

La disnatremia más frecuente en los pacientes con IRC y DM2 es la pseudohiponatremia secundaria a hiperglucemia o hipertrigliceridemia y en general, en pacientes con IRC, la presencia de hiponatremia es mucho más frecuente que la hipernatremia^{4,5}. Así, la presencia de hipernatremia, aunque sea en una sola ocasión en un paciente con IRC y DM2, debe obligarnos a su estudio y diagnóstico diferencial. La ausencia de polidipsia nos hizo sospechar la existencia de síndrome de hipernatremia e hipodipsia y la identificación y corrección de su causa.

Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés potenciales relacionados con los contenidos de este artículo.

1. Berl T, Anderson RJ, McDonald KM, Schrier RW. Clinical disorders of water metabolism. *Kidney Int* 1976;10:117-32.
2. Hammond DN, Moll GW, Roberston GL, Chelmicka-Shoorr E. Hypodipsic hyponatremia with normal osmoregulation of vasopressin. *N Engl J Med* 1986;315:433-6.
3. Howard RL, Bichet DG, Schrier RW. Hyponatremic and polyuric states. In: Seldin DW, Giebisch G (eds.). *The Kidney Physiology and Pathophysiology*. Vol. 2. New York: Raven Press; 1992. p. 1753-78.
4. Halperin ML, Goldstein MB. Sodium and water. In: Halperin ML, Goldstein MB (eds). *Fluid, electrolyte and acid-base physiology*. 3th edition. Philadelphia: Saunders; 1998. p. 227-370.
5. Rose BD. Up ToDate (clinical reference on CD-ROM). Wellesley, Up ToDate 18.3, 2009.

Ana Y. Sánchez-Santana,
Fátima Batista-García,
Pablo M. Braillard-Poccard,
Noemí Esparza-Martín,
Santiago Suria-González,
Ana Ramírez-Puga,
Miguel Á. Pérez-Valentín,
M. Dolores Checa-Andrés

Unidad de Nefrología.
Hospital Universitario Insular de Gran Canaria
Las Palmas de Gran Canaria.

Correspondencia: Ana Y. Sánchez Santana
Unidad de Nefrología.

Hospital Universitario Insular de Gran Canaria
Las Palmas de Gran Canaria.

ana_yurix@hotmail.com

Rotura de la arteria renal en un posoperatorio complicado de angioplastia por estenosis renal

Nefrología 2012;32(2):258-60

doi: 10.3265/Nefrología.pre2011.Nov.11174

Sr. Director:

La hipertensión renovascular se define como la hipertensión arterial (HTA) causada por hipoperfusión renal, y es el resultado de la isquemia renal debido a estenosis u oclusión de una o ambas arterias renales. Un requisito para su diagnóstico es que la reperfusión del riñón mejore la HTA. Es una de las causas más frecuentes de HTA secundaria, siendo del 1% en la población no seleccionada y del 30% en el grupo poblacional con características clínicas sugestivas de esta enfermedad.

Otra consecuencia de la hipoperfusión renal es la nefropatía isquémica, que lleva a atrofia renal y pérdida de nefronas, incrementando el riesgo de progresión a enfermedad terminal, que es responsable del fallo renal crónico en un 11-18% de los pacientes en diálisis.

La enfermedad arteriosclerótica renal puede conducir a una nefropatía isquémica, lo que conlleva una afección grave bilateral o isquemia renal global que causa HTA rebelde al tratamiento farmacológico. La arteriosclerosis es una frecuente e infravalorada causa de hipertensión e insuficiencia renal. El riesgo de atrofia renal depende del grado de estenosis de la arteria y la progresión de la enfermedad resulta mayor en estenosis graves.

La estenosis renal constituye la causa más común de hipertensión secundaria, con una prevalencia de alrededor del 3-5% en la población de pacientes hipertensos. La angioplastia transluminal percutánea y la cirugía de revascularización, inicialmente, son las dos opciones técnicas para el tratamiento. La tasa de reestenosis que se ha observado en los *stent* renales es muy variable; en los últimos trabajos publicados es de un 0-38%.

Tras la reestenosis, la cirugía de revascularización se presenta como la mejor opción terapéutica, siendo ésta de mayor complejidad.

Presentamos el siguiente caso clínico, donde valoramos el manejo de la cirugía de *stent* renal y sus posibles complicaciones.

