



# Síndrome nefrótico, Hipertensión arterial vascularrenal y Tubulopatía proximal

J. Martín Navarro\*, A. Cereceda\*, A. M.<sup>a</sup> Rodríguez Piñeiro\*\*, T. Escatllar\*\*\*

\*Servicio de Nefrología. Hospital General de la Defensa San Carlos. San Fernando. Cádiz.

\*\*Servicio de Radiología Vascular. Hospital General Universitario Puerta del Mar. Cádiz.

\*\*\*Servicio de Radiología. Hospital General de la Defensa San Carlos. San Fernando. Cádiz.

Sr. Director:

La relación entre síndrome nefrótico e Hipertensión vascularrenal ha sido ampliamente descrita en la literatura. Referimos un caso de diagnóstico y evolución clarificadores, asociado a tubulopatía proximal.

Se trata de un varón de 79 años con antecedentes de HTA de larga data y difícil control (beta bloqueante, IECA, tiazida y antagonista del calcio) e insuficiencia renal crónica por nefrosclerosis, que pasa de una Crp de 1,9 a 4,0 mg/dL en 7 meses sin acontecimientos externos que lo justifiquen. Otros antecedentes son hipertrofia ventricular septal, síndrome prostático, litiasis renal previa y urotelioma vesical extirpado 10 años antes. Ingresa en nuestro centro por síndrome nefrótico completo de 3 semanas de evolución, con mantenimiento de volumen urinario y empeoramiento de función renal. En la exploración física destaca ausencia de soplos abdominales y temblor intencional distal de MMSS. En las exploraciones complementarias, anemia normocítica normocrómica, VSG 125 mmHg en la 1.ª hora, Glucemia: 68, Urea 250, Crp 6,2, PT: 5,2, Albúmina 2,6, todo ello en mg/dL, Bicarbonato e iones normales. Orina elemental con glucosuria (50-100 mg/dL), proteinuria de 444 mg/dL (7,1 grs/d) y patrón glomerular (máximo 10 grs/d) y microhematuria. Complemento, Inmunoglobulinas, ANAs, ANCAs, perfil tiroideo y suprarrenal, sangre en heces y marcadores tumorales dentro de la normalidad. Proteinograma con aumento de fracciones alfa y beta y descenso de albúmina y gammaglobulina. Eco-Doppler con riñones hiperecogénicos, de 115 mm de tamaño y 0,87 de índice de resistencia el derecho y 87 mm/0,75 el izquierdo, que además mostraba contorno ondulado. Se aprecia disminución global del flujo con

