

Nefropatía isquémica.

Ischemic nephropathy.

Joaquín Manrique. Antxón Izaguirre.

Hospital Donostia. Donostia-San Sebastián. Euskadi. España UE.

Premio "Milagros Corcuera 2005", presentado en la Reunión de la Sociedad Vasca de HTA, Vitoria-Gasteiz, 3 febrero de 2006

Resumen

Presentamos un caso clínico de nefropatía isquémica y una revisión de la literatura actual.

Palabras clave: Nefropatía isquémica, hipertensión arterial, función renal, tratamiento, diagnóstico, revisión.

Abstract

We present here a clinical case of ischemic nephropathy and a review of current literature.

Key words: Ischemic nephropathy, arterial hypertension, renal function, diagnosis, review.

Laburpena

Nefropatia iskemikoaren kasu kliniko bat eta gaur egungo literaturaren azterketa aurkeztu dugu.

Hitz gakoak: Nefropatia iskemikoa, arteria-hipertentsioa, giltzurrunaren funtzioa, tratamendua, diagnostikoa, azterketa.

Introducción

Presentamos un caso clínico de nefropatía isquémica y una revisión de la literatura actual.

Caso clínico

Varón de 60 años que acude a la Consulta de Cirugía Vascular por claudicación intermitente a 20 metros. Como antecedentes relevantes destacan la presencia de hipertensión arterial (HTA) con mal control y crisis hipertensivas, que requirieron en varias ocasiones acudir a Urgencias, síndrome de apneas del sueño, fumador de 40 cigarros día, dislipemia y bebedor moderado. Tras estudio, es diagnosticado de arteriopatía crónica con afectación femoro-poplíteo bilateral e ileo-femoral izda. Se añade clopidogrel a su tratamiento habitual (doxazosina, enalapril y sinvastatina), aunque con mala adhesión al mismo. La evolución de la vasculopatía es mala, requiriendo intervención por oclusión completa con revascularización mediante tromboendarterectomía, angioplastia y colocación de stent en íliaca primitiva izda. En el seguimiento posterior en su médico de atención primaria se realiza estudio de repercusión de HTA en órgano diana, presentando además de la vasculopatía periférica comentada, retinopatía hipertensiva, hipertrofia ventricular izquierda y nefropatía (insuficiencia renal y proteinuria), por lo que es remitido a la consulta de Nefrología. En la analítica destaca una creatinina plasmática (pCr) de 2,6 mg/dl con un aclaramiento de creatinina (Ccr) aproximado de 36,6 ml/min calculado por la fórmula de MDRD abreviada, y una proteinuria de 712 mg/24 horas. En el estudio ecográfico, se observaron unos riñones de un tamaño pequeño (RI: 9,2 cm y RD: 9 cm), como corresponde a su IRC. Se realiza estudio vasculorenal mediante angioresonancia, observando ateromatosis aórtica,

Correspondencia:

Joaquín Manrique

Servicio de Nefrología. Hospital Donostia.

Apartado de correo, 477.

20080 Donostia-San Sebastián. Euskadi. España UE.

Corre electrónico: aizaguirre@chdo.osakidetza.net

Enviado: 03/02/06 Aceptado: 04/04/06

Figura 1: Angioresonancia magnética de tronco vascular abdominal con el siguiente diagnóstico: ateromatosis aórtica, estenosis significativa arteria renal derecha (ARD) y estenosis no significativa de arteria renal izquierda (ARI) (septiembre 2003

estenosis significativa arteria renal derecha (ARD) y estenosis no significativa de arteria renal izquierda (ARI) (figura 1). Se decide realizar arteriografía y angioplastiar la estenosis de ARD y colocando un stent. La evolución posterior es hacia la progresión de la IRC (presenta una pCr de 3,8 mg/dl que corresponde a un Ccr de 25,3 ml/min a los 24 meses, IRC grado IV) a pesar de la revascularización (figura 2). Para el control de la PA requiere tres fármacos, incluyendo un inhibidor de los receptores de la angiotensina 2, además de atorvastatina y clopidogrel. Con motivo de una revisión en Vascular se repite angioresonancia para valoración de extremi-

Figura 2: evolución de la función renal expresada mediante creatinina plasmática (pCr) a lo largo del tiempo. Obsérvese el momento de la arteriografía y dilatación de la arteria renal señalada con flecha.

