

CARTAS

¿Quién induce la noxa renal: la enfermedad glomerular o la hipertensión arterial?

R. E. Cruz Abascal *, A. Ruiz Méndez ** y B. L. García Rodríguez *

* Unidad de Nefrología. ** Departamento de Anatomía Patológica. Hospital Provincial Docente Clínico-Quirúrgico Arnaldo Milián Castro. Santa Clara. Villa Clara (Cuba).

Señor director:

En 1974, Pillay y colaboradores hicieron las primeras descripciones del síndrome de proteinuria intensa-insuficiencia renal y nefroangiosclerosis benigna¹. Desde entonces se ha podido identificar con mayor claridad a un grupo de pacientes con hipertensión arterial esencial benigna, comprobada histológicamente, asociada a proteinuria intensa, que puede alcanzar un rango nefrótico. Actualmente existen varias series publicadas procedentes de Estados Unidos, Israel y países de Europa que sustentan que este trastorno es más común de lo que se piensa¹⁻³.

Recientemente hemos estudiado a un hombre de 47 años de edad, piel blanca, con historia de hipertensión arterial esencial, de largo tiempo de evolución, sin control médico adecuado. Fue admitido en el Servicio de Nefrología por presentar, luego de una picadura de abeja, edema generalizado, incremento de las cifras de tensión arterial, proteinuria de rango nefrótico, hipoalbuminemia e hipercolesterolemia. En el fondo de ojo se encontró retinopatía hipertensiva grado II y la función renal era normal. Se le realizó una primera biopsia renal, que informó de la existencia de 15 glomérulos de carácter normal al microscopio de luz y sin depósito de inmunoglobulina o fracciones de complemento al examen con luz ultravioleta. Se constató áreas de fibrosis intersticial con infiltrado de células mononucleares y se describió esclerosis hialina de arteriolas (fig. 1). El caso fue concluido como síndrome nefrótico secundario a la

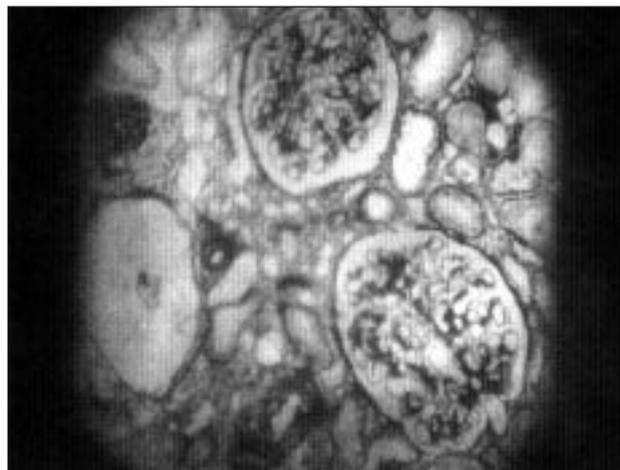


Fig. 1.—Glomérulos renales ópticamente normales. Fibrosis intersticial e infiltrado mononuclear. Se observa un vaso arteriolar con esclerosis hialina.

picadura de abeja con anomalías glomerulares mínimas. Se inició tratamiento con prednisona a razón de 1 mg/kg/día durante diez semanas, después del cual se redujo la dosis a 0,25 mg/kg/día sin obtener remisión de la proteinuria; mantuvo el edema y la hipertensión arterial, la cual se trató con: nifedipina, atenolol y diuréticos. Ante la persistencia del cuadro, un año más tarde se repitió la biopsia renal, la que mostró características similares a la anterior, no obstante ser más evidente la lesión vascular propia de la nefroangiosclerosis, y un discreto engrosamiento global de la membrana basal glomerular. Se instituyó terapéutica inmunosupresora a base de azatioprina 2,5 mg/kg/día y prednisona 0,25 mg/kg/día, sin resultados favorables. Seis meses después se elevó la creatinina sérica a 148 $\mu\text{mol/l}$ (1,67 mg/dl) con IFG de 54,32 ml/min., por lo que se suprimió el tratamiento inmunosupresor y se prescribió tratamiento médico de la insuficiencia renal crónica. A los dos

Correspondencia: Dr. R. E. Cruz Abascal.
Unidad de Nefrología.
Hospital Provincial Docente.
Clínico-Quirúrgico Arnaldo Milián Castro.
Avda. Nuevo Hospital e/ Doble Vía y Circunvalación.
Santa Clara, 2.
Villa Clara. (Cuba). CP 50200.

años de seguimiento la función renal se comportó en los 178 $\mu\text{mol/l}$ (2,01 mg/dl) de creatinina sérica, con proteinuria menor de 1,5 gramos en 24 horas; la tensión arterial estaba controlada y no existía edema.

Finalmente se concluyó este caso como un síndrome de proteinuria intensa-insuficiencia renal y nefroangiosclerosis, en el cual resultó llamativo que en la evolución del daño renal hipertensivo apareció proteinuria de rango nefrótico resistente al tratamiento, la cual precedió a la disfunción renal. En tales circunstancias vale preguntarse: ¿surgió el daño renal como expresión de la evolución natural de la hipertensión arterial sobre este órgano o contribuyó la proteinuria con la intensidad suficiente como para determinar la afectación funcional renal precozmente?

Agradecimiento

Agradecemos infinitamente la colaboración brindada por los colegas María Eugenia Torres Martínez y Angel Yoel Pérez López, quienes se encargaron de la preparación del manuscrito y mecanografía del presente trabajo.

Bibliografía

1. Montolíu J, País B, Lens XM, Panadés MJ y Ramos J: Insuficiencia renal progresiva en la hipertensión arterial esencial. *Nefrología* 12 (Supl. 5):49-53, 1992.
2. Blythe WB y Maddux FW: Hypertension as a causative diagnosis of patients entering renal disease programs in the United States from 1980 to 1986. *Am J Kidney Dis* 18:33-37, 1991.
3. Innes A, Johnston PA, Morgan AG, Davidson AM y Burden AP: Clinical features of benign hypertensive nephrosclerosis at time of renal biopsy. *Q J Med* 4:271-275, 1993.