Caso clínico

Mujer de 67 años con múltiples factores de riesgo: HTA, hipercolesterolemia, disglucosia, obesidad, síndrome coronario agudo, etc.

Presenta un único riñón izquierdo con estenosis por enfermedad renal crónica en estadio 3 (Guías K/DOQUI) secundaria a una nefropatía isquémica con diuresis conservada.

Presenta angiográficamente una estenosis crítica de la arteria renal izquierda e hipertensión no controlada a pesar del tratamiento farmacológico con quintuple terapia (inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, betabloqueantes, calcioantagonistas, diuréticos y alfabloqueantes). En pruebas previas destaca una creatinina de 1,9-2,4 mg % y tensión arterial (TA) rebelde.

Su riesgo anestésico es moderado, siendo intervenida de forma programada para la colocación de un *stent* en arteria renal izquierda bajo anestesia locorregional con monitorización continua de la presión arterial. Durante la cirugía está estable hemodinámicamente, con diuresis mantenida.

Durante el posoperatorio comienza con dolor intenso súbito en fosa renal izquierda acompañado de hipotensión, cuadro vegetativo y oligoanuria brusca. Posteriormente comienza con dolor torácico, irradiado a espalda sin cambios en electrocardiograma ni elevación de marcadores cardíacos. No obstante, se inicia tratamiento para cardiopatía isquémica. Ante la sospecha de una trombosis del *stent*, se realiza vía femoral izquierda una arteriografía confirmando la trombosis de la arteria renal (se intenta su trombolisis sin conseguirlo) y la migración del *stent*, que se intenta recolocar sin éxito. Durante el procedimiento se encuentra inestable hemodinámicamente y necesita drogas vasoactivas y transfusión sanguínea; en anuria, con aumento de urea y creatinina, por lo que se implanta catéter para diálisis. Precisa altas dosis de fármacos vasoactivos para mantener TA, hemodiafiltración por anuria con cifras en ascenso de urea y creatinina y ecocardiografía que descartó componente cardiogénico. Presentaba alteraciones de la coagulación sin evidencia de sangrado activo y rápido deterioro clínico con insuficiencia respiratoria dependiente de ventilación mecánica. La tomografía axial computarizada abdominal demostró la presencia de un hematoma retroperitoneal, realizándose laparotomía urgente. La situación se complica con presencia de *shock* distributivo refractario a drogas vasoactivas, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica e insuficiencia renal anúrica, y desemboca en una situación de fallo multiorgánico secundario a complicaciones de cirugía vascular sobre cuadro de isquemia renal en paciente monorreña que fue finalmente éxitus, siendo la causa inmediata de éste el *shock* refractario a tratamiento.

Discusión

La estrategia en el manejo terapéutico de la enfermedad arteriosclerótica renovascular ha sufrido cambios importantes en los últimos años. Inicialmente los procedimientos de revascularización renal se concibieron para el control de la TA rebelde al tratamiento farmacológico. La evidencia de que la progresión de

estenosis vasculares de las arterias renales puede llevar a la pérdida progresiva de parénquima renal y su función modificó el enfoque de tratamiento de la enfermedad. Actualmente, el objetivo principal es proteger o mejorar la función renal, tanto por medio de la revascularización quirúrgica como percutánea.

La angioplastia tiene alta incidencia de fracasos técnicos, por lo que se han realizado esfuerzos para mejorar los resultados en la implantación del *stent*. Los resultados parecen mejores con una tasa de éxito de entre 94-100% en los últimos trabajos publicados, mejorando la función renal. En las series revisadas, se muestra un alta tasa de supervivencia pos *stent* renal, así como mejoría mantenida de cifras de TA y función renal incluso tras 5 años del proceso intervencional.

La indicación de angioplastia percutánea renal en la enfermedad vasculorrenal es discutida; está documentado que niveles de creatinina mayores a 3 mg/dl se asocian con una baja tasa de supervivencia renal.

