

## Foramen oval permeable con anticardiolipina+, una causa rara de infartos renales múltiples

### Patent foramen ovale and anticardiolipin antibodies, a strange cause of bilateral kidney infarction

Sr. Director:

Los infartos renales son infrecuentes, normalmente consecuencia de un ateroembolia del corazón (fibrilación auricular, endocarditis infecciosa, mixoma auricular, entre otros), vasculopatía renal o estados de hipercoagulabilidad (resistencia a la proteína C activada, hiperhomocisteinemia, síndrome antifosfolípido, etc.)<sup>1</sup>. Se han descrito, asimismo, infartos renales paradójicos asociados a foramen oval permeable. Presentamos el primer caso de infarto renal bilateral asociado a foramen oval permeable y anticardiolipina+.

Varón de 38 años que presentó dolor de fosa renal derecha refractario, con diagnóstico de cólico renoureteral/pielonefritis aguda. Ante el empeoramiento del dolor y la nueva consulta, el paciente fue ingresado. La exploración física mostró tensión arterial 147/87 mmHg y temperatura de 36°C, auscultación cardiopulmonar rítmica, sin soplos y con murmullo vesicular conservado y dolor a la palpación de flanco derecho con puñopercusión negativa.

La analítica mostró LDH y TTPA aumentados, con función renal normal y sin proteinuria ni hematuria. El electrocardiograma no mostró signos de isquemia miocárdica aguda, y una ecografía abdominopélvica reveló áreas de hiperecogenicidad en el riñón derecho. Una angio-TAC reveló defectos de perfusión renal bilaterales (fig. 1), lo que confirmó el diagnóstico de infarto renal bilateral por arteriografía. Los anticuerpos anticardiolipina fueron positivos y un ecocardiograma transesofágico objetivó un foramen oval permeable sin aneurisma del septo interauricular, con paso de burbujas ante maniobra de Valsalva (fig. 2, vídeo.1). El paciente desarrolló una colitis isquémica 12 días después: se inició anticoagulación oral. La evolución fue satisfactoria y 6 meses después el paciente se encuentra asintomático y sin recurrencias.

El infarto renal cursa con lumbalgia e hipertensión arterial refractaria; pueden existir leucocitosis, hematuria y PCR y LDH altos. Los defectos de perfusión renal en una angio-TAC son muy sugestivos y la arteriografía renal constituye el «gold standard» para el diagnóstico.

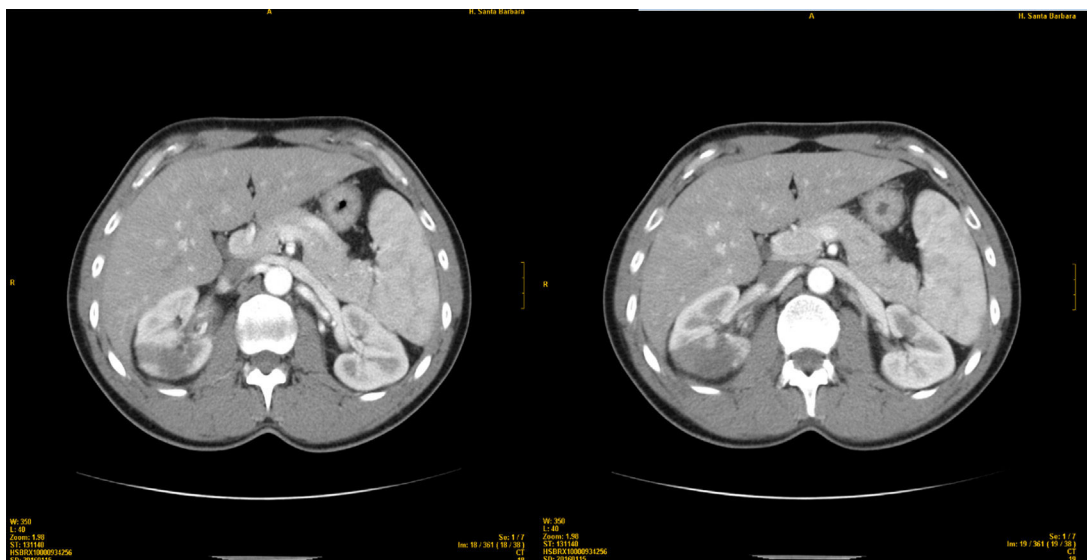


Figura 1 – Defectos de perfusión renal bilateral.