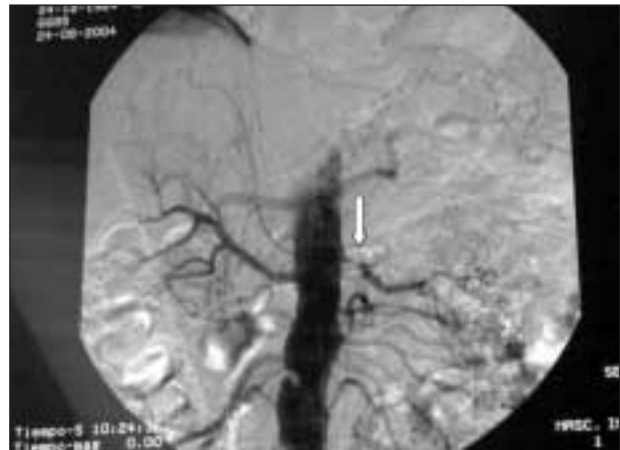


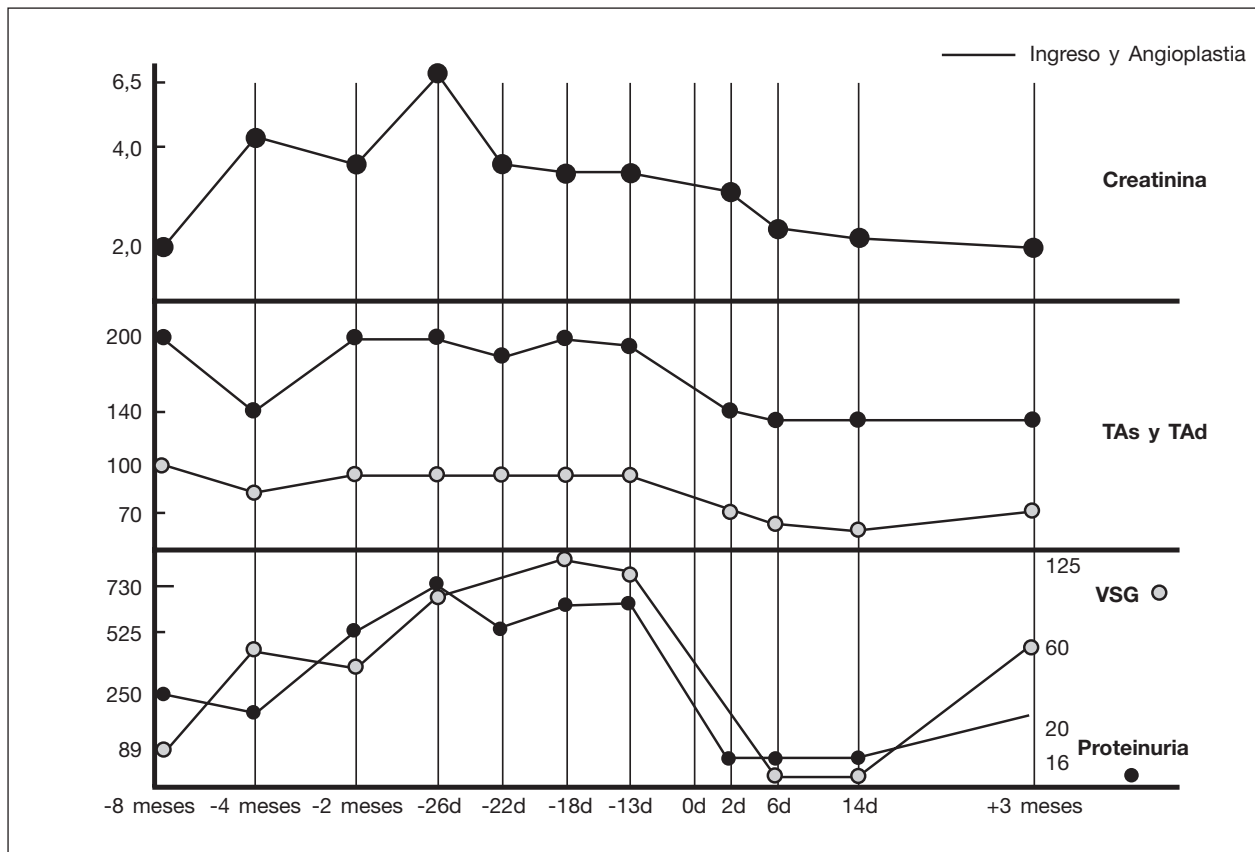
Fig. 1.—Angiografía.

ondas tardus et parvus en vasos de pequeño calibre. Se practica Angiorresonancia con gadolinio que pone de manifiesto estenosis de arteria renal izquierda, que se confirma con angioplastia y colocación de un stent (fig. 1). Tras esta maniobra evoluciona positivamente en el control de TA, proteinuria, VSG y función renal (tabla I), con desaparición del temblor distal. Es dado de alta y permanece con buena evolución y estabilidad analítica hasta los 2 meses de su seguimiento.

