



Fracaso renal agudo en paciente hipertenso

D. Bellido¹, M.^a D. Sánchez de la Nieta², C. Vozmediano², R. Oteros³, M. A. Zarca³, J. Nieto² y F. Rivera³

¹Servicio de Medicina Interna. ²Sección de Nefrología. ³Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Alarcos. Ciudad Real.

RESUMEN

Los pacientes hipertensos con nefropatía isquémica pueden presentar deterioro agudo de función renal por varias razones, entre ellas tratamiento con IECAs o ARAlI, deshidratación y oclusión de las arterias renales. Presentamos un caso de hipertensión arterial secundaria a estenosis bilateral de arterias renales, tratada con ARAlI (valsartán), que presenta un deterioro agudo de función renal que precisa diálisis. La revascularización mediante angioplastia y colocación de «stent», junto a hidratación y supresión de este fármaco consigue la mejoría y estabilización prolongada de la función renal.

Palabras clave: **Hipertensión. Nefropatía isquémica. ARAlI. Fracaso renal agudo.**

ACUTE RENAL FAILURE AND HYPERTENSION

SUMMARY

Ischemic nephropathy could be complicated with hypertension and acute worsening of chronic renal failure secondary to ACE inhibitors or AT1 receptor antagonist treatments and arterial occlusion. We describe a patient with bilateral renal artery stenosis and hypertension treated with AT1 receptor antagonist (valsartan) that developed rapid worsening of renal function that required dialysis. Percutaneous transluminal renal artery angioplasty and stenting, complemented with hydration and valsartan suppression achieves rapid and sustained recovery of renal function.

Key words: **Hypertension. Ischemic nephropathy. AT1 receptor antagonist. Acute renal failure.**

INTRODUCCIÓN

La nefropatía isquémica se define como la obstrucción del flujo en ambas arterias renales (o de la arteria renal de un riñón único) capaz de producir disminución del filtrado glomerular. En la mayoría de las ocasiones se asocia a hipertensión arterial^{1,2}. El diagnóstico se debe sospechar cuando existe insuficiencia renal en pacientes con las siguientes características: hipertensión de difícil control, enfermedad

arteriosclerótica sistémica (cardiopatía, ictus isquémico), asimetría renal, vasculopatía periférica o edema agudo de pulmón recidivante de causa no filiada y deterioro de la función renal en pacientes con hipertensión vasculorrenal conocida. La disminución de la filtración glomerular suele ser lenta y progresiva pero en ocasiones se complica con fracaso renal agudo^{3,4}, especialmente cuando hay situaciones de deshidratación o al iniciar tratamiento con IECA o ARAlI^{5,6}.

Presentamos un caso de hipertensión arterial secundaria a estenosis bilateral de arterias renales, tratada con ARAlI (valsartán), que presenta un deterioro agudo de función renal que precisa diálisis. La revascularización mediante angioplastia y colocación de «stent», junto a hidratación y supresión de este fármaco consigue la mejoría y estabilización prolongada de la función renal con adecuado control tensional.

Correspondencia: Dr. Francisco Rivera Hernández
Sección de Nefrología
Hospital Alarcos
Avda. Pío XII, s/n
13002 Ciudad Real
E-mail: friverahdez@senefro.org

CASO CLÍNICO

Varón de 60 años que ingresa en abril de 2002 con insuficiencia renal aguda. Entre sus antecedentes cabe destacar hipertensión arterial conocida desde 10 años antes tratada de forma irregular y en los últimos 6 meses con doxazosina, fosinopril y lecanidipino. Además antecedentes de etilismo, poliglobulia e hipertrofia benigna de próstata. No otros hábitos tóxicos ni consumo de tabaco. En el estudio de hipertensión realizado dos meses antes de este ingreso se documenta insuficiencia renal (creatinina sérica 2 mg/dL) y en ecografía riñón izquierdo pequeño (8 cm) y riñón derecho de características normales (12 cm). No se hace arteriografía por alteraciones de la coagulación atribuidas a déficit de factor VII. Por dificultad en el control tensional se sustituye fosinopril por valsartán, con aceptable resultado. Ingresa dos semanas después de forma programada para realizar arteriografía renal, tras corregir las alteraciones de la coagulación. Interrogado refiere que desde unos días antes tiene un cuadro de malestar general, mareos, náuseas, disminución de la ingesta líquida y vómitos con diuresis conservada. En la exploración física TA 110/70 mmHg, semiología cardiopulmonar normal, abdomen sin visceromegalias ni soplos y pulsos distales presentes, sin edemas. En los datos analíticos: Hb 16,9 g/dL, Hto 51,6%, plaquetas 357.000/ μ L, glucosa 96 mg/dL, urea 300 mg/dL, creatinina 11,3



Fig. 1.—Arteriografía renal izquierda con riñón muy disminuido de tamaño. Se aprecia oclusión completa de la arteria renal con arteria polar inferior.



