigarrillos/día (índice tabáquico de 48 paquetes/año), hipertrofia benigna de próstata (1994), glucemias basales alteradas (1988) y cardiopatía isquémica (1996). Cataratas y glaucoma crónico (1999) pendiente de cirugía. Su tratamiento consistía en la toma de ácido acetilsalicílico (AAS) 100 mg/día, doxazosina 8 mg/día, atorvastatina 20 mg/día, nitroglicerina en parches de 10 mg durante 16 h/día, timolol 0,5% 2 gotas al día.

A la exploración física se haya una presión arterial (PA) en sedestación 158/94 mmHg y en bipedestación 156/92 mmHg. Índice de masa corporal (IMC) de 22 kg/m<sup>2</sup>. Buen estado general. Bien hidratado. Cabeza y cuello sin alteraciones, no soplos, tiroides no palpable. Auscultación cardiorrespiratoria normal. Abdomen sin organomegalias ni soplos. Pulsos femorales y pedios disminuidos bilateralmente. Presenta un hematocrito de 40%, hemoglobina de 14,6 g/dl, plaquetas 286.000/mm<sup>3</sup> y leucocitos 5.400/mm<sup>3</sup>. Glucemia de 118 mg/dl, colesterol total 202 mg/dl, triglicéridos 161 mg/dl, colesterol LDL 120 mg/dl, colesterol HDL 49 mg/dl, ácido úrico de 5,6 mg/dl, creatinina 1,48 mg/dl, urea 58 mg/dl e iones normales. Orina con bioquímica y sedimento normales. HbA1c 5,6%. Electrocardiograma (ECG): ritmo sinusal con criterios de vol-

Correspondencia: J.J. Romero Perera.

Av. Sinforiano Madroño, 16, 5.º J.

06011 Badajoz.

Correo electrónico: atom04@terra.es/juanjoromero@hotm.com

Recibido el 17-06-05; aceptado para su publicación el 06-02-06.

taje de hipertrofia ventricular izquierda y alteración de la repolarización en la cara anterior.

Se inició tratamiento con enalapril 5 mg/día aumentándose en tres semanas a 20 mg/día. En una revisión dos meses después presentaba una PA de 138/86 mmHg y una AMPA de 135/83 mmHg. En la analítica de control: creatinina 2 mg/dl, urea 98 mg/dl, resto de parámetros sin cambios valorables.

Fue interrogado sobre antecedentes recientes de traumatismos, convulsiones, dolores musculares generalizados, cirugía, anestesia general, vómitos, diarrea, erupciones dermatológicas, fiebre o ingesta de otros medicamentos (resultó todo normal). No apreció una disminución del volumen urinario ni alteraciones en las micciones. Se solicitaron orina con bioquímica y sedimento, bioquímica de sangre (perfil renal), radiografía y ecografía de abdomen.

Dos semanas después tenía una creatinina de 2,4 mg/dl, urea de 101 mg/dl, iones normales, densidad de orina 1.025 con sedimento normal. En radiografía de abdomen se aprecia ligera disminución del tamaño de ambos riñones, calcificaciones vasculares ilíacas. Ecografía: riñón izquierdo 9,2 cm y derecho 9,5 cm, no presentaba dilatación del sistema excretor, próstata con tamaño aumentado de 58 cc de volumen y una orina residual postmiccional de 30 cc. El aclaramiento de creatinina por la fórmula de Cockcroft y Gault era de 30,5 ml/minuto.

## DISCUSIÓN

El fracaso renal agudo (FRA) se define como un incremento en más de 0,5 mg/dl (o más del 50%) de la creatinina sérica sobre la basal. Existen tres mecanismos por los que puede producirse disfunción renal: a) FRA prerrenal o funcional (50-60% de los casos), en el que existe una inadecuada perfusión renal, con el parénquima renal íntegro; b) FRA renal o parenquimatoso (30-45%), y c) FRA postrenal u obstructivo (5%), con mayor frecuencia en el medio ambulatorio<sup>1</sup>.

Con la historia clínica, exploración, evolución analítica, interrogatorio dirigido y las pruebas complementarias accesibles, desde Atención Primaria se sospecharon dos causas posibles: a) una nefropatía isquémica renal por IECA en un paciente con arterias renales bilaterales arterioscleróticas<sup>3</sup> (se había constatado la afectación de múltiples territorios vasculares), y b) FRA por uropatía obstructiva secundaria a hipertrofia benigna de próstata.

La administración de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II) en pacientes con estenosis de arterias renales bilaterales o con estenosis de la arteria renal con riñón único funcionante, puede ser causa de deterioro de la función renal<sup>4</sup>. La enfermedad significativamente oclusiva (reducción del diámetro vascular mayor del 60%) puede conducir a disminución de la función renal<sup>5</sup>, que es potencialmente salvable mediante angioplastia transluminal percutánea (ARTP) o revascularización quirúrgica (RQ). La arteriosclerosis es la causa más frecuente de la nefropatía isquémica y frecuentemente es una manifestación de arteriosclerosis difusa<sup>6</sup>. Los datos procedentes de autop-

sias sugieren que esta causa de estenosis de arterias renales es frecuente y existe una alta prevalencia incluso en la población de normotensos. Una revisión de 11 estudios ha revelado una prevalencia de estenosis significativa no sospechada del 23%<sup>7</sup>. La nefropatía isquémica coexiste a menudo con la enfermedad vascular periférica, coronaria y aórtica<sup>6</sup>. La estenosis significativa conduce a una reducción del tamaño renal<sup>8</sup>. Un empeoramiento de la función renal durante el tratamiento con IECA o ARA II debe hacernos sospechar este diagnóstico<sup>9</sup>. El riñón estenótico depende de la angiotensina II para mantener su tasa de filtrado glomerular, al producir una vasoconstricción de las arteriolas aferentes como eferentes, pero con un efecto preferente sobre las eferentes. Esta vasoconstricción selectiva incrementa la presión intraglomerular y así mantiene o incrementa la tasa de flujo de la nefrona. La administración de IECA o ARA II provoca alteraciones hemodinámicas al disminuir el tono de la arteriola eferente<sup>10</sup>.

