



Trombosis arterial en síndrome nefrótico por lesiones mínimas

R. Valero, G. Fernández-Fresnedo, S. Sanz de Castro y M. Arias

Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Universidad de Cantabria. Santander.

Sr. Director:

La trombosis es una causa frecuente de morbimortalidad en los pacientes con síndrome nefrótico (SN)¹. La complicación trombotica venosa es la más frecuente, siendo la trombosis arterial de peor pronóstico². La trombosis arterial en pacientes con SN se asocia, a menudo, con la administración de tratamiento esteroideo y diurético³. El conocimiento de la patogénesis y de los factores de riesgo implicados en la trombosis arterial son necesarios para instaurar una profilaxis adecuada⁴.

Presentamos el caso de un paciente de 46 años con SN secundario a glomerulonefritis por lesiones mínimas que desarrolla una trombosis de la arteria femoral superficial.

Como antecedentes personales de interés destacan: amigdalitis de repetición en la infancia, criterios de bronquitis crónica y neumonía LII por germen no filiado en 2003. Fue diagnosticado de SN en 2003 por lo que se realizó una biopsia renal percutánea con el diagnóstico anatomopatológico de lesiones glomerulares mínimas. Tras el diagnóstico presentó dos recidivas del SN con buena respuesta al tratamiento esteroideo a dosis de 1 mg/kg/día durante un mes y posteriormente pauta descendente. Además, se inició tratamiento con enalapril 5 mg/día por hipertensión arterial, y con atorvastatina 10 mg/día por hipercolesterolemia mantenida.

Tras 10 meses asintomático y sin proteinuria, acude a la consulta objetivándose una tercera recidiva del SN (proteinuria 21 g/día), por lo que se prescribe tratamiento esteroideo a dosis de 1 mg/kg/día y tratamiento diurético. Tres días después, y sin haber comenzado aún tratamiento esteroideo, ingresa por un cuadro de dolor, frialdad y parestesias en extremidad inferior izquierda de horas de evolución, y edemas

importantes en extremidades inferiores. Se realiza arteriografía urgente detectando una oclusión de la arteria femoral superficial izquierda, y oclusión en el origen sin visualizarse lecho distal del tronco tibio-peroneo, tibial posterior y peroneo. Se realiza una tromboembolectomía femoral izquierda con Fogarty consiguiéndose buen flujo retrógrado y flujo anterógrado en arteria femoral superficial de 140 ml/min. Sus parámetros analíticos al ingreso fueron los siguientes: hemoglobina 17,8 g/dL, hematocrito 54%, creatinina plasmática 0,9 mg/dL, colesterol total 374 mg/dL, LDL-colesterol 260 mg/dL, HDL-colesterol 57 mg/dL, triglicéridos 287 mg/dL, proteínas totales 4,5 g/dL, albúmina 2 g/dL, fibrinógeno 459 mg/dL y anticuerpos antifosfolípido negativos. El paciente mantenía ritmo sinusal y carecía de antecedentes de arritmias; el ecocardiograma revelaba estructuras cardíacas normales. Finalmente, se reinicia tratamiento esteroideo añadiéndose antiagregación con clopidogrel 75 mg/día y anticoagulación oral.

Los trombosis es una complicación frecuente en el SN con una incidencia del 25%. La localización más habitual es la vena renal (incidencia 2-42%), mientras que la trombosis arterial presenta una incidencia del 3%⁵, ocurriendo, por orden de frecuencia, en la arteria renal, aorta, femoral, cerebral y arterias mesentéricas⁶. Las glomerulonefritis subyacentes son la membranosa (prevalencia 25%), lesiones mínimas (28%), hialinosis segmentaria y focal (15%) y amiloidosis^{6,7}. Aunque la patogénesis de esta complicación se desconoce, existe un estado de hipercoagulabilidad asociado al SN que favorece los fenómenos tromboticos, consistente en la presencia de alteraciones en los niveles de factores de coagulación y del sistema fibrinolítico, alteraciones en la función plaquetaria, estasis venoso y hemoconcentración^{1,4,6}. Además, los tratamientos esteroideo y diurético contribuyen a crear un estado de hipercoagulabilidad^{3,4,6}; los esteroides aumentan los niveles del factor VIII y reducen la capacidad fibrinolítica^{8,9} y los diuréticos producen una depleción de volumen que favorece la hemoconcentración. En nuestro paciente, el estado de hipercoagulabilidad en relación con el SN fue probablemente el factor desencadenante de la trombosis arterial, pudiendo descartar la influencia de los