Fig. 2.—Arteriografía renal derecha con estenosis crítica y dilatación postestenótica.

mg/dL, Na 135 mEq/l, K 5,6 mEq/l, Ca 7,6 mg/dL, P 9,3 mg/dL, bicarbonato 13 mEq/l, colesterol 167 mg/dL (colesterol HDL 30 mg/dL, colesterol LDL 59 mg/dL), triglicéridos 131 mg/dL. En el estudio de coagulación: actividad de protrombina 59%, aTTP 25 seg y anticuerpos anticardiolipina negativos. En orina pH 5, densidad 1005, Na 50 mEq/L, K 41 mEq/L, proteinuria 0,3 g/l y sedimento con microhematuria.

El eco-doppler de las arterias renales refleja riñón izquierdo pequeño, sin flujo y en el derecho un patrón *tardus parvus*, con tiempo de aceleración prolongado ($> 0,17$ segundos) y disminución del índice de aceleración (150 cm/s^2). Ante la situación de uremia y de alteraciones de la coagulación recibe tratamiento con hemodiálisis, hidratación y factores de coagulación. En la arteriografía renal selectiva realizada mediante técnica Seldinger femoral se observa oclusión de la arteria renal izquierda con arteria polar inferior (fig. 1). Además se aprecia estenosis ostial superior al 80% de la arteria renal derecha (fig. 2). Se implanta una prótesis («stent») tipo *Herculink* de 5×18 mm (Guidant®), expandible con balón, en la estenosis de la arteria renal derecha, que migra distalmente debido al gran calibre de la arteria renal (superior a 6 mm). A continuación se coloca un segundo *stent*, dilatando hasta alcanzar un calibre de 5,68 mm, lo que consigue repermeabilizar la arteria con una estenosis residual menor del 30% (fig. 3). En los días sucesivos mejora la función renal, descendiendo la creatinina sérica a 2,6 mg/dL. Es dado de alta con función renal estable y tensión arterial controlada. En la última revisión, realizada 22 meses después del episodio inicial descrito, la tensión es 110/70 mmHg y la creati-



Fig. 3.—Arteriografía renal derecha después de angioplastia y colocación de «stent» donde se aprecia una estenosis residual inferior al 30%.

nina sérica 2,2 mg/dL. Durante este tiempo ha seguido tratamiento con doxazosina, bisoprolol, lecanidipino y aspirina a dosis antiagregantes.

DISCUSIÓN

Presentamos un paciente con nefropatía isquémica y fracaso renal agudo añadido a un deterioro crónico de función renal. Las causas de este fracaso renal las atribuimos a tres circunstancias: tratamiento previo con ARAII (valsartán), oclusión posiblemente trombótica de arteria renal derecha y deshidratación por vómitos. El tratamiento con supresión de estos fármacos, revascularización e hidratación consiguen la recuperación de la función renal a sus valores basales.

La nefropatía isquémica es una entidad que reúne al menos tres puntos de interés: *i*) aumento de su incidencia y prevalencia; *ii*) controversia de los procedimientos diagnósticos, y *iii*) elección del tratamiento.

En primer lugar, es una enfermedad infradiagnosticada cuya incidencia y prevalencia aumenta⁷. Se estima que hasta un 20% de los casos con insuficiencia renal crónica pueden tener esta nefropatía como enfermedad de base. Muchos pacientes tienen una arteriosclerosis sistémica y dado el envejecimiento de la población es posible que su incidencia aumente en los próximos años. De hecho, al realizar arteriografías sobre corazón o vasos periféricos se encuentran estenosis de arterias renales en porcentajes comprendidos entre un 10-40%. Aunque la historia natural de estas lesiones etiquetadas como accidentales no se conoce

