

Proteinuria persistente en mujer hipertensa infectada por el VIH

Sr. Editor: La generalización del TARGA ha provocado problemas emergentes en la población VIH+, entre ellos cardiovasculares y renales¹⁻³. Establecido el valor pronóstico renal y cardiovascular de la proteinuria en otros colectivos⁴, es muy escasa la información que tenemos en la población infectada por el VIH³. Es por ello que, a falta de grandes estudios prospectivos, la observación de casos clínicos pueda contribuir a concretar esta problemática. Presentamos una paciente hipertensa portadora de la infección por el VIH con proteinuria persistente a pesar de un adecuado control tensional.

Mujer de 24 años de edad con infección por VIH estadio B1 adquirida por transmisión heterosexual conocida

desde 1996. Mantenía CD4 > 250/μl y carga viral por debajo del límite de detección (50 copias/ml) con zidovudina 300 mg/12 h más lamivudina 150 mg/12 h. Tuvo seis embarazos entre 1993 y 2001 con preeclampsias en 1997, 1998 y 2001 controladas con nifedipino 10 mg/8 h más atenolol 100 mg/24 h, tras las cuales, y ya sin tratamiento antihipertensivo, persistía con PA elevada y proteinuria (fig. 1). La exploración física era normal, sin rasgos lipodistróficos, IMC de 26,3 kg/m² y PA clínica (media de 3 tomas en reposo) de 143/91 mmHg. La monitorización ambulatoria de PA (MAPA) objetivó valores medios de 24 h de 133/90 mmHg sin alteraciones del ritmo circadiano. El trazado electrocardiográfico era sugestivo de hipertrofia ventricular no confirmada ecocardiográficamente. El fondo de ojo puso de manifiesto la existencia de una retinopatía de grado II de Keith-Wagener. Los valores de creatinina e iones fueron normales, con un sedimento urinario sin alteraciones. Existía una proteinuria estimada mediante nefelometría en orina de 24 h de 2,6 g y riñones ecográficamente normales. El estado inmunológico era similar al previo (CD4 646 células/μl, carga viral 109 copias/ml). Dado el deterioro progresivo del funcionalismo renal (fig. 1) se realizó biopsia renal. El estudio anatomopatológico objetivó glomerulosclerosis focal segmentaria con colapso glomerular, rasgos degenerativos del epitelio tubular con dilatación microquística, y fibrosis intersticial con infiltrado inflamatorio mononuclear (fig. 2a). A ello añadía arterioesclerosis con hialinosis arteriolar (fig. 2b). Se inició enalapril 20 mg/24 h. Tres años después la paciente mantiene buen control tensional e inmunológico con creatinina plasmática alrededor de 1,6 mg/dl y proteinuria de 1,5 g/24 h.

El deterioro de la función renal de la paciente sería atribuible a hipertensión arterial esencial (HTA) y nefropatía asociada al VIH (NAVIH). Los antecedentes familiares de HTA (madre), preeclampsias de repetición con persistencia de valores elevados de PA posterior y la presencia de retinopatía hipertensiva e hialinosis arteriolar renal permiten establecer el diagnóstico de HTA. De otro lado, la exclusión mediante MAPA de HTA clínica aislada (presente en la mitad de hipertensos VIH+⁵) o la toma de antirretrovirales con potencial efecto presor⁶ permite establecer el diagnóstico de HTA crónica esencial. Si bien cabe atribuir la progresiva proteinuria exclusivamente al ascenso tensional, este es ligero fuera de los embarazos (fig. 1). Sabemos además que, aún siendo el hemo-

