

**COMUNICACIONES DE LA SOCIEDAD NORTE DE NEFROLOGÍA  
SESIÓN DE CASOS CLÍNICOS PRESENTADOS POR RESIDENTES**

*PAPERS BY THE NORTHERN NEPHROLOGY SOCIETY*

*CLINICAL CASE SESSION PRESENTED BY RESIDENTS*

IPARRALDEKO NEFROLOGIA ELKARTEAREN ADIERAZPENAK

EGOILIARREK AURKEZTUTAKO KASU KLINIKOEN SAIOA

**EFICACIA DEL TRATAMIENTO ENDOVASCULAR EN TRES CASOS DE HIPERTENSIÓN VASCULORRENAL**

**MF. SLON, I. CASTAÑO, C. PURROY**

*Clinica Universitaria de Navarra. Pamplona. Navarra. España UE.*

**Introducción:**

Se describen tres enfermos hipertensos con diferentes características clínicas, que presentan una estenosis de arteria renal.

La hipertensión vasculorrenal es una forma de hipertensión secundaria que se presenta en aproximadamente 5% de las personas hipertensas, aunque la prevalencia real es

desconocida por falta de diagnóstico. Por este motivo, la sospecha clínica es de suma importancia para plantear pruebas diagnósticas dentro de las cuales las pruebas de imagen tienen un papel fundamental. En nuestros casos, el diagnóstico se realizó mediante AngioRM y Arteriografía (sensibilidad ambas 100%).

El objetivo terapéutico debe ser no sólo el control de la presión arterial, sino la mejora o enlentecimiento de la progresión del deterioro renal.

**Casos**

	<b>Paciente 1</b>	<b>Paciente 2</b>	<b>Paciente 3</b>
EDAD (años)	25	50	76
SEXO	Mujer	Varón	Varón
PA (mm de Hg)	195/120	160-170/110	230/110
FÁRMACOS HIPOTENSORES (antes del procedimiento)	1 (IECA)	3 (IECA, ARA II, Calcio antagonista)	5 (IECA, ARAII, Calcio antagonista, Alfa/beta bloqueante, Diurético)
RIESGO VASCULAR	Exfumadora Tx hormonal	Exfumador Déficit proteína C Sx antifosfolípido	HTA previa, Exfumador Diabetes Mellitus Insuficiencia cardiaca
CREATININA (mg/dl)	0,8	1,9	9,1
PROTEINURIA (mg/24 horas)	1251,6	109,2	618
ASIMETRÍA RENAL >1,5 CM	SI (disminución riñón derecho)	SI (disminución riñón derecho)	SI (disminución riñón derecho)
SOPLO ABDOMINAL	No	No	No
ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS	AngioRM Arteriografía	AngioRM Arteriografía	Ecografía doppler renal AngioRM, Arteriografía
HALLAZGO PRUEBA	Disminución 90% del calibre de Arteria renal derecha	Disminución 90% del calibre de Arteria renal derecha	Obstrucción severa por ateroma en Arteria renal derecha.
DIAGNÓSTICO	Hiperplasia fibromuscular	Estenosis Aterosclerótica	Estenosis Aterosclerótica
TRATAMIENTO	Angioplastia con balón	Angioplastia + Stent	Angioplastia + Stent
PA (mm de Hg) (posterior al procedimiento)	105/70	120/85	130/70
CREATININA (mg/dl) (posterior al procedimiento)	0,8	1,7	2,6
FÁRMACOS HIPOTENSORES (posterior al procedimiento)	0	0	2 (Diurético; Alfa/Beta bloqueante)

**Conclusiones:**

Puesto que el tratamiento farmacológico aislado no evita la progresión de las lesiones arterioescleróticas o fibrodisplásicas, la revascularización, siempre que sea posible, es el tratamiento definitivo de la hipertensión vascularrenal.

La revascularización mediante angioplastia determinó una mejoría significativa en el control de hipertensión arterial en nuestros 3 casos y de la función renal en los 2 afectados.

No existe evidencia que demuestre un mayor beneficio entre revascularización percutánea o quirúrgica. En cada caso, debe realizarse un análisis individualizado de riesgos y beneficios basándose en la experiencia de cada centro en ambas técnicas.

La hipertensión vascularrenal es una causa reversible de hipertensión arterial, por lo que es importante la sospecha clínica, el diagnóstico y tratamiento definitivo.



