



<https://www.elsevier.es/semergen>

242/4977 - FRACASO RENAL RÁPIDAMENTE PROGRESIVO

D. Mena Baño^a, A. Arias Atauje^a, M. Bandrés Minguezab^b, A. Martínez Asencio^a, M. Guerrero Muñoz^a y S. Fernández Barrio^a

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. CAP Amadeu Torner. Hospitalet de Llobregat. Barcelona. ^bMédico Adjunto de Familia. CAP Amadeu Torner. Hospitalet de Llobregat. Barcelona.

Resumen

Descripción del caso: Hombre de 50 años, antecedentes patológicos: dislipemia en tratamiento dietético, obesidad, hipertensión arterial controlada con atenolol 50 mg/día desde hace 5 años, función renal conservada, filtrado glomerular (FG) de 63 ml/min. Tras presentar dos crisis hipertensivas (PA hasta 203/140), su médico de familia añade enalapril 20 mg/hidroclorotiazida (HCT) 12,5 mg a su tratamiento pero persiste descontrol tensional y cambia a losartan 160/hct 12,5 mg (ARAII+ HCT). En todo momento asintomático salvo reflujo gastroesofágico por lo que inicia omeprazol 20 mg diarios concomitantemente. En un análisis rutinario a los cuatro meses, se evidencia empeoramiento renal con (FG): 22 ml/min y creatinina: 280 umol/l. Niega consumir AINEs, presenta diuresis conservada. Se cambia ARAII + HCT por amlodipino 10 mg y suspende omeprazol con mejoría de FG hasta 27 ml/min.

Exploración y pruebas complementarias: PA: 130/102, FC 60 lpm, sin soplo abdominal u otro hallazgo patológico. 1. Na, K, Ca séricos: normales. 2. Iones en orina: NA/K > 1, sin albuminuria, con discreta leucocituria. 3. Ecodoppler abdominal: flujos renales bajos. 4. AngioTAC abdominal: estenosis de arterias renales (EAR): preoclusiva riñón izquierdo y 57% riñón derecho.

Juicio clínico: Se trata de un debut de insuficiencia renal rápidamente progresiva, sin antecedentes que justifiquen una causa prerrenal. La presencia de fármacos (IECA, ARA, HCT) y el patrón Na/K en orina sugieren una causa intrínseca (incluida nefritis intersticial por omeprazol). Dado que tras suspender los fármacos la mejoría fue casi nula, se precisó de una prueba de imagen, con la cual se confirmó la sospecha de EAR y se indicó el tratamiento (angioplastia transluminal percutánea).

Diagnóstico diferencial: Nefropatía tubulointersticial, nefropatía isquémica, necrosis tubular aguda.

Comentario final: La EAR se debe principalmente a la arteriosclerosis o a displasia fibromuscular; cursa sola o asociada a HTA, insuficiencia renal o ambas. Es muy importante descartar EAR ante un fracaso renal agudo tras el inicio del tratamiento con IECA/ARA II. Además se ha de sospechar en una insuficiencia renal acompañada de: hipocaliemia, soplo abdominal, ausencia de historia familiar de HTA, inicio reciente de HTA (< 1 año), mal control brusco de una HTA previamente controlada, o debut < 25 años o > 50.

Bibliografía

1. Cantero Mariano G. Manual de Urgencias Hospital Universitario de Bellvitge, 3^a ed. Barcelona: NAAXPOT, 2009. p. 178.
2. Safiani RD, Textor SC. Renal-artery stenosis. N Engl J Med. 2001;344:431-42.

Palabras clave: Insuficiencia renal. Estenosis arteria renal.