



CARTAS

Insuficiencia renal aguda por losartán

M. Cuxart, M. Matas, R. Sans y M. Garci*

Servicio de Nefrología y Radiodiagnóstico. Hospital de Figueres.

Sres. Directores:

Los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) son fármacos ampliamente utilizados en el tratamiento de la hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, infarto de miocardio y nefropatía diabética. La alteración de la función renal es un efecto secundario asociado al uso de los IECA que ha sido ampliamente comunicado y limita su utilización en situaciones que exista una perfusión renal comprometida¹. Si bien la disminución de la angiotensina II parece ser el mecanismo fundamental del deterioro de la función renal en estas situaciones, el aumento de los niveles de bradiquina producido por la inhibición de la ECA parece tener un papel relevante². Se ha sugerido que los antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA) podrían ser una alternativa a los IECA en pacientes de riesgo para desarrollar insuficiencia renal. Presentamos un caso de insuficiencia renal aguda por losartán en un paciente monorreño funcional con severa estenosis de arteria renal.

CASO CLINICO

Varón de 69 años de edad con antecedentes de HTA diagnosticada a los 40 años, gota, accidente vascular cerebral isquémico, fibrilación auricular crónica e insuficiencia cardíaca por miocardiopatía hipertensiva de 5 años de evolución.

Ingresa en nuestro hospital el 28/12/98 por episodio de descompensación de su insuficiencia cardíaca. Al tratamiento deplectivo se añade losartán a dosis de 25 mg/día (30/12/98). Mejoría clínica progresiva del paciente, siendo dado de alta el 11/01/99 con su tratamiento habitual (furosemida 40 mg/día,

espironolactona 50 mg/día, digoxina 0,25 mg/día, acenocumarol y alopurinol 150 mg/día) más losartán 50 mg/día. Creatinina al alta 1,3 mg%.

Acude a urgencias el 24/01/99 por cuadro clínico de 4 días de evolución caracterizado por desorientación progresiva, somnolencia, deterioro del estado general y sensación subjetiva de oliguria. En la exploración física destaca una TA 110/60 mmHg, paciente bradipsíquico y desorientado, algún crepitante en bases pulmonares, soplo sistólico 3/6 multifocal y subedema maleolar. Analítica: Hto/Hb 35%/11,5 g/L, creatinina/urea 8,2/358 mg%, Na/K 128/8,4 mEq/L gasometría arterial pH 7.13 pO₂ 80 mmHg, pCO₂ 30 mmHg y HCO₃ 10,5 mmol con EB-16. Na/K orina 41/47 mEq/L. ECG: ACxFA, HVE i T picudas. Rx. Tórax: cardiomegalia. Ecografía renal: riñón derecho de 4 cm con marcados signos de atrofia y riñón izquierdo de 11 cm con morfología normal. Se colocó catéter yugular y se realizó hemodiálisis. Se retiró el losartán y con aporte diurético el paciente reinició diuresis a las 24 horas del ingreso con mejoría progresiva de la función renal (creatinina al alta 1,4 mg%), sin precisar más tratamiento sustitutivo. El angioTAC renal mostró un riñón derecho atrófico con arteria filiforme y calcificaciones ateromatosas en zona media y riñón izquierdo de morfología y funcionalismo conservado, con una estenosis importante a nivel del ostium de la arteria renal izquierda (Fig. 1). Posteriormente se realizó aortografía abdominal que demostró anulación funcional del riñón derecho y estenosis superior al 80% en el izquierdo, practicándose dilatación con balón de angioplastia con buen resultado inmediato.

Los ARA no tienen efecto sobre el ECA ni sobre ningún otro sistema enzimático. El losartán, prototipo de los ARA, ocupa de forma específica el punto en que la angiotensina II se une al receptor AT1 con lo cual limita su acción e interfiere en su efecto, asimismo no influye sobre el metabolismo de las bradiquininas, a las que se les ha atribuido muchos de los efectos secundarios de los IECA³. El losartán ha mostrado una incidencia global de efectos adversos comparable a la de placebo. La tos y el an-

Correspondencia: Dr. M. Cuxart
Servicio de Nefrología
Hospital de Figueres
Ronda Párroco Arolas, s/n.
17600 Figueres (Girona)