**Paciente 1**  
(Pre y Post Angioplastia)



**Paciente 2**  
(Pre y Post Angioplastia)



**Paciente 3**  
(Pre y Post Angioplastia)



**MIELOMA PARECE, NEFROCALCINOSIS ES.**

**J. Ruiz-Criado, M.I. Gago**

*Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander, Cantabria, España UE.*

Mujer 64 años hipertensa sin tratamiento y osteoporosis en tratamiento con carbonato cálcico, colecalciferol y calcifediol. Remitida a Nefrología en abril-07 por deterioro de función renal Cr 2,5 mg/dl U 104 g/l (función renal previa normal), hipercalcemia (Ca 14,9 mg/dl), anemia (Hgb 8g/dl Hto 22,7%) y VSG 103. Clínicamente con astenia, anorexia, pérdida de peso de 5kg en los últimos 3 meses y dolores óseos generalizados, sin otra sintomatología asociada. Exploración física: TA 170/80, soplo sistólico panfocal y el resto sin alteraciones. Se decide su ingreso para estudio. Se retira la Vit D y el calcio, iniciando hidratación intensa (sueroterapia iv) y furosemida. En las pruebas complementarias presentaba Ecografía renal: RDcho 9,4cm RIzqdo 9,9 cm con nefrocalcinosis cortical y medular. Rx tórax, Rx cráneo, serie ósea, gammagrafía pulmonar y osea normales. PTH

14pg/ml (<45), ECA 27U/l (8-52), Vitamina D 250 ng/ml (10-60), Ca y P orina, proteinograma, marcadores tumorales normales. Bence Jones y test de Schimer negativos. Descartamos así el diagnóstico de sarcoidosis, síndrome de Sjögren, hiperparatiroidismo, mieloma y otro proceso tumoral. Al alta Cr 2mg/dl (máxima 3,6mg/dl) y Ca 10,7mg/dl (máximo 14,9 mg/dl) llegando al diagnóstico de Fracaso renal agudo secundario a hipercalcemia por intoxicación por calcio y vitamina D y anemia ferropénica. Durante su seguimiento la paciente ha permanecido asintomática con Cr 1,8 mg/dl y Ca 10,9 mg/dl en su última revisión. Recomendamos un control estricto de todo paciente en tratamiento con vitamina D y calcio, dado el riesgo de presentar patologías asociadas al uso indiscriminado de dichos tratamientos en la osteoporosis.

## TRATAMIENTO CON RITUXIMAB DE LA RECURRENCIA DE LA GLOMERULONEFRITIS FOCAL Y SEGMENTARIA EN UN PACIENTE CON TRASPLANTE RENAL.

A. Inza, E. Álvarez, M. Porto.

Servicio de Nefrología. Hospital de Cruces. Barakaldo. Bizkaia. España UE.

El riesgo de recurrencia de la Glomerulonefritis Focal y Segmentaria (GN FyS) tras un trasplante renal se estima entre 15% y 50%, sin haberse demostrado hasta el momento la existencia de un tratamiento eficaz.

Presentamos el caso de un varón de 41 años con Enfermedad Renal Crónica terminal secundaria a hialinosis focal y segmentaria resistente a múltiples pautas de tratamiento inmunosupresor y a plasmaféresis. En Julio de 2005 recibe un trasplante renal de donante cadáver, funcionante, con sospecha de recidiva de su enfermedad de base en el postrasplante inmediato, confirmada posteriormente mediante biopsia renal.

A los 11 meses del trasplante presenta un episodio de síndrome nefrótico (proteinuria de 8,8 g/24h) con función renal conservada. Ante la falta de tratamientos eficaces

en este paciente y, basándonos en la experiencia positiva de algunos autores con el uso del rituximab, se decide iniciar tratamiento con el mencionado medicamento. Se administran cuatro dosis de 375 mg/m<sup>2</sup> semanales y a las 12 semanas de haber finalizado la pauta se alcanza proteinuria de rango no nefrótico.

En la actualidad, 14 meses después de haber realizado el tratamiento con rituximab el paciente mantiene una proteinuria menor a 1g/24h con función renal estable. No se han observado efectos adversos notables en relación a este fármaco.

Este caso sugiere que el rituximab puede ser efectivo en el tratamiento del síndrome nefrótico recurrente secundario a GN FyS.

## ACIDEMIA METILMALÓNICA: CAUSA EMERGENTE DE ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

(1) M.J. Izquierdo, (2) G. Ariceta, (3) L. Aldámiz-Echevarría, (3) P. Sanjurjo

(1) Nefrología Adultos, (2) Nefrología Pediátrica, (3) Metabolismo

H.U.M.Valdecilla. Santander, Cantabria, España UE.; Hospital de Cruces. Barakaldo. Bizkaia. España UE.

Los avances en el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades congénitas han permitido que un número creciente de pacientes pediátricos alcancen la edad adulta, representando un reto emergente para los especialistas de adultos.