Figura 3: Angioresonancia magnética de tronco vascular abdominal con el siguiente diagnóstico: ateromatosis aórtica, estenosis significativa ARD y estenosis no significativa de ARI (diciembre 2005).

dades inferiores y se amplía el estudio a arterias renales, observando la ateromatosis aórtica ya conocida, stent en ARD, estenosis de ARI no significativa (figura 3).

Discusión

La nefropatía vascular o enfermedad renal vascular (EVR) es un término utilizado para englobar las alteraciones renales asociadas a patología vascular y relacionadas con la hipertensión arterial (HTA) o con la arteriosclerosis (1). Las dos entidades más representativas son la nefroesclerosis (o nefroangioesclerosis) y la enfermedad aterosclerótica de las arterias renales. Esta última entidad, cuando alcanza un grado crítico de afectación bilateral y aparece deterioro de la función renal se denomina nefropatía isquémica (NI). En la nefropatía isquémica suelen coexistir las lesiones microvasculares propias de la nefroangioesclerosis y las lesiones macrovasculares de la enfermedad renovascular clásica. En la actualidad se estima que la enfermedad vascular renal es la expresión renal de la enfermedad vascular sistémica (2).

La mayoría de los casos de enfermedad vascular renal son secundarios a patología aterosclerótica y, por tanto, presentan una incidencia creciente, sobre todo en pacientes de edad avanzada. La nefropatía vascular es, junto a la nefropatía diabética, responsable principal del aumento de la incidencia y de la prevalencia de la insuficiencia renal terminal en

diálisis y trasplante. Se ha estimado que la NI podría ser la causa principal de insuficiencia renal terminal entre un 6% y un 22% de los pacientes que llegan a un programa de diálisis (2). Se ha estimado que un 19-24% de los pacientes sometidos a coronariografía y hasta un 35-50% de aquellos en estudio por vasculopatía periférica, presenta EVR incidental (estenosis >50%) (1).

En la NI suelen coexistir las lesiones macrovasculares propias de la enfermedad aterosclerótica de las arterias renales principales con las lesiones micro-vasculares descritas en la nefroangioesclerosis. Al igual que ocurre con la nefroangioesclerosis, los pacientes con NI presentan de forma concomitante una elevada prevalencia de factores de riesgo cardiovascular y de enfermedades vasculares en otros órganos (3).

El diagnóstico de la NI se basa en la sospecha clínica de un proceso de estenosis de las arterias renales. Los datos clínicos permiten sospechar una enfermedad aterosclerótica renal. El diagnóstico de certeza de la NI se realiza con la arteriografía renal. Esta técnica invasiva no está exenta de riesgos, especialmente en casos con enfermedad vascular e insuficiencia renal, como suelen tener los pacientes con nefropatía isquémica, por lo que es recomendable iniciar el proceso diagnóstico con una prueba no invasiva. El desarrollo de técnicas de imagen con riesgos menores a los de la arteriografía, principalmente la angiografía, ha ocasionado una disminución del uso de determinaciones analíticas como la medida de la actividad de la renina plasmática o el test de captopril (4).

El deterioro de la función renal en la nefropatía isquémica puede reflejar aumento del grado de estenosis, progresión de la enfermedad parenquimatosa asociada (nefroesclerosis) o ambas. Aunque la NI puede conducir a insuficiencia renal terminal, no pocos pacientes mueren prematuramente por cardiopatía isquémica, accidente cerebrovascular u otra causa cardiovascular, siendo los eventos de este tipo mucho más frecuentes que la insuficiencia renal terminal (5). En un estudio de 126 casos incidentales de EVR por encima del 50% en estudios angiográficos de pacientes con vasculopatía periférica no desarrollaron IRC terminal en ningún caso a los diez años (6).

