

pósitos de oxalato aparecen en la fase terminal de la insuficiencia renal, evolucionando con mayor rapidez en hemodiálisis crónica. Estos depósitos de oxalato con reacción circundante inducen lesiones semejantes a las del hiperparatiroidismo secundario⁸ y anemia severa resistente a la EPO, como se ha descrito previamente¹⁰.

Por último, hay que incidir en la importancia de la detección de la enfermedad de forma precoz, ya que la efectividad del tratamiento depende de la rapidez en el diagnóstico de la misma. En efecto, un diagnóstico tardío conduce a IRC y depósito masivo de oxalato en órganos y tejidos. Hay que tenerlo presente en la población de riesgo, como son canarios y magrebíes. La población canaria con HOP no es magrebí es caucásica, pero al ser una isla se ha producido cruzamiento.

- Levy M, Feingold J. Estimating prevalence in single gene kidney diseases progressing to renal failure. *Kidney Int* 2000;58:925.
- Santana A, Torres A, Salido E. Patología molecular de la hiperoxaluria primaria. *Nefrología* 2003;23(Supl 1):90.
- Hoppe B, Langman CB. A United States Surrey on diagnosis, treatment, and outcome of primary hyperoxaluria. *Pediatr Nephrol* 2003;18:986.
- Danpure CJ. Metabolic and clinical heterogeneity of primary hyperoxaluria type I. *Am J Kidney Dis* 1991;17:366.
- Danpure CJ. Advances in the enzymology and molecular genetics of primary hyperoxaluria type 1. Prospects for gene therapy. *Nephrol Dial Transplant* 1995;10(Suppl 8):24.
- Hoppe B, Leumann E. Diagnostic and therapeutic strategies in hyperoxaluria: a plea for early intervention. *Nephrol Dial Transplant* 2004;19:39.
- Hoppe B, Kemper MJ, et al. et al. Plasmacalcium-oxalate saturation in children with renal insufficiency and in children with primary hyperoxaluria. *Kidney Intern* 1998;54:921.
- Lorenzo V, Torres A, Hernandez D, et al. Evolución de la enfermedad ósea en pacientes con hiperoxaluria primaria en hemodiálisis. *Nefrología* 1990;10(1):53.
- Lorenzo V, Álvarez, A, Torres A, et al. Presentation and role of trasplantation in adult patients with type 1 primary hyperoxaluria and the I244T AGXT mutation: Single-center experience. *Kidney Int* 2006;1115-9.
- Lorenzo V, Hernández D, Domínguez M, et al. Oxalosis as a cause of absolute resistance to EPO in chronic hemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 1992;7:1163-4.

**M. Martín¹, G. Martín Reyes¹,
A. Torres de Rueda¹, R. Toledo Rojas¹,
C. Jironda¹, I. García², T. García de la Oliva³,
M.L. Pérez Vaca⁴, D. Hernández¹**

¹ Servicio de Nefrología. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga.

² Servicio Anatomía Patológica. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga.

³ Servicio de Radiología. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga.

⁴ Servicio de Hematología. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga.

Correspondencia: G. Martín Reyes

Servicio de Nefrología.

Hospital Regional Universitario Carlos Haya.

Almirante Enríquez 10, Bajo D. 29017 Málaga.

gmartinr@senefro.org

Diagnóstico de una hipertensión arterial secundaria en una gestante en el primer trimestre como causa de un aborto espontáneo

Nefrología 2011;31(2):229-31

doi:10.3265/Nefrología.pre2010.Dec.10677

Sr. Director:

La presencia de una HTA no controlada durante el embarazo compromete al buen desarrollo de la gestación. Describimos el caso de una gestante de 41 años que es remitida a nuestra consulta tras sufrir un aborto espontáneo en la décima semana de gestación.

Mujer de 41 años sin antecedentes personales ni familiares de interés, con una

HTA detectada durante la octava semana de gestación. Acudió en varias ocasiones al servicio de urgencias por metrorragia y astenia, objetivándose cifras de presión arterial (PA) en torno a 160-170/100-110 mmHg. Se prescribió alfa-metildopa a razón de 500 mg cada 8 horas y dosis progresivamente crecientes sin conseguir un control adecuado de su HTA. En la décima semana de gestación la paciente sufre un aborto espontáneo y es remitida a la consulta externa de nefrología.

En la exploración física presentaba PA de 162/100 mmHg y FC de 74 sístoles, sin edemas distales ni otros datos de interés.