La Acidemia Metilmalónica es un tipo de acidosis orgánica autosómica recesiva producida por un error congénito del metabolismo del ácido propiónico. Su incidencia se estima en 1/50.000-1/80.000 nacimientos. Existen dos formas clínicas con severidad variable según la respuesta al tratamiento con vitamina B12. La forma severa es debida a la disfunción del apoenzima metilmalonil-CoA mutasa MCM tipo 0, que produce el acúmulo plasmático de ác. metilma-

lónico (AMM), responsable de una nefropatía túbulointersticial crónica con fracaso renal progresivo. La forma vitamín-sensible es causada por el coenzima 5-deoxiadensilcobalamina, y es posible mantener un nivel óptimo de AMM en plasma con tratamiento específico. El tratamiento dietético debe ir asociado a las distintas opciones terapéuticas como el trasplante renal o hepato-renal.

Presentamos tres pacientes con Acidemia Metilmalónica, dos de ellos con formas severas y enfermedad renal crónica, y otro sensible al tratamiento con B12 con función renal normal. Se representa de forma gráfica la relación entre AMM y Creatinina plasmática.

Paciente	1	2	3
Déficit enzimático	MCM 0	MCM 0	5-deoxi adenosilcobalamina
Respuesta B <sub>12</sub>	no	no	si
Sexo	hombre	mujer	hombre
Edad diagnóstico	6 meses	nacimiento	5 meses
Edad actual (años)	19	14	22
Déficit de concentración	si	si	no
Biopsia renal	*	no	no
eGFR	14	74	90

\* Muestra con 26 glomérulos, 70% de glomérulos corticales con hialinosis y discreta fibrosis túbulo-intersticial correspondiente a las zonas de los glomérulos fibrosados, permaneciendo normales el 30% de glomérulos yuxtamedulares.

## EVOLUCIÓN CATASTRÓFICA DE UN CÓLICO NEFRÍTICO

**Inés Beired-Val, Sagrario Balda-Manzanos**

*Nefrología. Hospital San Pedro. Logroño. La Rioja. España UE.*

Paciente de 44 años de edad, que acude al Servicio de Urgencias por cólico renal derecho con litiasis de 5 mm a nivel del meato ureteral, ligera dilatación de vía excretora y sedimento con 10-20 leucocitos por campo y bacterias. A las 12 horas, comienza con febrícula y posteriormente shock. Ante la sospecha de sepsis de origen urinario, el Servicio de Urología coloca un cateter ureteral, obteniéndose orina purulenta. Ingresa en UMI, presentando CID con necrosis de partes acras y fallo multiorgánico, incluido fracaso renal agudo que precisó de HDFCVV. A pesar de que se inicia antibioterapia agresiva, presenta abscesos en

riñón derecho, por lo que se realiza nefrectomía. La evolución general es favorable, salvo la persistencia de fracaso renal agudo, debiéndose continuar tratamiento con hemodiálisis. El estudio histológico de la pieza de nefrectomía mostró un riñón con pielonefritis xantogranulomatosa, abscesos renales y necrosis cortical parcheada con afectación de más del 50% de los glomérulos.

Al día de hoy, la paciente ha sido incluida, cuatro meses después, en programa de hemodiálisis periódica al no recuperar función renal.

## PRODUCCIÓN ECTÓPICA DE ACTH:

**Ramón Saracho-Rotaehe, Ainoa Hernando-Rubio**

*Hospital de Galdakao. Usansolo. Galdakao. Bizkaia. España UE.*

Varón de 68 años, exfumador importante desde hace 20 años, hipertenso en tratamiento desde hace 20 años, pendiente de estudio por neumología por presentar en radiografía de tórax imagen compatible con atelectasia de LSD y engrosamiento hilar derecho.

Acude al servicio de urgencias remitido por médico de atención primaria por edema facial y en extremidades inferiores y mal control de cifras de TA en el último mes presentando hiperglucemia, hipokaliemia y alcalosis metabólica severa, por lo que se decide ingreso en servicio de nefrología.

A su ingreso en nuestro servicio presenta TA: 154/95, hiperpigmentación cutánea, rubicundez facial, soplo sistólico aórtico y edema con fovea en extremidades inferiores, por lo que se comienza tratamiento con espirolactona a dosis altas, potasio e insulina y se realiza:

- Bioquímica general, hemograma y estudio hormonal: hipercortisolemia, hipokaliemia, alcalosis metabólica e hiperglucemia, resto sin interés.

- orina: cortisoluria

- TAC toraco-abdominal: proceso neoformativo en la salida del bronquio del lóbulo superior derecho, lesión hepática focal con probable origen metastático, masas suprarrenales bilaterales y múltiples adenopatías.

Ante dichos hallazgos se procede a la realización de:

- AngioRNM suprarrenal: masa suprarrenal de posible origen metastático.

- Test de supresión de cortisol: sugestivo de producción ectópica de ACTH

- Broncoscopia: confirma hallazgo de TAC, pendiente de histología.

Con la sospecha de producción ectópica de ACTH secundario a proceso neoplásico pulmonar se comienza tratamiento con ketoconazol con cierta disminución inicial de edemas, pero sin regresión completa ni control adecuado de cifras de TA.