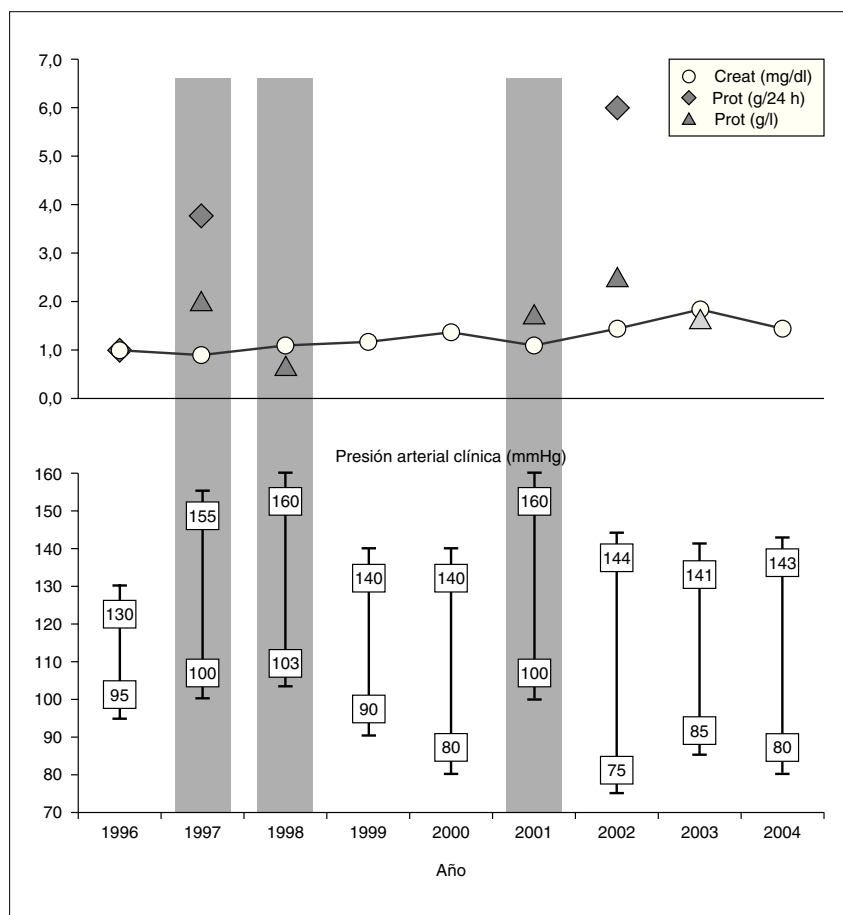


Figura 1. Curso evolutivo de los valores de PA y proteinuria. Los episodios de preeclampsia se señalan con recuadro. Creat: creatinina plasmática. Prot (g/24): proteinuria en orina de 24 h determinada mediante nefelometría. Prot (g/dl): proteinuria determinada cualitativamente mediante tira reactiva en muestra única de orina.

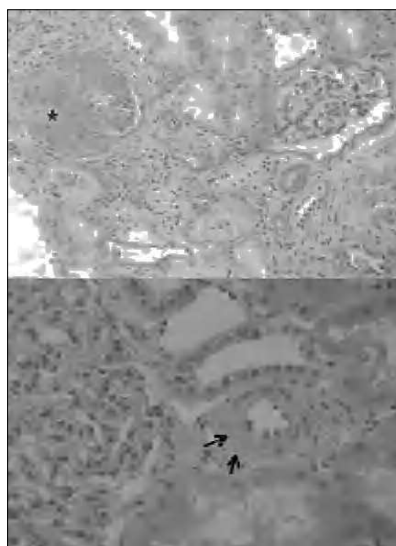


Figura 2. Biopsia renal con esclerosis glomerular segmentaria (*), diversos grados degenerativos del epitelio tubular e infiltrado intersticial con alguna célula mononuclear (1a). Hialinosis arteriolar (1b, flechas).

dinámico el principal determinante de daño renal en el hipertenso, existen factores no hemodinámicos como la resistencia insulínica, la predisposición genética o el estrés oxidativo^{4,7}. En la paciente presentada la NAVIH actuaría como factor no hemodinámico (explicando la persistencia de la proteinuria a pesar del escaso ascenso tensional) sobre el cual incidiría el factor hemodinámico del ascenso tensional, tal y como refleja la figura 1, con un manifiesto paralelismo entre valores de PA y proteinuria. Si bien puede argumentarse que la NAVIH pudiera ser causa común y única de la proteinuria y la HTA, la literatura médica nos dice que esta entidad excepcionalmente se asocia a incrementos de PA⁸.