Correspondencia: G. Fernández-Fresnedo
Servicio de Nefrología
HUM Valdecilla
Santander
E-mail: nefffg@humv.es

esteroides puesto que no había iniciado el tratamiento. La albúmina plasmática es un parámetro adecuado para valorar el riesgo de trombosis de estos pacientes, de tal manera que albúminas plasmáticas < 2 g/dl se asocian a alto riesgo de complicaciones trombóticas^{4,6}. Sería aconsejable anticoagular de forma profiláctica a pacientes con SN y presencia de factores de riesgo como hipoalbuminemia severa y tratamiento esteroideo y/o diurético^{1,2,4,6}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fahal IH, McClelland P, Hay CR, Bell GM: Arterial thrombosis in the nephrotic syndrome. *Postgrad Med J* 70 (830): 905-9, 1994. Review.
2. Lee CH, Chen KS, Tsai FC, Chien YY, Lee N: Concurrent thrombosis of cerebral and femoral arteries in a patient with nephritic syndrome. *Am J Nephrol* 20 (6): 483-6, 2000. Review.
3. Sullivan MJ 3rd, Hough DR, Agodoa LC: Peripheral arterial thrombosis due to the nephrotic syndrome: the clinical spectrum. *South Med J* 76 (8): 1011-6, 1983. Review.
4. Yun YW, Chung S, You SJ, Lee DK, Lee KY, Han SW, Jee HO, Kim HJ: Cerebral infarction as a complication of nephritic syndrome: a case report with a review of the literature. *J Korean Med Sci* 19 (2): 315-9, 2004. Review.
5. Keusch G: Thrombotic complications in the nephrotic syndrome. *Schweiz Med Wochenschr* 8; 119 (31-32): 1080-5, 1989. Review.
6. Kim HJ, Park CH, Kang CM, Park HC, Kim CY, Cho YS: Arterial thrombosis associated with nephritic syndrome –a case report and review (adult cases in the English literature). *J Korean Med Sci* 8 (3): 230-4, 1993. Review.
7. Cameron JS, Gassock RJ: The nephrotic syndrome. Marcel Dekker. New York, 1988.
8. Ozsoylus S, Strauss HS, Diamone LK: Effects of corticosteroids on coagulation of the blood. *Nature* (London) 195: 1214-5, 1962.
9. Lieberman E, Heuser E, Gilchrist GS, Donnel GN, Landing BH: Thrombosis, nephrosis and corticosteroid therapy. *J Pediatr* 73: 320-8, 1968.

FE DE ERRATAS

En el Vol. 25, n.º 5, página 578 se publicó la Carta al Director:

¿El defecto para acidificar la orina en la prueba realizada con furosemida, es un marcador de resistencia?

V. García Nieto

Unidad de Nefrología Pediátrica. Hospital Ntra. Sra. de Candelaria. Tenerife.

El título y autores debería ser el siguiente:

¿El defecto para acidificar la orina en la prueba realizada con furosemida, es un marcador de resistencia parcial a la acción de este fármaco?

C. Rodríguez*, M. I. Luis Yanes, M. Delgado y V. García Nieto

Unidad de Nefrología Pediátrica. Hospital Ntra. Sra. de Candelaria. Tenerife. *Servicio de Nefrología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife.