

Bibliografía

1. Lacut K, Le Gal G, Mottier D. Primary prevention of venous thromboembolism in elderly medical patients. *Clin Interv Aging*. 2008;3:399-411.
2. Montero Ruiz E, Baldominos Utrilla G, López Álvarez J, Santolaya Perrin R. Effectiveness and safety of thromboprophylaxis with enoxaparin in medical inpatients. *Thromb Res*. 2011;1285:440-5.
3. Laporte S, Liotier J, Bertoletti L, Kleber FX, Pineo GF, Chapelle C, et al. Individual patient data meta-analysis of enoxaparin vs. unfractionated heparin for venous thromboembolism prevention in medical patients. *J Thromb Haemost*. 2011;9:464-72.
4. Tariq M, Khan N, Basri R, Amin S. Aetiology of pancytopenia. *Professional Med J*. 2010;172:252-6.
5. Santra G, Das BK. A cross-sectional study of the clinical profile and aetiological spectrum of pancytopenia in a tertiary care centre. *Singapore Med J*. 2010;51:806-12.
6. Green SL, Maddox JC, Huttenbach ED. Linezolid and reversible myelosuppression. *JAMA*. 2001;285:1291.
7. Bautista-Quach MA, Liao YM, Hsueh CT. Pancytopenia associated with clonazepam. *J Hematol Oncol*. 2010;3:24.
8. Koukoulaki M, Ifanti G, Grispou E, Papastamopoulos V, Chroni G, Diamantopoulos E, et al. Fulminant pancytopenia due to cytomegalovirus infection in an immunocompetent adult. *Braz J Infect Dis*. 2010;142:180-2.
9. Braza JM, Bhargava P. A medical mystery: a 71-year-old man with pancytopenia. *N Engl J Med*. 2008;359:1941.
10. Gayathri BN, Rao KS. Pancytopenia: a clinico hematological study. *J Lab Physicians*. 2011;3:15-20.
11. Sari I, Davutoglu V. Enoxaparin-induced reversible pancytopenia. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2007;134:453-4.

Omar Alejandro Rangel Selvera*, Javier Gómez-Pavón e Isidoro RUIPÉREZ Cantera

Servicio de Geriátría, Hospital Central de la Cruz Roja, Madrid, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: omarrangel@hotmail.com (O.A. Rangel Selvera).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.regg.2012.09.007>

Nefropatía isquémica en un paciente octogenario: seguimiento a largo plazo tras revascularización percútea

Ischaemic nephropathy in an octogenarian patient: Long-term follow up after percutaneous revascularisation

Sr. Editor:

La nefropatía isquémica (NI) puede ser la consecuencia de una estenosis de arteria renal (EAR) de origen arterioesclerótico. Es una afección con una prevalencia creciente en los últimos años, particularmente en los varones de edad avanzada. Sin embargo, con los conocimientos disponibles hasta la actualidad, no todos los pacientes con esta afección se van a beneficiar de revascularización, por lo que las indicaciones de este tratamiento endovascular quedan limitadas a un grupo de pacientes seleccionados^{1,2}. Describimos el caso de un paciente con EAR bilateral que recibió tratamiento médico y endovascular, analizando su evolución clínica y de la función renal a largo plazo.

En el año 2001 fue remitido a consulta externa de nefrología un varón de 80 años, por la presencia de una creatinina sérica de 1,9 mg/dl. Como antecedentes personales destacaban hipertensión arterial (recibía tratamiento con enalapril/hidroclorotiazida y atenolol), había tenido ingresos previos en otro centro por crisis hipertensivas. Hipercolesterolemia diagnosticada en 1993, y recibía tratamiento con simvastatina 10 mg/día y era exfumador de 20 cigarrillos/día desde 1993. En ese año el paciente había sido sometido a una endarterectomía carotídea derecha. Era independiente para las actividades de la vida diaria y no tenía deterioro

cognitivo (puntuación en las escalas de Cruz Roja mental y funcional 0/0).

En la exploración física, cuando vimos por primera vez al paciente en nuestra consulta externa, presentaba buen estado general. Estaba consciente y orientado. La presión arterial era de 150/70 mmHg y el peso de 61,4 kg. La auscultación cardiopulmonar era normal. El abdomen sin hallazgos de interés. En las extremidades no existían edemas y no se palpaban pulsos distales.

Análiticamente en sangre destacaba: creatinina 1,8 mg/dl; urea 60 mg/dl; ácido úrico 11,2 mg/dl; calcio 9,7 mg/dl; y fósforo 4,7 mg/dl. El ionograma y hemograma se encontraban en rango normal. En el espectro electroforético en sangre existía una disminución de gammaglobulinas. Las hormonas tiroideas fueron normales. Los marcadores tumorales en rango normal. El sedimento urinario fue anodino. La proteinuria en orina recogida de 24 h era negativa y el aclaramiento de creatinina de 26 ml/min. El ECG mostró bloqueo de primer grado, sin otras alteraciones de repolarización. En la radiografía de tórax se objetivó una cardiomegalia discreta y signos de hipertensión venocapilar grado I. El Doppler renal mostró una estenosis severa de arteria renal derecha, y de más de un 60% en la arteria renal izquierda. En la ecografía renal los riñones eran de 10 cm de tamaño.

Se decidió modificar el tratamiento antihipertensivo, instaurando tratamiento con calcioantagonista y bloqueadores alfa, se sustituyó la hidroclorotiazida por furosemida, y se introdujo tratamiento con alopurinol y clopidogrel. Se consideró tratamiento revascularizador con angioplastia con *stent* bilateral.

Dos años después del cambio de medicación y de revascularizar, la presión arterial oscilaba entre 110-130 mmHg de sistólica y

Tabla 1
Evolución clínica, analítica y tratamiento efectuado en el seguimiento

| | 2004 | 2007 (ingreso IC) | 2008 | 2009 (ingreso IC) F. auricular | 2010 (ingreso IC) | 2011 (enero) | 2011 (abril) |
|----------------------------------|--------|-------------------|--------|--------------------------------|-------------------|--------------|--------------|
| Cr (s) mg/dl | 1,5 | 2-2,5 | 2,6 | 2,7-3,1 | 3,9 | 3,4 | 2,9 |
| CCr (ml/min) | 30 | | 10 | 15 | <10 | 10 | 11 |
| P(o) g/2 h | 0,32 | | 0,20 | 0,30 | neg | 1,51 | 1,37 |
| Ácido úrico (mg/dl) | 6,2 | 5,7 | 7 | 6,4 | 7,1 | 6,6 | 6 |
| Colesterol/triglicéridos (mg/dl) | 116/44 | 138/46 | 113/44 | 141/46 | 113/37 | 180/98 | 166/93 |
| PA (mmHg) | 145/80 | 170/80 | 145/70 | 150/70 | 140/70 | 145/80 | 170/80 |
| Tratamiento: | = | = | = | = | = | = | = |
| - D/CA/AB | | | | | (sin AB) | | |
| - Antiagregante | | | | | | | |
| - Alopurinol | | | | | | | |
| - Simvastatina | | | | | | | |
| - AEE/FE | | | | | | | |

AB: alfbloqueante; AEE: agentes estimuladores de la eritropoyesis; CA: antagonistas del calcio; D: diuréticos; FE: hierro intravenoso; =: se mantuvo igual tratamiento.

50-80 mmHg de diastólica (sin doxazosina la presión se incrementaba hasta 170-180 mmHg) y la creatinina se estabilizó en 1,5 mg/dl (CCr 42 ml/min), con proteinuria negativa. El resto de la evolución clínica, analítica y tratamientos se muestran en la [tabla 1](#). En el año 2011 el paciente fallece como complicación de un traumatismo.

La función renal de nuestro paciente se fue deteriorando lentamente con el tiempo (a pesar de haber sido revascularizado con angioplastia + *stent* bilateral y comprobando anualmente la permeabilidad del flujo renal con el Doppler), falleciendo por una causa no relacionada con la nefropatía isquémica.

La relación entre el grado de EAR y la NI es débil¹. Además, la indicación de tratamiento endovascular debe considerarse en los pacientes seleccionados^{1,2}. En el estudio *Angioplasty and Stenting for Renal Artery Lesions* (ASTRAL) en el que se incluyeron a 806 pacientes demostró que el tratamiento endovascular conlleva un riesgo sustancial (incluyendo 2 muertes), y que no se asociaba a un beneficio importante en cuanto a la evolución de la función renal, del control de la presión arterial, de aparición de eventos cardiovasculares y renales, ni tampoco de supervivencia respecto a realizar solo tratamiento médico³. En base a los resultados del estudio ASTRAL, podríamos preguntarnos en nuestro caso si la evolución de la función renal hubiera sido la misma en caso de haber decidido realizar únicamente el tratamiento médico, puesto que a pesar de haber revascularizado y comprobar regularmente la permeabilidad renal, la función renal también se fue deteriorando lentamente con el paso del tiempo.

Respecto a la decisión de hacer un abordaje terapéutico invasivo en nuestro paciente (a pesar de tener 80 años cuando se diagnosticó la enfermedad), se decidió realizar este tratamiento endovascular dadas sus condiciones particulares (buena situación mental y funcional, así como buena calidad de vida), puesto que ni la edad ni

la afección que presente el enfermo deberían ser el determinante de indicar o no cualquier tipo de abordaje terapéutico, sino que deberían ser las condiciones individuales de cada paciente.

En conclusión, la decisión del tratamiento endovascular en pacientes con EAR de origen arterioesclerótico debería individualizarse en base también a otros criterios (edad, comorbilidad, esperanza de vida, ritmo de progresión del deterioro de función renal); en nuestro paciente, a pesar de la revascularización percutánea y de la permeabilidad de las arterias renales en los controles anuales, la función renal se fue deteriorando lentamente con fallecimiento del mismo por una causa no relacionada con la EAR.

Bibliografía

1. Adamczak M, Wiecek A. Ischemic nephropathy-pathogenesis and treatment. *Nefrologia*. 2012;32:432-8.
2. Wiecek A, Chudek J, Adamczak M. Indications for renal revascularization-the landscape after the ASTRAL study. *Nephrol Dial Transplant*. 2010;25:2399-402.
3. Wheatley K, Ives N, Gray R, Kalra PA, Moss JG, Baigent C, et al., ASTRAL Investigators. Revascularization versus medical therapy for renal artery stenosis. *N Engl J Med*. 2009;361:1953-62.

Manuel Heras^{a,*}, María José Fernández-Reyes^a, Diana Oquillas^b y María Astrid Rodríguez^a

^a Servicio de Nefrología, Hospital General de Segovia, Segovia, España

^b Servicio de Radiología, Hospital General de Segovia, Segovia, España

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: mherasb@saludcastillayleon.es, manuhebe@hotmail.com (M. Heras).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.regg.2013.02.005>