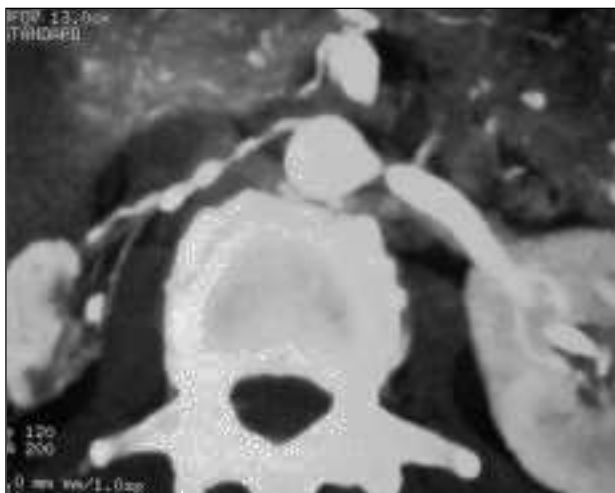


Fig. 1.—AngioTAC que muestra atrofia renal derecha con severa estenosis de la arteria renal izquierda a nivel del ostium.

giodema, efectos secundarios asociados a los IECA que más frecuentemente limitaban su utilización parecen haber desaparecido con el uso de este nuevo grupo de fármacos⁴. Las alteraciones del funcionamiento renal debidos a los IECA son relativamente frecuentes, Ritz describe un 16% de casos de insuficiencia renal asociados al uso de IECA en pacientes diabéticos⁵. El deterioro de la función renal asociado a los IECA es debido a la dilatación de la arteriola eferente producida por la inhibición en la formación de angiotensina II con la consecuente reducción brusca de la presión intraglomerular y por tanto un deterioro agudo en la función renal. Situaciones clínicas que presenten una perfusión renal disminuida como en el caso de la estenosis bilateral de arterias renales o estenosis en riñón único, insuficiencia cardíaca o estados de severa depleción volumétrica conllevan al paciente ante un elevado riesgo de insuficiencia renal¹. Cabría esperar que los ARA produzcan disfunción renal del mismo modo que los IECA dado que su efecto de acción final sobre la actividad de la angiotensina II es similar. No obstante en la literatura se encuentran resultados contrapuestos. Se describe un caso de insuficiencia renal aguda reversible secundario al ena-

lapril en un paciente monorreno funcional con estenosis de arteria renal que no presentó deterioro de su función renal al ser tratado con losartán⁶. Por otra parte se han comunicado cinco casos aislados de insuficiencia renal aguda asociada al uso del losartán, tres de ellos en trasplantados renales y todos ellos reversibles con el abandono del fármaco⁷⁻¹¹. Así pues, aunque actualmente no dispongamos de resultados de estudios de ARA a largo plazo y las descripciones actuales son puntuales, parece demostrado que el losartán y los ARA en general pueden causar los mismos efectos renales indeseables que los IECA, por lo que se han de tener las mismas precauciones en su indicación terapéutica ante pacientes de riesgo.

Bibliografía

1. Wynckel A, Ebikili B, Melin JP, Randoux C, Lavaud S, Charnard J: Long-term follow-up of acute renal failure caused by angiotensin converting enzyme inhibitors. *Am J Hypertens* 11: 1080-1086, 1998.
2. Ichikawa I: Angiotensin II receptors and renal hemodynamics and function. *Blood Press* 5: 19-21, 1996.
3. Goodfriend TL, Elliot ME, Catt KJ: Angiotensin receptors and their antagonists. *New Engl J Med* P 334: 1649-1654, 1996.
4. Goa KL, Wagstaff AJ: Losartan potassium- areview of its pharmacology, clinical efficacy and tolerability in the management of hypertension. *Drugs* 51: 820-845, 1996.
5. Ritz E, Koch M: Renal failure in diabetic nephropaty. In: Cameron S, Davison AM, Grunfeld JP, Kerr D, Ritz E (eds.): Oxford textbook of clinical nephrology. Oxford: Oxford University Press pp. 1635-1655, 1992.
6. Missouri CG, Ward DE, Eastwood JB, MacGregor GA: Deterioration in renal function with enalapril but not losartan in a patient with renal artery stenosis in a solitary kidney. *Lancet* 77: 291-392, 1997.
7. Cohen LS, Friedman EA: Losartan-induced azotemia in a diabetic recipient of a kidney transplant. *New Engl J Med* 34: 1271-1272, 1996.
8. Ostermann M, Goldsmith DJA, Doyle T, Kingswood JC, Sharpstone P: Reversible acute renal failure induced by losartan in a renal transplant recipient. *Postgrad Med J* 73: 105-107, 1997.
9. Saine DR, Ahrens ER: Renal impairment associated with losartan. *Ann Intern Med* 124: 775, 1996.
10. Holm EA, Randlow A, Strandgaard S: Brief report: acute renal failure after losartan treatment in a patient with bilateral renal artery stenosis. *Blood Press* 5: 360-362, 1996.
11. Lamb RV, Walton T: Acute renal failure after administration of losartan. *WV Med J* 92: 241, 1996.