Es llamativa en el caso presentado la evolución tan larvada de la NAVIH, dado que la literatura médica presenta esta entidad como de rápida progresión hacia el desarrollo de un síndrome nefrótico e insuficiencia renal terminal. La preferencia por la raza negra y la relación con estadios avan-

zados de la infección VIH hacen pensar en la existencia de una predisposición genética y papel etiopatogénico directo del virus, factores cuya ausencia en el caso presentado pudiera explicar esta evolución tan atípicamente poco expresiva de NAVIH^{8,10}. La pobre expresividad y la existencia de un elemento etiológico alternativo (HTA) explican así mismo el retraso diagnóstico habido, circunstancia habitual en la detección de la lesión renal del paciente VIH+⁹. Teniendo en cuenta la elevada prevalencia y heterogeneidad de las nefropatías asociadas a la infección por el VIH, su habitual escasa expresividad y la potencial repercusión pronóstica de algunas entidades como la NAVIH, cabría replantear las indicaciones de la biopsia renal en este grupo de hipertensos, si bien son necesarios más estudios.

Vicente Giner^a, María José Esteban^a,
María José Galindo^b
y Carlos Monteagudo^c

^aServicio de Medicina Interna. Unidad de Hipertensión. ^bServicio de Medicina Interna. Unidad de Enfermedades Infecciosas. ^cServicio de Anatomía Patológica. Hospital Clínico Universitario. Universidad de Valencia. España.

Bibliografía

- Grinspoon S, Carr A. Cardiovascular risk and body-fat abnormalities in HIV-infected adults. *N Engl J Med*. 2005;352:48-62.
- Jung O, Bickel M, Ditting T, Rickerts V, Welk T, Helm EB, et al. Hypertension in HIV-1-infected patients and its impact on renal and cardiovascular integrity. *Nephrol Dial Transplant*. 2004;19:2250-8.
- Gupta SK, Parker RA, Robbins GK, Dube MP. The effects of highly active antiretroviral therapy on albuminuria in HIV-infected persons: results from a randomized trial. *Nephrol Dial Transplant*. 2005;20:2237-42.
- Redón J. New insights into urinary proteins as markers of cardiovascular risk in hypertension. *J Hypertens*. 2006;24:447-9.
- Giner V, Esteban MJ, Galindo MJ, Rodríguez JC, Alcácer F, Forner MJ, et al. Hypertension in HIV-infected subjects: prevalence and determinants. *J Hypertens*. 2005;23 Suppl 2:139.
- Giner V, Fernández C, Esteban MJ, Galindo MJ, Forner MJ, Guix J, et al. Reversible posterior leukoencephalopathy secondary to indinavir-induced hypertensive crisis: a case report. *Am J Hypertens*. 2002;15:465-7.
- Giner V, Tormos C, Chaves FJ, Sáez G, Redón J. Microalbuminuria and oxidative stress in essential hypertension. *J Intern Med*. 2004;255:588-94.
- Lu TC, Ross M. HIV-associated nephropathy: a brief review. *Mt Sinai J Med*. 2005;72: 193-9.
- Giner V, Esteban MJ, Fernández C, Galindo MJ, Oltra MR, Oliver V, et al. Renal involvement in the human immunodeficiency virus infection. *Med Clin (Barc)*. 2004;122:601-4.
- Herman ES, Klotman PE. HIV-associated nephropathy: Epidemiology, pathogenesis, and treatment. *Semin Nephrol*. 2003;23:200-8.