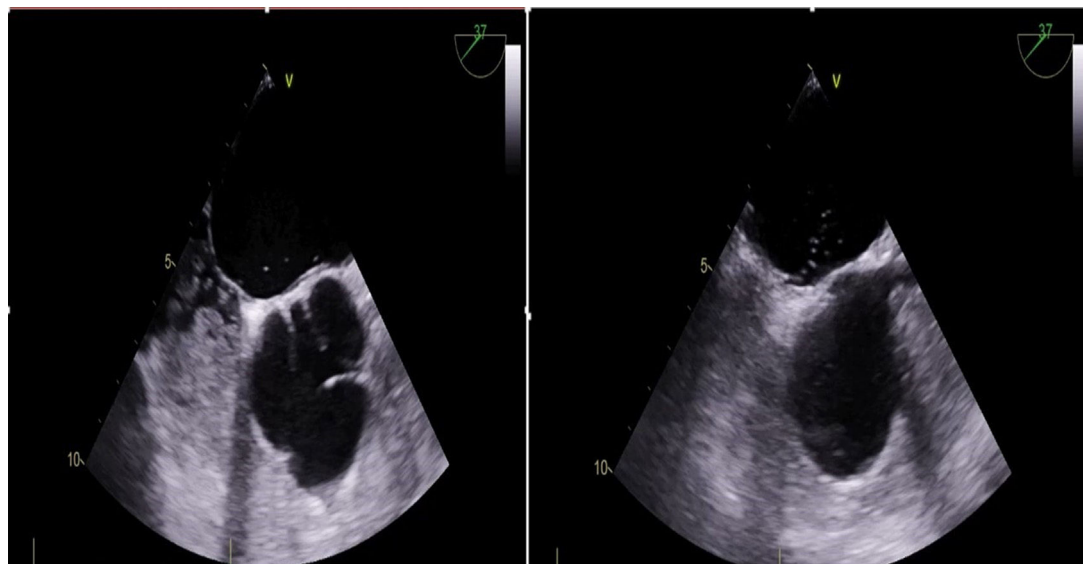


Figura 2 – Foramen oval permeable.

Iwasaki et al.<sup>2</sup> describieron un caso de foramen oval permeable aislado manifestado como infarto renal con deterioro de función renal. Nara et al.<sup>3</sup>, por su parte, diagnosticaron infarto renal bilateral en un paciente con hipertensión arterial mal controlada, y descubrieron un foramen oval permeable. Finalmente, Ronco et al.<sup>4</sup> trataron una urgencia hipertensiva y detectaron posteriormente infarto renal y foramen oval permeable. La ecocardiografía transesofágica establece el diagnóstico de certeza del foramen oval permeable. La antiagregación se inicia ante la primera embolia; se puede plantear cierre percutáneo ante recurrencias o aneurisma del septo interauricular. El síndrome antifosfolípido cursa con trombosis arteriales y venosas<sup>5-7</sup>, el diagnóstico es clínico-analítico<sup>7</sup> y es subsidiario de anticoagulación precoz<sup>8</sup>.

Describimos el primer caso de foramen oval permeable, síndrome antifosfolípido e infartos renales, por lo que creemos necesario un estudio analítico y ecocardiográfico de los pacientes con infartos renales para diagnosticar anomalías estructurales o trombofilias e iniciar tratamiento antiagregante o anticoagulante de forma precoz.

### Conflicto de intereses

Los autores no presentamos conflictos de intereses.

### Agradecimientos

A los Servicios de Cardiología y Nefrología del HGUCR.

### Anexo. Material adicional

Se puede consultar material adicional a este artículo en su versión electrónica disponible en [doi:10.1016/j.nefro.2017.03.003](https://doi.org/10.1016/j.nefro.2017.03.003).

### BIBLIOGRAFÍA

1. Bourgault M, Grimbert P, Verret C, et al. Acute renal infarction: A case series. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2013;8:392.
2. Iwasaki M, Joki N, Tanaka Yuri, et al. A suspected case of paradoxical renal embolism through the patent foramen ovale. *Clin Exp Nephrol.* 2011;15:147-50.
3. Nara M, Komatsuda A, Fujishima M, et al. Renal paradoxical embolism in a hypertensive young adult without acute ischemic symptoms. *Clin Exp Nephrol.* 2011 Aug;1584:582-5.
4. Ronco F, Rigatelli G, et al. Embolic renal infarct, patent foramen ovale and coronary artery dissection: A strange case of cardio-renal connection. *Cardiovasc Revasc Med.* 2011;12, 67.e5-7.
5. Jebeniani O, Bouomrani S, Hammami S, et al. Ischemic colitis as a first sign of primary antiphospholipid antibody syndrome. A case report. *Tunis Med.* 2009 Dec;87:884-6.
6. Jürgensen JS, Kettritz R, Scheider W, et al. Catastrophic antiphospholipid syndrome masquerading as ischaemic colitis. *Rheumatol Int.* 2003;23:204-6.
7. Miyakis S, Lockshin MD, Atsumi T, et al. International consensus statement on an update of the classification criteria for definite antiphospholipid syndrome (APS). *J Thromb Haemost.* 2006;4:295-306.
8. Holbrook A, Schulman S, Witt DM, et al. Evidence-based management of anticoagulant therapy: Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest.* 2012;141:E152s.