Pruebas complementarias

- Hemograma: sin anomalías.
- Bioquímica: creatinina 0,92 mg/dl, filtrado glomerular por MDRD-4 67 ml/min, sodio 140 mEq/l, potasio 3,3 mEq/l, calcio 9,7 mg/dl, ácido úrico 4,7 mg/dl, GOT 26 U/dl, GPT 21 U/dl, LDH 337 U/l, bilirrubina total 0,3 mg/dl, coagulación normal, test de Coombs indirecto negativo.
- Gasometría venosa: normal.
- Orina: sistemático y sedimento negativos, índice de microalbuminuria/creatinina 8 µg/mg, uricosuria 0,3 g/24 h.
- Radiografía de tórax: sin hallazgos patológicos.
- Electrocardiograma: ritmo sinusal, sin bloqueos ni signos de isquemia.
- Fondo de ojo: normal.
- Estudio anatomopatológico de la placenta: normal.

La ecografía abdominal y el Doppler renal fueron normales. Se inició tratamiento farmacológico con antagonistas del calcio y doxazosina, consiguiéndose un mejor control tensional, aunque insuficiente. En un segundo análisis se observó una aldosterona plasmática de 1.161 pg/ml y urinaria de 22,68 µg/24 h, con una actividad de renina plasmática basal de 0,6 ng/ml/h y una ratio aldosterona/renina de 193,3. El resto de los parámetros (catecolaminas en orina, hormonas tiroideas y cortisol plasmático)

co) estaban dentro de la normalidad. En función de la sospecha de un hiperaldosteronismo primario (HAP), se realizó un test de sobrecarga salina con la administración de 2 litros de suero fisiológico en 4 horas. No fue necesaria la modificación previa del tratamiento; sin embargo, conviene recordar que es recomendable suspender los IECA, ARA-II, betabloqueantes y diuréticos con antelación¹. Tras la sobrecarga salina no se suprimió la aldosterona, siendo de 27,6 ng/dl (normal si <10 ng/dl). Se confirmó un HAP como etiología de su HTA secundaria y se inició tratamiento con espironolactona, consiguiendo mejor control tensional y alivio de su astenia. Se completó el estudio con la realización de una TC con contraste y posterior resonancia magnética, que revelaron un adenoma de 1 cm en la glándula suprarrenal izquierda (figura 1).

En la actualidad, la paciente mantiene una PA controlada con 50 mg de espironolactona al día, a la espera de una suprarrenalectomía izquierda programada, de cara a evitar complicaciones en futuros embarazos.

Este caso ilustra las graves complicaciones secundarias a una HTA mal controlada durante la gestación, como un aborto espontáneo, entre otras (*abruptio placentae*, crecimiento intrauterino retardado), en probable relación con la vasoconstricción y disfunción endote-



Se observa una glándula adrenal izquierda de aspecto globuloso y una lesión de 1 cm indicativa de adenoma (flecha).

Figura 1. RM de glándula adrenal izquierda.

lial placentarias². El diagnóstico diferencial de una HTA durante la gestación implica el estudio de una HTA esencial previa, una HTA puramente gestacional, una preeclampsia o una etiología secundaria³.

HTA esencial. Su diagnóstico en el embarazo es difícil si la paciente no ha sido diagnosticada de HTA previamente o no tiene tomas de PA. Las gestantes diagnosticadas de una HTA crónica presentan cifras de PA igual o mayor de 140/90 mmHg en dos ocasiones antes de la vigésima semana de gestación y persistentes más allá de las 6 semanas posparto. Nuestra paciente negaba antecedentes personales de HTA y no se objetivaron lesiones de órgano diana ocasionadas por la HTA.

HTA gestacional. Es la principal causa de un estado hipertensivo durante el embarazo⁴, aparece en la segunda mitad de la gestación en pacientes que previamente eran normotensas. No suele asociarse con edemas ni proteinuria y la PA se normaliza tras el parto, aunque pueden persistir cifras elevadas de PA hasta de 10 días después del alumbramiento.

