



CARTA CLÍNICA

Nefroangioesclerosis hipertensiva, a propósito de un caso con proteinuria en rango nefrótico, sin hipoalbuminemia ni edemas



Hypertensive nephroangiosclerosis, presentation of a case with nephrotic range proteinuria, with no hypoalbuminemia or edema

La hipertensión arterial (HTA) es una enfermedad de muy alta prevalencia (alrededor de un 30-45% en la población general, con un marcado aumento a edades más avanzadas¹), y siendo el riñón uno de los órganos diana más importantes, no es de extrañar que la lesión vascular renal secundaria a la HTA (nefroangioesclerosis [NAE] o nefroesclerosis) sea una de las causas más importantes de insuficiencia renal crónica. Casi todas las enfermedades renales primarias que se acompañan de insuficiencia renal se asocian con HTA, por lo que se las debe tener en cuenta en el diagnóstico diferencial.

Así pues, definimos la NAE como la enfermedad renal que desarrolla un paciente hipertenso de larga evolución en el que se excluyen otras causas de enfermedad renal y que se caracteriza por un grado variable de disminución del filtrado glomerular y la presencia en orina de proteinuria en rango moderado, que se corresponde con lesiones de isquemia y fibrosis renal a nivel histológico². Para su diagnóstico podemos ayudarnos de datos clínicos de sospecha (tabla 1)³.

Por otra parte, hay que señalar que aunque descrita como muy infrecuente, la NAE puede cursar con proteinuria en rango nefrótico (definida en la práctica como la presencia de > 3 g de proteínas en orina de 24 h)^{4,5}. El diagnóstico diferencial del síndrome nefrótico es amplio, lo que nos conduce con frecuencia a la realización de una biopsia renal para el diagnóstico.

Presentamos el caso de un varón de 67 años con antecedentes personales de HTA de difícil control (precisa 4 fármacos) diagnosticado en 2007, dislipidemia, ex bebedor

y ex fumador severo, cardiopatía hipertensiva, insuficiencia cardíaca, estenosis carotídea en seguimiento por Cirugía Vascular y en tratamiento con clopidogrel, EPOC, hepatitis B crónica, insuficiencia renal crónica 3B y pólipos rectales extirpados mediante colonoscopia, al que en febrero de 2014, en una analítica de control, se le detecta una proteinuria de rango nefrótico (proteínas totales en orina de 24h: 3.397,60 mg). En la exploración física se trata de un paciente obeso (IMC 30,6), con buen estado general, bien hidratado, eupneico en reposo, tolera el decúbito, con auscultación cardiopulmonar normal, abdomen globuloso sin hallazgos patológicos, y sin edemas en los miembros inferiores. Se le realiza hemograma, en el que se observa una anemia normocítica normocrómica, sin otras alteraciones, bioquímica con urea 90 mg/dl, creatinina 2 mg/dl, filtrado glomerular estimado 36 ml/min/1,73 m², sin hipoproteinemia ni hipoalbuminemia ni otros datos de interés, salvo GGT 190 UI/l, estudio de inmunidad negativo y coagulación normal. En cuanto a las pruebas de imagen, se solicita ecografía abdominal, en la que únicamente destacan riñones de tamaño normal y con discreta disminución del parénquima. El paciente es valorado por Nefrología, con el diagnóstico sintromico de síndrome nefrótico a estudio, donde le proponen biopsia renal, que finalmente el paciente acepta, siendo el estudio anatomopatológico informado de NAE.

Nuestro caso es una muestra de un paciente con NAE que cursa con proteinuria en rango nefrótico, a pesar de la percepción de infrecuencia que se tiene de la aparición de proteinuria intensa en relación con esta enfermedad. Por esto, como se concluye en el estudio de Martín Alemany et al.⁵ publicado en la revista *Medicina Clínica*, titulado «Proteinuria de rango nefrótico en la nefroangioesclerosis hipertensiva: características clínicas y evolutivas», la NAE debe incluirse en el diagnóstico diferencial de la proteinuria en rango nefrótico.

En relación con el mencionado estudio nos pareció interesante comunicar nuestro caso como aportación de nuestra experiencia a dicho estudio.

Otra de las conclusiones de este análisis que queremos destacar es la importancia de considerar la ausencia de edemas y la albúmina plasmática normal como indicadores clínicos que pueden ayudarnos en la toma de decisiones, para al menos plantearnos la necesidad o no de realización

Tabla 1 Datos clínicos de sospecha de nefroangioesclerosis

Historia familiar de HTA
Varón
Edad > 50-55 años
Historia de HTA de largo tiempo de evolución, que ya ha producido hipertrofia ventricular izquierda y afectación del fondo de ojo
Presencia concomitante de arteriopatía periférica, cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular
Ausencia de diabetes mellitus
Nivel de creatinina inicial entre 1,5 y 2,5 mg/dl con FG de 30-59 ml/min/1,73 m ² con progresión de la IR lenta
Proteinuria < 1,5 g/24 h
Ausencia de microhematuria
Dislipidemia e hiperuricemia asociadas
Riñones ecográficamente simétricos y ligeramente disminuidos de tamaño

Fuente: adaptada de Marín et al.³.

de biopsia renal, ya que como describen Martín Alemany et al., en pacientes hipertensos con proteinuria en rango nefrótico, sin edemas y con albúmina plasmática normal, el diagnóstico de NAE es el más probable, con limitadas opciones terapéuticas y pobre pronóstico renal. Nuestro paciente es un ejemplo de ello, puesto que podría haberse evitado la realización de la biopsia renal, con las posibles complicaciones que implica (tabla 2)⁶, y la ausencia de beneficio recibido.