En pacientes monorrenos, la indicación de revascularización es aún más discutida, habiendo series a favor del tratamiento médico. En estudios revisados no hay diferencias significativas en términos de morbimortalidad entre pacientes monorrenos o pacientes con dos riñones, uno de ellos normofuncionante; sí se han encontrado algunas diferencias en cuanto a la supervivencia a largo plazo desde el punto de vista real, siendo mayor para los pacientes con riñón contralateral normal. Los predictores de beneficio clínico a largo plazo son, entre otros: FGF mayor de 30 ml/min/1,73 m², tamaño renal mayor de 9 cm, no deterioro de la función renal inmediato al proceso endovascular. La intervención en pacientes monorrenos es un proceso seguro y mejora o estabiliza la función renal en un 87% de los pacientes con beneficios clínicos dictaminados por el eGFR preoperatorio, tamaño real y fallo renal tras el procedimiento, siempre y cuando no ocurran complicaciones.

Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés potenciales relacionados con los contenidos de este artículo.

1. White CJ. Catheter based therapy for atherosclerotic renal artery stenosis. *Prog Cardiovasc Dis* 2007;50(2):136-50.
2. Schuurman JP, Vries JP, Vos JA, Wille J. Renal artery pseudoaneurysm caused by a complete stent fracture: a case report. *J Vasc Surg* 2009;49(1):214-6.
3. Rodriguez JA, Werner A, Ray LI, Vrikokos C, Torruella LJ, Martínez E, et al. Renal artery stenosis treated with stent deployment: indications, technique and outcome for 180 patients. *J Vasc Surg* 1999;29(4):617-24.
4. García M, Tagarro S, González ME, Rodríguez SG. Cirugía de revascularización tras angioplastia-stent renal en la nefropatía isquémica: a propósito de un caso y revisión de la literatura. *Angiología* 2004;56(4):401-10.
5. Sahin S, Cimsit C, Andac N, Baltacioglu F, Tuglular S, Akoglu E. Renal artery stenting in solitary functioning kidneys: the technical and clinical result. *Eur J Radiol* 2006;57:131-7.
6. Jensen G, Annerstedt M, Klingenstierna H, Herlitz H, Aurell M, Hellstrom M. Survival and quality of life after renal angioplasty: a five-year follow-up study. *Scand J Urol Nephrol* 2009;43(3):236-41.
7. Roussos L, Christensson A, Thompson O. A study on the outcome of percutaneous transluminal renal angioplasty in patients with renal failure. *Nephron Clin Pract* 2006;104(3):c132-42.
8. Marcantoni C, Zanolli L, Rastelli S, Tripepi G, Matalone M, Di Landro D, et al. Stenting or renal stenosis in coronary artery disease (RAS-CAD) study: a prospective, randomized trial. *J Nephrol* 2009;22(1):13-6.
9. Mohabbat W, Greenberg RK, Mastracci TM, Cury M, Morales JP, Hernández AV. Revised duplex criteria and outcomes for renal stents and stent grafts following endovascular repair of juxtarenal and thoracoabdominal aneurysms. *J Vasc Surg* 2009;49(4):827-37.
10. Davies MG, Saad WE, Bismuth JX, Naoum JJ, Peden EK, Lumsden AB. Endovascular revascularization of renal artery stenosis in the solitary functioning kidney. *J Vasc Surg* 2009;49(4):953-60.

Ángela M. Soriano-Pérez,
Yolanda Baca-Morilla, Beatriz Galindo-de Blas, M. Paz Bejar-Palma, Magdalena Martín-Ortiz, M. Pilar Bueno-Millán

Servicio de Anestesiología.
Reanimación y Terapéutica del Dolor.
Complejo Hospitalario de Jaén.

Correspondencia: Ángela M. Soriano Pérez
Servicio de Anestesiología.
Reanimación y Terapéutica del Dolor.
Complejo Hospitalario de Jaén.
Manuel Caballero Venzala, 8 5C. 23009 Jaén.
bacamorilla@hotmail.com
angelasoriano_@hotmail.com.

Fracaso renal subagudo en paciente con fiebre de origen desconocido

Nefrología 2012;32(2):260-2

doi:10.3265/Nefrologia.pre2011.Dec.11264

Sr. Director:

En la sarcoidosis, en raras ocasiones las manifestaciones renales preceden al cuadro pulmonar, siendo lo habitual que el paciente comience con lesiones pulmonares, se establezca el diagnóstico y tiempo después se desarrolle la afectación renal¹⁻³.

A continuación presentamos el caso de un varón de 18 años, cuidador de animales. Acude a Urgencias de su Hospital de referencia por un cuadro febril de larga evolución; en dicho ingreso desarrolla un fracaso renal agudo de evolución subaguda. Posteriormente es trasladado a nuestro Servicio para estudio con una creatinina plasmática (crp) de 6 mg/dl.