con detalle da una idea de la frecuencia de enfermedad vascular renal en los pacientes con arteriosclerosis a otros niveles⁸. La nefropatía isquémica cursa con insuficiencia renal progresiva y tarda tiempo, generalmente varios años, en alcanzar estadios avanzados. No obstante, en algunos casos, como describimos en nuestro paciente, hay deterioro agudo de función renal que precisa tratamiento con diálisis. Los factores más frecuentes que desencadenan fracaso renal agudo son: tratamiento con IECA o ARAII, deshidratación, insuficiencia cardíaca, administración de diuréticos o tratamiento con AINES. Finalmente, a veces de forma añadida a estas causas, el deterioro agudo puede ser debido a progresión de la estenosis de arteria renal en riñón único o estenosis bilateral de ambas arterias renales, por trombosis sobre placa de ateroma o embolia^{2,4,5}. En nuestro caso las pruebas de imagen y la evolución apoyan la oclusión por trombosis de las placas de ateroma. Además, se plantea la posibilidad de que se trata de un fracaso renal agudo hemodinámico inducido por ARAII, que creemos añadido a la oclusión de arteria renal y a un episodio de depleción hidrosalina por vómitos. El hecho de que no exista una oclusión completa de la arteria renal derecha y de que el paciente esté relativamente hipotenso, favorece la participación de este fármaco en la génesis del fallo renal. Es bien sabido que los pacientes con estenosis bilateral de arterias renales o con nefropatía isquémica pueden desarrollar un fracaso renal agudo hemodinámico, por vasodilatación de la arteriola eferente, disminución de la presión intraglomerular y caída de la filtración glomerular. Este hecho es especialmente relevante si además hay otros factores de riesgo como exceso de diuréticos o problemas de deshidratación como vómitos o diarrea⁹. Este hecho se da por igual en estos dos grupos, tanto IECA como ARAII. Este fracaso renal agudo es reversible al suspender esta medicación. Si no existe estenosis de arterias renales la recuperación puede ser completa, incluso si ha precisado diálisis¹⁰.

Un segundo punto de interés de la nefropatía isquémica es la controversia acerca de los procedimientos diagnósticos^{8,11}. Aunque los datos clínicos son orientativos, el diagnóstico no es fácil y hay que demostrar la relación causal entre la oclusión de arteria o arterias renales y la disminución de la filtración glomerular. La arteriografía renal selectiva con sustracción digital es la prueba «gold standard» al constatar grado de estenosis, localización y perfusión distal. Aunque no proporciona datos funcionales se acepta que las estenosis superiores al 50% son significativas, como apreciamos en nuestro caso. Sus mayores inconvenientes, al ser un test invasivo, son: nefrotoxicidad por contrastes yodados, enfermedad ateroembólica, sangrado local y elevada radiación.

La profilaxis de la nefrotoxicidad de los contrastes yodados con fluidoterapia y administración de acetilcisteína parecen mitigar la nefrotoxicidad. El uso de gadolinio como contraste disminuye la nefrotoxicidad¹². Se han ensayado varias pruebas no invasivas, cuyas sensibilidades y especificidades se indican en la tabla I. En estas pruebas las sensibilidades son altas, si bien todas tienen falsos negativos (cuando la sensibilidad no es del 100%) y por tanto dejan sin diagnosticar algunos pacientes, que podrían beneficiarse tras la revascularización⁸. La angiografía RMN (resonancia magnética nuclear), en opinión de ciertos autores, puede aventajar a la arteriografía selectiva, con menos riesgo de nefrotoxicidad al emplear gadolinio y además permite evaluar el grado de estenosis y su posible efecto hemodinámico¹³⁻¹⁵, si bien no detecta estenosis en vasos secundarios e infravalora el grado de oclusión vascular. La angiografía con TC helicoidal ofrece imágenes de calidad y evita la punción arterial pero precisa altas dosis de contraste y su sensibilidad y especificidad se reducen al 93% y 81%, respectivamente, cuando la creatinina sérica es superior a 1,7 mg/dL¹⁶. La ecografía doppler de arterias renales aporta datos anatómicos y funcionales de las arterias renales, informa acerca del tamaño, flujo renal y de la presencia de estenosis uni o bilateral, si bien sus hallazgos dependen de la experiencia del radiólogo y puede ser laboriosa ya que en ocasiones se necesitan hasta 2 horas para obtener datos fiables¹⁷. Este procedimiento complementado con captopril añade datos funcionales y pronósticos de cara a la revascularización. Posiblemente, el captopril produce un realce del fenómeno *tardus parvus* en presencia de estenosis de la arteria renal, incrementando la sensibilidad y especificidad de la ecografía doppler hasta un 100%^{17,18}. El renograma isotópico con captopril ofrece resultados funcionales ya que la disminución de la captación y el retraso del pico de captación del riñón con oclusión de arteria renal se relaciona con los resultados de la revascularización; no obstante, su sensibilidad no es adecuada y disminuye hasta el 80% si hay insuficiencia renal¹⁹. El resto de pruebas, como test de captopril, determinación de la actividad de renina plasmática periférica o selectiva en venas renales y las urografías iv han pasado a la historia, por su baja sensibilidad y valor predictivo respecto a la revascularización. No hay estudios detallados que valoren los resultados de todos esos procedimientos en presencia de insuficiencia renal importante o en ausencia de diuresis, si bien se puede deducir que la eco doppler es el procedimiento inicial que se debe complementar con arteriografía o angio resonancia.