Preeclampsia. Es una patología específica de la gestación, aparece a partir de las 20 semanas de embarazo y se compone de un cuadro de hipertensión arterial y proteinuria mayor de 0,3 g/24 h⁵. Esta última puede manifestarse en fases avanzadas de la gestación, por lo que en principio no debe descartarse una preeclampsia si la proteinuria está ausente, sobre todo en el contexto de una HTA diagnosticada a partir de las 20 semanas de gestación, con cefalea o edemas o pruebas de laboratorio alteradas (plaquetopenia, alteración de las enzimas hepáticas, hiperuricemia). Se ha sugerido que los niveles bajos de calciuria pueden constituir un marcador precoz de preeclampsia⁶. La paciente del caso presentó una HTA antes de las 20 semanas de gestación, no se objetivaron alteraciones analíticas que hicieran sospechar una preeclampsia.

HTA secundaria. Algunos autores recomiendan el análisis de metanefrina y

normetanefrina en orina y el estudio ecográfico de las glándulas suprarrenales en gestantes con HTA recién diagnosticada⁵, porque un feocromocitoma puede ser completamente asintomático y letal si no se diagnostica antes del parto. En el caso que nos ocupa, habiéndose descartado una HTA esencial previa y una preeclampsia, se indagó la posibilidad de una HTA de etiología secundaria llegando al diagnóstico de un hiperaldosteronismo primario mediante las pruebas complementarias citadas en el caso.

El tratamiento de elección de la HTA secundaria a un HAP es la eplerenona o la espironolactona, quedando el uso de ambas limitado en la gestación debido al potencial efecto feminizante de la aldosterona en los fetos hombres⁷; no se tiene experiencia con el uso de eplerenona en el embarazo⁸. Como alternativas terapéuticas se cuenta con alfametildopa, labetalol y amlodipino. La indicación de cirugía durante la gestación debe reservarse para los casos refractarios al tratamiento convencional⁹ o los adenomas mayores de 4 cm⁹. Nuevas técnicas quirúrgicas laparoscópicas en el embarazo han permitido alcanzar una mayor efectividad y un menor riesgo quirúrgico para la madre y para el feto. El abordaje retroperitoneal respecto a un abordaje transperitoneal aporta más ventajas, debido a una menor movilización de los órganos durante el acto quirúrgico y el uso de presiones intraabdominales más bajas^{10,11}.

En conclusión, el diagnóstico de un HAP es poco frecuente durante la gestación, pero ha de considerarse, ya que un tratamiento precoz puede reducir las graves complicaciones relacionadas con un inadecuado control de la PA.

1. Young WF Jr, Kaplan N, Rose B. Approach to the patient with hypertension and hypokalemia. UpToDate 2010. Available at: <http://www.uptodate.com>.
2. Saito Y, Omoto T, Fukuda M. Lobular pattern of choriocapillaris in pre-eclampsia with aldosteronism. *Ophthalmol* 1990; 74(11):702-3.
3. Matsumoto J, Miyake H, Isozaki T, Koshino T, Araki T. Primary aldosteronism in

- pregnancy. J Nippon Med Sch 2000; 67(4):275-9.
4. Marín R, et al. Hipertensión arterial en el embarazo: estudio 864 casos consecutivos observados durante un período de 24 años. Revista Nefrología 1999;19(4):308-17.
 5. Mancia G, Grassi G, Kjeldsen S. Manual de hipertensión de la European Society of Hipertensión. J & C Ediciones Médicas, S.L., 2009;281-7.
 6. Conde-Agudelo A, Belizán JM, Lede R, Bergel E. Prediction of hypertensive disorders of pregnancy by calcium/creatinine ratio and other laboratory tests. Int J Gynaecol Obstet 1994;47:285-6.
 7. Okawa T, Asano K, Hashimoto T, Fujimori K, Yanagida K, Sato A. Diagnosis and management of primary aldosteronism in pregnancy: case report and review of the literature. Am J Perinatol 2002;19(1):31-6.
 8. Villa Alcázar L. Indicación de la eplerenona en la gestación: no hay experiencia, evitar o sopesar riesgo/beneficio de su uso. Medimecum 2008.
 9. Young WF Jr, Kaplan NM. The adrenal incidentaloma: treatment, unilateral adrenal masses. UpToDate 2010. Available at: <http://www.uptodate.com>.
 10. Kosaka K, Onoda N, Ishikawa T, Iwanaga N, Yamamasu S, Tahara H, et al. Laparoscopic adrenalectomy on a patient with primary aldosteronism during pregnancy. Endocr J 2006;53(4):461-6. Epub 2006 Jul 5.
 11. Zafer Nursal T, Caliskan K, Ertorer E, Parlakgumus A, Moray G. Laparoscopic treatment of primary hyperaldosteronism in a pregnant patient. Can J Surg 2009;52(5):E188-E190. PMID: PMC2769106.