El tratamiento de los pacientes con nefropatía aterosclerótica unilateral o bilateral debe tener como objetivos restaurar la luz arterial, mejorar el control de la PA y frenar el deterioro de la función renal. Además, asociadamente y como hecho fundamental, prevenir los eventos cardiovasculares que pueden ocasionar la muerte del paciente.

En los últimos años se ha producido una polémica acerca de la mayor o menor conveniencia de la opción conservadora contra la opción intervencionista. Los tratamientos antihipertensivo, hipolipemiente y antiagregante plaquetario son eficaces para prevenir la enfermedad cardiovascular pero, a corto plazo, tienen escaso efecto sobre las lesiones ateromatosas de las arterias renales. Por otra parte, la revascularización renal, aunque puede restaurar o mejorar la luz arterial, tiene efectos limitados sobre la PA y no siempre ocasiona una mejoría de la función renal por la existencia concomitante de

lesiones avanzadas de nefroesclerosis. En un trabajo reciente que revisó 300 pacientes que habían sido diagnosticados de EVR y se había realizado tratamiento intervencionista, se observó que un 27% experimenta una mejoría de la función renal expresada en un descenso de >1mg de pCr. Sin embargo, un 52,6% de ellos no experimentó cambios significativos en la función renal, pero lo que es más llamativo, un 20% empeora significativamente la función renal (incremento medio de pCr >1mg/dl) (1). Las ventajas de la opción intervencionista pueden ser el mejor control de la hipertensión y la preservación de la función renal, mientras que los principales riesgos incluyen la toxicidad por medios de contraste, los episodios agudos de ateroembolismos, las lesiones vasculares como las disecciones y los sangrados. El pronóstico de la nefropatía isquémica parece depender, sobre todo, del grado de afectación de la función renal en el momento del diagnóstico. Dicha alteración funcional tiene una relación más intensa con el grado de afectación intrarrenal (lesiones de nefroesclerosis) concomitante, que con el grado de alteración anatómica de las arterias renales.

No cabe duda que en el enfoque del tratamiento del paciente con EVR y NI debe incluir un esfuerzo en tratar los factores de riesgo cardiovascular conocidos y especialmente de la HTA con un IECA o un ARA2, e individualizar la decisión de revascularización a aquellos pacientes seleccionados con opciones de recuperación de la función renal (IRC precoz, proteinuria no significativa e incluso valoraciones vasculares intrarrenales mediante ecografía doppler). No se han llevado a cabo estudios aleatorizados y controlados que comparen los beneficios los riesgos de una y otra alternativa, por lo que la decisión clínica sobre el manejo de estos casos es controvertida y particular de cada caso.

Bibliografía

1. Textor S. Ischemic Nephropathy: Where Are We Now? *J Am Soc Nephrol* 15: 1974-1982, 2004.
2. Gorostidi M, Marin R. Nefropatía vascular. Concepto y significado. Epidemiología. Hipertensión arterial esencial e insuficiencia renal. Nefroesclerosis. Nefropatía isquémica o aterosclerótica. *Nefrología* 24 (Sup 6): 73-83, 2004.
3. Garovic V. Renovascular hypertension and ischemic nephropathy. *Circulation* 112: 1362-1374, 2005.
4. Coen G. Ischemic nephropathy in an elderly nephrologic and hypertensive population. *Am J Nephrol*, 18: 221-227, 1998.
5. Main J. Atherosclerotic renal artery stenosis, ACE inhibitors, and avoiding cardiovascular death. *Heart* 91: 548-552, 2005.
6. Leertouwer T. Incidental renal artery stenosis in peripheral vascular disease: a case for treatment? *Kidney Int*:59:1480-3, 2001.