El renograma isotópico tras la administración de captopril es la prueba más precisa para el diagnóstico de HTA vasculorrenal<sup>10</sup>, pero su precisión disminuye en presencia de insuficiencia renal avanzada. El eco-doppler ha demostrado su utilidad, aunque el perímetro de abdomen del paciente y la pericia del ecografista son factores limitantes<sup>11</sup>. Otras técnicas recientes útiles son la arteriografía por resonancia, la tomografía computarizada (TC) helicoidal y la arteriografía con TC helicoidal.

Los antagonistas del calcio han demostrado mejorar el FRA<sup>12</sup> en isquemias experimentales, por vasodilatación arteriola aferente. Las técnicas quirúrgicas, la ARTP (que no precisa de anestesia general) con o sin *stent* y la RQ por derivación hepatorenal o esplenorrenal<sup>13</sup> presentan una alta tasa de éxitos, con trombosis o estenosis de menos del 10%. Los candidatos serían los pacientes con insuficiencia renal progresiva, tamaño renal mayor de 9 cm, creatinina sérica inferior a 4 mg/dl, evidencia de funcionamiento renal aceptable por renograma isotópico y biopsia demostrativa de glomérulos preservados<sup>14</sup>.

Como conclusión, nuestro paciente, con un deterioro moderado de la función renal, por la posibilidad de seguimiento estrecho y la accesibilidad de las pruebas realizadas, se trató sustituyendo enalapril por nifedipino oros 30 mg/dl. La creatinina, uno y seis meses después, era de 1,66 mg/dl. Por último queremos resaltar la importancia de la monitorización de la función renal en Atención Primaria, puesto que se han publicado estudios donde hasta un 34% de los médicos no la realizaban nunca<sup>15</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Polh MA. Renal artery stenosis, renal vascular hypertension and ischemic nephropathy. En: Schrier RW, Gottschalk CW, editores. *Diseases of the kidney*. Boston: Little Brown and Company; 1997. p. 1367-423.
2. Greco BA, Breyer JA. Atherosclerotic ischemic renal disease. *Am J Kidney Dis*. 1997;29:167-87.
3. Van de Ven PJ, Beutler J, Kaate R, Beek FJ, Mali WP, Coman MA. ACE inhibitor-induced renal dysfunction in atherosclerotic renovascular disease. *Kidney Int*. 1998;53:986-93.
4. Martin R, Gorostidi M, Pobes A. Hipertensión arterial y enfermedad vascular renal: nefroangiosclerosis. *Nefrología*. 2003; Supl 1: 36-45.

5. Rimmer J, Gennari F. Atherosclerotic renovascular disease and progressive renal failure. *Ann Intern Med.* 1993;118:712-9.
6. Shurrab AE, MacDowall P, Wright J, Mamtara H, Kalra PA. The importance of associated extra-renal vascular disease on the outcome of patients with atherosclerotic renovascular disease. *Nephron.* 2003;93:c51-c7.
7. Greco BA, Breyer JA. The natural history of renal artery stenosis: who should be evaluated for ischemic nephropathy? *Semin Nephrol.* 1996;16:2-11.
8. Alcázar JM, Rodicio JL. Ischemic nephropathy: clinical characteristics and treatment. *Am J kidney Dis.* 2000;36:883-93.
9. Bakris GL, Matthew RW. Angiotensin-converting enzyme inhibitor-associated elevations in serum creatinina. Is this a cause for concern? *Arch Inter Med.* 2000;160:685-93.
10. Mittal BR, Kumar P, Arora P, Kher V, Shinghai MP, Maimi A, et al. Role of captopril renography for the diagnosis of renovascular hypertension. *Am J kidney Dis.* 1996;28:209-13.
11. Missouriis C, Allen E, Baren F, Buchenham T, Lees N, MacGregor C. Non-invasive screening for renal artery stenosis with ultrasound contrast enhancement. *J Hypertens.* 1996;14:519-24.
12. Rodicio JL, Morales JM, Ruilope LM. Calcium antagonist and renal protection. *J Hypertens.* 1992;10 Supl 1:S46-S53.
13. Rodríguez-Jonet A, Ibeas J, Ribera L, Real J, Perendreu J, Falco J, et al. Nefropatía isquémica: revascularización y tratamiento médico conservador. *Nefrología.* 2005;25(3):258-68.
14. Ives NJ, Wheatly K, Store RL, Krijnen P, Plouin PF, Van Jaarsveld BC, et al. Continuing uncertainty about the value of percutaneous revascularization in atherosclerosis renovascular disease: a meta-analysis of randomized trials. *Nephrol Dial Transplant.* 2003;18:298-304.
15. Kalra PA, Kumwenda M, MacDowall P, Roland WO. Questionnaire study and audit of use angiotensin converting enzyme inhibitor and monitoring in general practice: the need for guidelines to prevent renal failure. *BMJ.* 1999;318:234-7.