**O. Fikri Benbrahim¹, R. García Agudo¹,
F. Cazalla Cadenas¹, A. Martínez Calero¹,
J. González-Spínola²**

¹ Sección de Nefrología. Hospital La Mancha Centro. Alcázar de San Juan, Ciudad Real.

² Servicio de Radiología. Hospital La Mancha Centro. Alcázar de San Juan, Ciudad Real.

Correspondencia: O. Fikri Benbrahim
Sección de Nefrología.
Hospital La Mancha Centro.
Avenida de La Constitución, 3.
13600 Alcázar de San Juan. Ciudad Real.
fikrioussamah@yahoo.fr

Brote lúpico durante la inducción con ciclofosfamida en la nefropatía lúpica proliferativa difusa

Nefrología 2011;31(2):231-3

doi:10.3265/Nefrologia.pre2010.Nov.10674

Sr. Director:

La nefropatía lúpica (NL) tiene un impacto directo en la supervivencia de los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES)¹. Un 20% de pacientes con NL pueden acabar desarrollando una enfermedad renal crónica terminal al cabo de 5-10 años del diagnóstico². Para el tratamiento de la NL se han establecido dos fases: una terapia de inducción y una de mantenimiento³. Comunicamos el caso de un paciente renal severa que en pleno tratamiento de inducción de la NL con esteroides y ciclofosfamida sufrió un empeoramiento renal al aparecer un síndrome nefrítico severo.

Hombre de 22 años con antecedentes personales de migrañas, extrasistolia ventricular y fumador. Había sido estudiado en reumatología y hematología por presentar una trombopenia. Sin alergias a medicamentos.

El paciente acudió a urgencias por presentar fiebre de >38 °C de 10 días evolución, junto con astenia y artroalgias.

En la exploración física presentaba buen estado general, estaba consciente y orientado. La presión arterial fue de 120/80 mmHg, temperatura de 38 °C, frecuencia cardíaca de 90 lat/min.

Destacaba un eritema malar bilateral junto con una palidez mucocutánea. Era portador de *piercings* y tatuajes. No tenía ingurgitación yugular ni adenopatías, y el resto de la exploración física fue normal.

La bioquímica (sangre): creatinina 1,3 mg/dl, ácido úrico 7,2 mg/dl, albúmina

1,7 g/dl, proteínas totales 4,2 g/dl, resto normal. En el hemograma se constató un hematocrito del 31,3% y una plaquetopenia de 52.000, con una VSG de 22 mm/primer hora.

En el sistemático de orina hematuria y leucocituria, la cuantificación de proteínas en orina de 24 horas fue de 5,90 g/24 h y el aclaramiento de creatinina fue de 71 ml/min.

En el estudio inmunológico había hipocomplementemia C3 45 mg/dl (VN: 79-152); C4 6 mg/dl (VN: 16-38), las inmunoglobulinas normales, y la proteína C reactiva de 1,23 mg/dl (VN: 0-0,8). El estudio de autoinmunidad ANA + 1/160 (patrón moteado); anti-ADN >400; resto de anticuerpos, negativos. El test de Coombs fue negativo. En el espectro electroforético en sangre se detectaron hipoproteinemia e hipoalbuminemia. El estudio de coagulación fue normal, con positividad de anticardiolipinas IgG e IgM.

En la radiografía de tórax no había hallazgos relevantes. En la ecografía renal se observaron unos riñones de 14,5 cm, hiperecogénicos.

Se estableció el diagnóstico de LES y para valorar la afectación renal se realizó una biopsia renal: 40 glomérulos por plano de corte de los que uno estaba esclerosado. Todos los glomérulos presentaban un aspecto histológico similar, proliferativo difuso y en más del 50% (36 glomérulos) asociaban proliferación extracapilar (semilunas celulares). Se observó también necrosis fibrinoide en algunos glomérulos, asas de alambre y cuerpos hematocinófilos, siendo la inmunofluorescencia positiva: IgG (+++), IgM (+++), IgA (+++) y C3 (+++); en el intersticio no se observaban fibrosis ni atrofia, pero sí un discreto infiltrado linfocitario inespecífico. El índice de actividad fue de 18/24 y de cronicidad 1/12, siendo el diagnóstico definitivo de nefropatía lúpica tipo IV.

Con los hallazgos de la biopsia se indicó tratamiento con 1 g i.v. de 6-metilprednisolona (tres pulsos), seguidos de