En tercer lugar, el tratamiento de la nefropatía isquémica se debe individualizar según edad, patología vascular asociada y probabilidad de mejoría en el

Tabla I. Sensibilidad y especificidad de los procedimientos para el diagnóstico de la estenosis de la arteria renal

	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)
Angio RMN	92-98	84-96
Angio TC	83-97	95
Eco doppler de arterias renales	92-98	90-97
Eco doppler de arterias renales con captopril	62-100	95-100
Renograma con captopril	41-90	60-95
Test captopril	74	89
ARP periférica	50-80	60-90
ARP en venas renales	95-98	99
Urografías iv	75-80	-

RNM: resonancia magnética nuclear. ARP: actividad de renina plasmática.

control de la presión arterial y de la función renal^{4,7,8,20}. El procedimiento de elección es la revascularización, bien mediante angioplastia percutánea o cirugía. Las principales indicaciones de revascularización son: riñón de tamaño superior a 8 cm, deterioro agudo de función renal, estenosis bilateral o unilateral en riñón único, insuficiencia renal reversible tras suprimir IECA o ARAI e hipertensión refractaria. Desgraciadamente, no hay pruebas funcionales capaces de predecir los cambios de la función renal tras la revascularización. En un interesante trabajo realizado en pacientes con hipertensión vasculorrenal estudiados con ecografía doppler renal la detección de índices de resistencia intrarrenal inferiores a 80 se asocia con aumento del filtrado glomerular, buen control tensional y mejor supervivencia renal tras la revascularización²¹. Aunque se ha descrito que este tratamiento ofrece pocos resultados si la creatinina sérica es superior a 3 mg/dL, hasta un 30% de los pacientes con insuficiencia renal que requiere diálisis pueden alcanzar recuperación importante de la función renal, como observamos en nuestro paciente. Esta evolución confirma que la angioplastia percutánea transluminal y la colocación simultánea de prótesis endovascular («stent») es el tratamiento que ofrece mejores resultados^{4,5}. No obstante, la cirugía está indicada cuando hay aneurisma de aorta, lesiones ostiales o enfermedad vascular oclusiva en miembros inferiores. Respecto al tratamiento antihipertensivo, la mayoría de los pacientes precisan mantener de forma indefinida la medicación, como ocurre con nuestro paciente, si bien el control es más fácil tras la revascularización y es posible que prevenga la aparición de crisis de hipertensión acelerada.

Concluimos que el fracaso renal agudo en los pacientes con nefropatía isquémica puede ser multifac-

torial: progresión de la estenosis arterial, deshidratación y tratamiento con IECAs o ARAII. El tratamiento con revascularización, hidratación y suspensión de estos fármacos puede revertir el deterioro de función renal.