El sangrado es la principal complicación de la biopsia renal⁷. Las series europeas y americanas que han publicado su experiencia cifran las complicaciones mayores en un 1,2-6,6%^{8,9}; en el estudio de Toledo et al.⁸, realizado en el Hospital Reina Sofía de Córdoba, describen un porcentaje

Tabla 2 Complicaciones posbiopsia renal**Sangrado**

Hacia el sistema colector, produce hematuria microscópica o macroscópica
 A nivel subcapsular, produce taponamiento a presión y dolor
 En el espacio periférico, formación de hematoma con disminución del hematocrito (hematoma anemizante)

Dolor tipo cólico renal, por obstrucción ureteral secundaria a coágulo del sangrado

Fístula arteriovenosa

Hipertensión crónica secundaria a la isquemia inducida por la presión de un hematoma subcapsular grande (page kidney)

Infección de los tejidos blandos periféricos

Punción yatrogénica de otros órganos: hígado, páncreas, bazo, intestino

Fuente: Egido y Rojas⁶.

de complicaciones mayores del 0,75-1,4%, y de complicaciones menores del 13,2%, definiendo como complicación menor el descenso de la hemoglobina mayor de 1 g/dl, y como complicaciones mayores la necesidad de transfusión, cirugía, nefrectomía, arteriografía, embolización o muerte. Con esto, podemos concluir que la biopsia renal percutánea se trata de una exploración invasiva, con presencia de complicaciones graves, aun en un porcentaje bajo, que debe indicarse de forma individualizada, teniendo en cuenta los datos clínicos comentados y realizando un balance cuidadoso entre los riesgos y los beneficios en cada paciente, con el objetivo de que tenga rentabilidad diagnóstica, ayude a establecer el pronóstico y contribuya a modificar el tratamiento sin riesgos para el paciente (o con los menores riesgos posibles)⁸.

Por todo lo expuesto, nos parece una aportación importante, que debería continuar estudiándose, ya que puede ayudarnos a proporcionar una atención de mayor calidad a nuestros pacientes.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Conflicto de intereses

Los autores declaramos no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Grupo de Trabajo para el manejo de la hipertensión arterial de la Sociedad Europea de Hipertensión (ESH) y la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Guía de práctica clínica de la ESH/ESC para el manejo de la hipertensión arterial (2013). *Hipertens Riesgo Vasc.* 2013;30 Supl 3:4-91.
2. Gómez-Almillo C, Fernández-Fresnedo G, Ramos MA, Arias M. Protocolo diagnóstico de la nefropatía hipertensiva. *Medicine.* 2011;10:5505-9.
3. Marín R, Gorostidi M, Díez-Ojea B. Nefroangioesclerosis. La centésima de la enfermedad renal crónica. *Nefrología.* 2010;30:275-9.
4. Lewis JB, Neilson EG. Glomerulopatías. En: Longo DL, Kasper DL, Jameson JL, Fauci AS, Hauser SL, Loscalzo J, editores. *Harrison Principios de Medicina Interna.* 18.^a ed. México: McGraw-Hill; 2012.
5. Martín Alemany N, Almirall Daly J, Orellana Fernández R, Andreu X. Proteinuria de rango nefrótico en la nefroangioesclerosis hipertensiva: características clínicas y evolutivas. *Med Clin (Barc).* 2013. <http://dx.doi.org/10.1016/j.medcli.2013.09.015>

6. Egido J, Rojas J. Indicaciones de la biopsia renal en las enfermedades glomerulares. *Medicine*. 2011;10:5592-3.
7. Whittier WL, Korbet SM. Indications for and complications of renal biopsy. [Internet]. UpToDate. 2013 [consultado 14 Jul 2014]. Disponible en: <http://www.uptodate.com>
8. Toledo K, Pérez MJ, Espinosa M, Gómez J, López M, Redondo D, et al. Complicaciones asociadas a la biopsia renal percutánea. Experiencia en España 50 años después. *Nefrología*. 2010;30:539-43.
9. Carrington CP, Williams A, Griffiths DF, Riley SG, Donovan KL. Adult day-case renal biopsy: A single centre experience. *Nephrol Dial Transplant*. 2011;26:1559-63.

S. Torres-Conde*, J. Herrador-Paredes, L. Muñoz-Abad, M.J. Lozano-Fernández y J. Pozuelos-Estrada

Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud La Paz, Servicio Extremeño de Salud, Badajoz, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: torrescondesandra@gmail.com
(S. Torres-Conde).