Pedro Pérez Díaz<sup>a,\*</sup>, María Dolores Sánchez de la Nieta García<sup>b</sup>, Jesús Piqueras Flores<sup>a</sup>, Ramón Maseda Uriza<sup>a</sup>, Juan Antonio Requena Ibáñez<sup>a</sup> y Manuel Rayo Gutiérrez<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Departamento de Cardiología, Hospital General Universitario de Ciudad Real (HGUCR), Ciudad Real, España

<sup>b</sup> Departamento de Nefrología, Hospital General Universitario de Ciudad Real (HGUCR), Ciudad Real, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [pedroperezdiaz61@gmail.com](mailto:pedroperezdiaz61@gmail.com) (P. Pérez Díaz).

0211-6995/© 2017 Sociedad Española de Nefrología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2017.03.003>

## Obesidad y función renal .datos del estudio epidemiológico: Prevalencia de la enfermedad renal crónica en España. Estudio EPIRCE

### Obesity and renal function. Data from the epidemiological study: Prevalence of chronic renal disease in Spain. EPIRCE Study

Sr. Director:

Con ocasión del Día Mundial del Riñón 2017 bajo el lema «Obesidad y enfermedad renal», quisiéramos aprovechar esta ocasión para mostrar los datos epidemiológicos del estudio sobre la epidemiología de la enfermedad renal crónica en España (EPIRCE)<sup>1</sup>.

La obesidad, como bien es conocido, es un problema de salud pública, y desde hace algunos años, diferentes estudios epidemiológicos han demostrado una clara relación entre la obesidad y el riesgo de desarrollar enfermedad renal crónica (ERC)<sup>2</sup> y la nefropatía asociada es consecuencia la hiperfiltración, la hipertrofia glomerular y el incremento de síntesis de sustancias vasoactivas, fibrogénicas y la dislipemia<sup>3</sup>.

El estudio EPIRCE es un estudio observacional de una cohorte seleccionada por muestreo aleatorizado polietápico en 42 puntos de muestreo (municipios) y estratificado por hábitat, edad y sexo; y se demostró su representatividad poblacional para el estado español (n: 2.746) La prevalencia de obesidad (IMC > 30 kg/m<sup>2</sup>) es del 26,1% y la *odds ratio* (OR) de desarrollo de la ERC fue de 3,5 (intervalo de confianza [IC] del 95%: 2,0-6,0) mientras que la prevalencia de otro factor de riesgo cardiovascular como la hipertensión arterial (HTA) fue del 42% y la OR para el desarrollo de la ERC fue de 6,2 (IC 95%: 4,0-9,6).

En la [tabla 1](#) se observa como de forma significativa, la población obesa es más hipertensa, dislipémica con mayor

índice de resistencia a la insulina y el mayor IMC se asocia con los factores de riesgo convencional (HTA, dislipemia, HOMA) y con «peor» función renal y mayor tasa de proteinuria (Alb/creatinina), pero estas alteraciones también se observan en la población «global» sean o no hipertensas.

Los mecanismos patogénicos de la nefropatía parecen ligados a la hiperfiltración glomerular y a cambios hemodinámicos, a la propia dislipemia y a una mayor activación del sistema renina angiotensina, a la hiperinsulinemia y a una mayor síntesis de leptina, estrógenos y TGF-β1<sup>4</sup>. El abordaje terapéutico esencialmente es la pérdida de peso, y la progresión de la nefropatía se reduce a través de la disminución de la presión arterial, la mejoría del perfil lipídico de la resistencia a la insulina, del descenso de leptina y SRAA<sup>4</sup>. Conviene resaltar que esta asociación de HTA, obesidad, dislipemia o proteinuria, no es un síndrome metabólico, síndrome muy cuestionado no solo por el propio Reaven<sup>5</sup> sino también por la American Diabetes Association (ADA) y la European Association for the Study of Diabetes (EASD)<sup>6</sup> ya que no se ha demostrado la existencia de un sustrato patogénico único que lo defina. Muchos autores coinciden en que la utilidad de utilizar el concepto de síndrome metabólico, es resaltar en la toma de decisiones clínicas la asociación de múltiples FRCV<sup>5</sup>. Por otra parte consideramos que la ERC, sí es el mayor FRCV<sup>7</sup> y la existencia de un sustrato patogénico común que puede explicar la coexistencia de obesidad y ERC<sup>4</sup>.