BIBLIOGRAFÍA

- Alcázar JM, Rodicio JL: Ischemic nephropathy: clinical characteristics and treatment. *Am J Kidney Dis* 36: 883-893, 2000.
- Safian RD, Textor SC: Renal-artery stenosis. *N Engl J Med* 344: 431-442, 2001.
- Van de Ven PJ, Beutler JJ, Kaatee R, Beek FJ, Mali WP, Koormans HA: Angiotensin converting enzyme inhibitor-induced renal dysfunction in atherosclerotic renovascular disease. *Kidney Int* 53: 986-993, 1998.
- Dwyer KM, Vrazas JJ, Lodge RS, Humphery TJ, Schlicht SM, Murphy BF, Mossop PJ, Goodman DJ: Treatment of acute renal failure caused by renal artery occlusion with renal artery angioplasty. *Am J Kidney Dis* 40: 189-194, 2002.
- Roche Z, Rutecki G, Cox J, Whittier FC: Reversible acute renal failure as an atypical presentation of ischemic nephropathy. *Am J Kidney Dis* 22: 662-667, 1993.
- Bakris GL, Weir MR: Angiotensin-converting enzyme inhibitor-associated elevations in serum creatinine: is this a cause for concern? *Arch Intern Med* 160: 685-693, 2000.
- Preston RA, Epstein M: Ischemic renal disease: an emerging cause of chronic renal failure and end-stage renal disease. *J Hypertens* 15: 1365-1377, 1997.
- Kaplan NM, Rose BD: *Screening* for renovascular hypertension. En: UpToDate 12.2, Rose BD (Ed), UpToDate, Wellesley, MA, 2004.
- Stirling C, Houston J, Robertson S, Boyle J, Allan A, Norrie J, Isles C: Diarrhoea, vomiting and ACE inhibitors: —an important cause of acute renal failure. *J Hum Hypertens* 17: 419-423, 2003.
- Wynckel A, Ebikili B, Melin JP, Randoux C, Lavaud S, Chanard J: Long-term follow-up of acute renal failure caused by angiotensin converting enzyme inhibitors. *Am J Hypertens* 11: 1080-1086, 1998.
- Greco BA, Breyer JA: The natural history of renal artery stenosis: who should be evaluated for suspected ischemic nephropathy? *Semin Nephrol* 16: 2-11, 1996.
- Ailawadi G, Stanley JC, Williams DM, Dimick JB, Henke PK, Upchurch GR Jr: Gadolinium as a nonnephrotoxic contrast agent for catheter-based arteriographic evaluation of renal arteries in patients with azotemia. *J Vasc Surg* 37: 346-352, 2003.
- Schoenberg SO, Rieger J, Johansson LO, Dietrich O, Bock M, Prince MR, Reiser MF: Diagnosis of renal artery stenosis with magnetic resonance angiography: update 2003. *Nephrol Dial Transplant* 18: 1252-1256, 2003.
- Attallah N, Yee J, Gutiérrez A, Musial J, Parasuraman R: Likelihood ratios in the diagnosis of renal artery stenosis by magnetic resonance angiography compared with renal angiography. *Am J Hypertens* 16: 987-992, 2003.
- Tan KT, Van Beek EJ, Brown PW, Van Delden OM, Tijssen J, Ramsay LE: Magnetic resonance angiography for the diagnosis of renal artery stenosis: a meta-analysis. *Clin Radiol* 57: 617-624, 2002.
- Olbricht CJ, Paul K, Prokop M, Chavan A, Schaefer-Prokop CM, Jandeleit K, Koch KM, Galanski M: Minimally invasive diagnosis of renal artery stenosis by spiral computed tomography angiography. *Kidney Int* 48: 1332-1337, 1995.
- Qanadli SD, Soulez G, Therasse E, Nicolet V, Turpin S, Froment D, Courteau M, Guertin MC, Oliva VL: Detection of renal artery stenosis: prospective comparison of captopril-enhanced Doppler sonography, captopril-enhanced scintigraphy, and MR angiography. *Am J Roentgenol* 177: 1123-1129, 2001.
- Oliva VL, Soulez G, Lesage D, Nicolet V, Roy MC, Courteau M, Froment D, Rene PC, Therasse E, Carignan L: Detection of renal artery stenosis with Doppler sonography before and after administration of captopril: value of early systolic rise. *Am J Roentgenol* 170: 169-175, 1998.
- Taylor A: Renovascular hypertension: nuclear medicine techniques. *Q J Nucl Med* 46: 268-282, 2002.
- Chávová V, Schirger A, Stanson AW, McKusick MA, Textor SC: Outcomes of atherosclerotic renal artery stenosis managed without revascularization. *Mayo Clin Proc* 75: 437-444, 2000.
- Radermacher J, Chavan A, Bleck J, Vitzthum A, Stoess B, Gebel MJ, Galanski M, Koch KM, Haller H: Use of Doppler Ultrasonography to Predict the Outcome of Therapy for Renal-Artery Stenosis. *N Engl J Med* 344: 410-417, 2001.