Refería fiebre elevada de dos meses de evolución, que había aparecido una semana después de sufrir una dudosa picadura de garrapata. La fiebre se presentaba diariamente sin predominio horario y con sudoración nocturna. En su hospital de origen había recibido distintos tratamientos antibióticos de forma empírica por sospecha clínica de fiebre botonosa mediterránea, entre otras entidades infecciosas. En el momento del ingreso llevaba 20 días sin tratamiento

antibiótico persistiendo el cuadro febril. La analítica al ingreso se recoge en la tabla 1. Otros datos analíticos: inmunocomplejos circulantes, 54,9 µg/ml; 1,25(OH)₂ vitD₃, 8,6 pg/ml; 25(OH) vitD₃, 8,1 pg/ml; enzima convertora de la angiotensina (ECA): 23 U/l. Estudio infeccioso amplio, todo negativo. Radiografía de tórax: al ingreso, normal; un mes después presenta pequeños infiltrados pulmonares bibasales con imágenes aerolares. Tomografía axial computarizada de tórax, normal. Ecografía renal, normal. La gammagrafía pulmonar se muestra en la figura 1.

El deterioro de la función renal inicialmente nos impresionó de origen prerrenal +/- posinfeccioso, junto a una posible necrosis tubular aguda asociada. En los primeros días, la función renal mejoró de forma progresiva, para posteriormente volver a empeorar hasta las cifras del ingreso (figura 2). La proteinuria que inicialmente fue de rango no nefrótico (1-2 g/24 h), posteriormente alcanza el rango nefrótico (figura 2). Antes estos datos, se decide realizar biopsia renal (26/8/2011), tras la cual, y con los hallazgos de la gammagrafía pulmonar, se instaura tratamiento con prednisona, 1 mg/kg/día, desapareciendo la fiebre y mejorando las cifras de crp 1,5 mg/dl y la proteinuria.

Finalmente, llegamos al diagnóstico de enfermedad renal crónica en estadio II secundaria a sarcoidosis con hipercalcemia

leve y afectación renal intersticial granulomatosa +/- proceso glomerular asociado, hipoparatiroidismo secundario y acidosis tubular distal secundaria a nefritis intersticial.

Discusión

La hipercalcemia es la alteración más frecuente hallada en la sarcoidosis: en torno a un 10-15% de los casos. El mecanismo por el que se produce hipercalcemia se debe a que los macrófagos activados a nivel pulmonar y ganglios linfáticos son capaces de aumentar la producción de calcitriol. En nuestro paciente, la 1-25 y 25 vitamina D estaban disminuidas, suponemos que debido al largo período de hospitalización sin exposición solar. Además, se evidencia una marcada supresión de la paratohormona (PTH) a pesar del grado de enfermedad renal crónica, por la que debería de presentar unos niveles más elevados de PTH. Interpretamos que dicha disminución de PTH es ocasionada por la hipercalcemia, a pesar de la ausencia de cifras elevadas de vitamina D^{4,5}.

Aproximadamente el 20% de los pacientes con sarcoidosis muestran afectación granulomatosa a nivel renal. La nefritis intersticial granulomatosa es común en la sarcoidosis^{6,7}; sin embargo, el desarrollo de la enfermedad clínica manifiesta por insuficiencia renal es inusual. En el caso que debatimos, sin embargo, sí que presentó enfermedad renal manifiesta, y una buena evolución con el tratamiento

Tabla 1. Evolución de la analítica

	Ingreso 19/7/2011	A los 6 días	A los 16 días	A los 29 días	Biopsia renal 29/8/2011	Inicio de Tratamiento 9/9/2011	20 días después	51 días después
Hemoglobina (g/dl)	10	11,4	9,9	10,1	8	9,3	12	14,6
Diuresis (cc)	4000	5300	4500	3500	2200	2200	2200	4000
Urea (mg/dl)	70	44	70	54	41	58	49	47
Creatinina (mg/dl)	4,7	2,8	4,4	4	3,5	2,3	1,5	1,6
Proteinuria (g/24 h)		4,5	1,9	5,4	1,8			0,7
Calcio plasmático (mg/dl)	10,6	10,3	10,2	10,7	9,9	10	9,5	11,1
Calcio en orina (mg/dl)		8			10			11,3
Paratohormona (pg/ml)			10				25	