El 15% de pacientes con insuficiencia renal terminal lo son por enfermedad renal isquémica y el porcentaje aumenta al 21% en mayores de 65 años<sup>1</sup>. La HTA vascularrenal puede provocar glomerulosclerosis focal y segmentaria por un aumento de renina, angiotensina y endotelina<sup>2,3,4</sup> que condicionan hiperfiltración glomerular<sup>5</sup>. Este efecto es minimizado mediante el uso de IECAs, ARA II y diuréticos inhibidores de aldosterona, pero al precio de deteriorar la función renal. El tratamiento de elección es la angioplastia, que puede contribuir a la desaparición del síndrome nefrótico subyacente<sup>6</sup>. En contadas ocasiones se ha descrito en este contexto asociación de tubulopatía proximal<sup>7,8</sup> objetivada por glucosuria con normoglucemia. Aportamos un caso de satisfactoria evolución clínica y analítica con control de TA que coincide con los resultados de

**Correspondencia:** Dr. J. Martín Navarro  
Servicio de Nefrología  
Hospital General de la Defensa San Carlos  
Paseo del Capitán Conforto s/n  
11110 San Fernando (Cádiz)  
Tel.: 956598100. Extensión 81129  
E-mail: juanmartinnav@hotmail.com

Tabla I. Evolución



otros estudios que otorgan buen pronóstico a la angioplastia en el control de la TA en riñones con IR < 0,8<sup>9</sup>.

La HTA vascularrenal debe ser contemplada en el diagnóstico diferencial inicial del síndrome nefrótico. La glucosuria sin hiperglucemia puede suponer un dato indirecto de glomerulonefritis, en porcentaje más significativo, de glomerulosclerosis focal y segmentaria<sup>10</sup>, aunque también puede tratarse de un efecto reversible secundario al daño tubular producido por un aumento no manejable de la oferta de proteínas.

## BIBLIOGRAFÍA

- Orte LM: Enfermedad renal isquémica aterosclerótica. *Nefrología* 17 (S3): 60-67, 1997.
- Cachat F, Bogaru A, Micheli JL, Lepori D, Guignard JP: Severe hypertension and massive proteinuria in a newborn with renal artery stenosis. *Pediatr Nephrol* 19 (5): 544-6, 2004.
- Rossignol P, Chatellier G, Azizi M, Plouin PF: Proteinuria in renal artery occlusion is related to active renin concentration and contralateral kidney size. *J Hypertens* 20 (1): 139-44, 2002.
- Eiser AR, Katz SM, Swartz C: Reversible nephrotic range proteinuria with renal artery stenosis: a clinical example of renin-associated proteinuria. *Nephron* 30 (4): 374-7, 1982.
- Alkhunaizi AM, Chapman A: Renal artery stenosis and unilateral focal and segmental glomerulosclerosis. *Am J Kidney Dis* 29 (6): 936-41, 1997.
- Kumar A, Shapiro AP: Proteinuria and nephrotic syndrome induced by renin in patients with renal artery stenosis. *Arch Intern Med* 140 (12): 1631-4, 1980.
- McVicar M, Exeni R, Susin M: Nephrotic syndrome and multiple tubular defects in children: an early sign of focal segmental glomerulosclerosis. *J Pediatr* 97 (6): 918-22, 1980.
- Tsau YK, Chen CH, Tsai WS, Sheu JN, Kuo PJ, Hsu HC: Focal glomerulosclerosis manifested with nephrotic syndrome. *Zhonghua Min Guo Xiao Er Ke Yi Xue Hui Za Zhi* 30 (6): 401-7, 1989.
- Jorg Radermache., Ajay Chavan, Jorg Bleck, Annabel Vitzthum, Birte Stoess, Michael Jan Gebel, Michael Galanski, Karl Martin Koch, Hermann Haller: Use of Doppler Ultrasonography to Predict the Outcome of Therapy for Renal-Artery Stenosis. *NEJM* 344 (6): 410-417, 2001.
- Glasscock RJ, Cohen AH, Adler SC: Primary glomerular diseases. In Brenner BM, Rector FC Jr (eds.): *The Kidney*, 5<sup>th</sup> ed. WB Saunders, Philadelphia. p. 1428 y 1447, 1997.