Semergen. 2015;41 (Espec Congr):1356

Medicina de Familia. SEMERGEN

https://www.elsevier.es/semergen

160/1447 - De la GEA al Fracaso Renal

L. Juan Gomis[a], *R. Albiol Raga*[a] *y M. Ferrer Esteve*[b]

[a]*Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Rafalafena. Castellón.* [b]*Médico Residente de 1er año. Centro de Salud Almazora. Castellón.*

Resumen

Descripción del caso: Mujer de 58 años que acude a urgencias por oligoanuria de 2 días tras un cuadro de GEA de 5 días de evolución, que se ha manifestado con 4-5 deposiciones/día sin productos patológicos y 2 vómitos en total. Se trata de una paciente con antecedentes de DM tipo 2 conocida hace 7 años e HTA, sin evidencia actual de afectación de órgano diana y en tratamiento con metformina 850 mg 1-0-1, repaglinida 2 mg 1-0-1, liraglutida sc 1-2 mg/día, olmesartan 40 mg 1-0-0 y bisoprolol/HCT 1-0-0.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración física: Regular estado general con deshidratación muco-cutánea, contantes dentro de la normalidad excepto hipotensión 84/52 mmHg. Abdomen blando y depresible no doloroso a la palpación sin masas ni megalias. Resto sin interés. Gasometría venosa: pH: 7,29, pCO2: 43 mmHg, HCO3-: 19,3 meq/L, láctico 2,4 mmol/L. Analítica: creatinina 8,1 mg/dl, urea 167 mg/dl, K+ 4,4, EFNa 1%. Resto de parámetros dentro de la normalidad. Sedimento de orina: prot 50 mg/dl, 0-5 hem/c, 10-20 leucos/c, epitelio vías bajas aislado, cilindros hialinos. ECO renal: sin hallazgos patológicos. La función renal se normalizó al administrar: bicarbonato 1/6 M-500 ml, 4.000 ml SF 0,9%, Seguril y Dopamina ev.

Juicio clínico: Fracaso renal agudo de origen prerrenal secundario a un cuadro de GEA en paciente polimedicada en tratamiento con metformina y ARA-II.

Diagnóstico diferencial: Fracaso renal agudo parenquimatoso. Fracaso renal agudo obstructivo. Necrosis tubular aguda. Enfermedad renal crónica.

1138-3593 / © 2015 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Comentario final: La angiotensina II y las prostaglandinas actúan como factores reguladores de la función renal. En caso de hipoperfusión renal (disminución de la TA o disminución del aporte de líquidos), se activa un mecanismo de compensación para mantener el FG dentro de unos valores aceptables. La arteria aferente libera renina que actúa a nivel de la eferente liberando angiotensina II, con un aumento del cociente angiotensina II/prostaglandinas, lo que produce una VC de la arteria eferente que aumentará el FG, permitiendo así dicha regulación. En caso de que un paciente este tomando ARA-II este mecanismo compensatorio se anula al no permitir que se libere angiotensina II, produciéndose así una disminución brusca del FG que nos llevará, si estas condiciones se mantienen, a un FRA de origen prerrenal. Por otra parte, uno de los efectos secundarios más graves y a la vez menos frecuentes de la Metformina es la acidosis láctica, causa de su nefrotoxicidad. Debido a la alta frecuencia de uso de ARA-II, IECAs y Metformina como tratamiento de elección en dos de las patologías más frecuentes en nuestras consultas de atención primaria, debemos vigilar la aparición de procesos intercurrentes (tan banales como una GEA), que impliquen deshidratación y ajustar el tratamiento para evitar la aparición de un fracaso renal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tenorio MT, Galeano C, Rodríguez N, Liaño F. Diagnóstico diferencial de la insuficiencia renal aguda. NefroPlus. 2010;3(2):16-32.

2. De la Maza L, et al. Acidosis láctica por Metformina. Endocrinol Nutr. 2007;54(6):325-7.

1138-3593 / © 2015 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.