
ENFERMEDADES RENALES

SECCIÓN

3

SECCIÓN 3

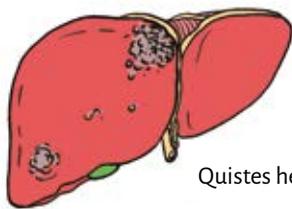
ENFERMEDADES RENALES

- Poliquistosis renal
- Enfermedad renal crónica
- Diálisis renal
- Hipertensión renovascular

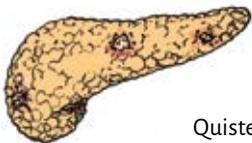
POLIQUISTOSIS RENAL

Carol Kotliar

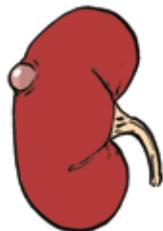
Doctora en Medicina por la Universidad Austral (Argentina). Investigadora independiente del Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET). Directora científica del Centro de Hipertensión Arterial y Envejecimiento Vascular del Hospital Universitario Austral en Pilar (Argentina), reconocido como "Excellence Centre" (Centro de Excelencia) por la European Society of Hypertension (Sociedad Europea de Hipertensión). Directora general del Centro Médico Santa María de la Salud en San Isidro (Argentina).



Quistes hepáticos



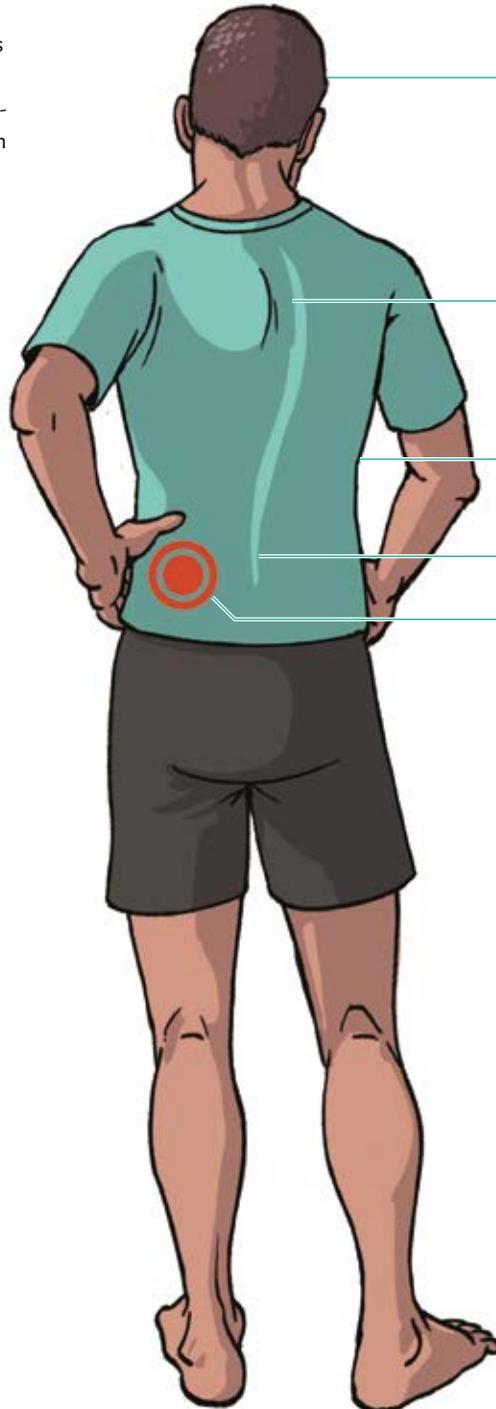
Quistes pancreáticos



Quistes renales



Quistes seminales



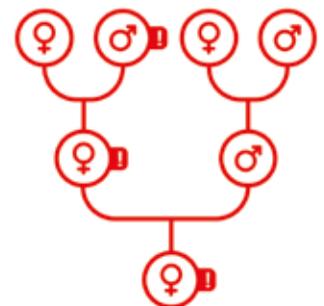
Cansancio

Aneurisma aórtico

Dolores en la espalda y en los flancos

Hernia abdominal

Infecciones urinarias



DESCRIPCIÓN: La poliquistosis renal autosómica dominante se caracteriza por la presencia de quistes renales bilaterales que promueven el deterioro de la función renal y la HTA. Sin embargo, no se limita a esta localización, sino que produce quistes hepáticos y en otros órganos, como el páncreas, la aracnoides y las vesículas seminales, así como alteraciones en la pared aórtica y abdominal. Puede implicar alteraciones aórticas, entre ellas, aneurisma y disección.

Prevalencia

En la población general, varía entre 1/400 casos/habitantes y 1/1000 casos/habitantes, pero alcanza el 7-10% en los pacientes en diálisis. Es una enfermedad hereditaria autosómica dominante que se transmite a través de los cromosomas 16 y 4. Cuando uno de los padres la presenta, el riesgo de que los hijos la hereden es del 50%. En cambio, los casos esporádicos ocurren de forma aislada. Si bien muchos casos se detectan durante la infancia, otros tantos recién se sospechan durante la adultez.

Mecanismos fisiopatológicos

- Los genes *PKD1*, *PKD2* y *PKD3* codifican las proteínas poliquistina-1, poliquistina-2 y poliquistina-3, respectivamente, que se localizan en el cilio de las células tubulares renales. Las mutaciones en estos genes afectan la función del cilio de detectar estímulos mecánicos y químicos, y esto causa la alteración que origina las modificaciones y la formación de quistes. El tamaño de estos y la edad en que aparecen varían con el modo en que se expresa la enfermedad y con su asociación con otras mutaciones posembrionarias.
- Se produce un estado inflamatorio con disfunción endotelial, enfermedad vascular, arterioesclerosis e HTA tempranas, en general, antes del crecimiento de los quistes y de la disminución de la FG.
- HTA atribuida a la isquemia renal que estimula el SRAA y la disfunción endotelial y del NO.

Manifestaciones clínicas

- HTA que, en el 60% de los casos, aparece antes del deterioro renal.
- Aneurismas endocraneales.
- Aneurisma aórtico.
- Dolor lumbar.
- Hematuria por esfuerzos, golpes o impacto.
- Prolapso de la válvula mitral.
- Quistes hepáticos.
- Complicaciones renales de los quistes: dolor agudo; hematuria o anemia por pielonefritis, infección o hemorragia de los quistes; urolitiasis.

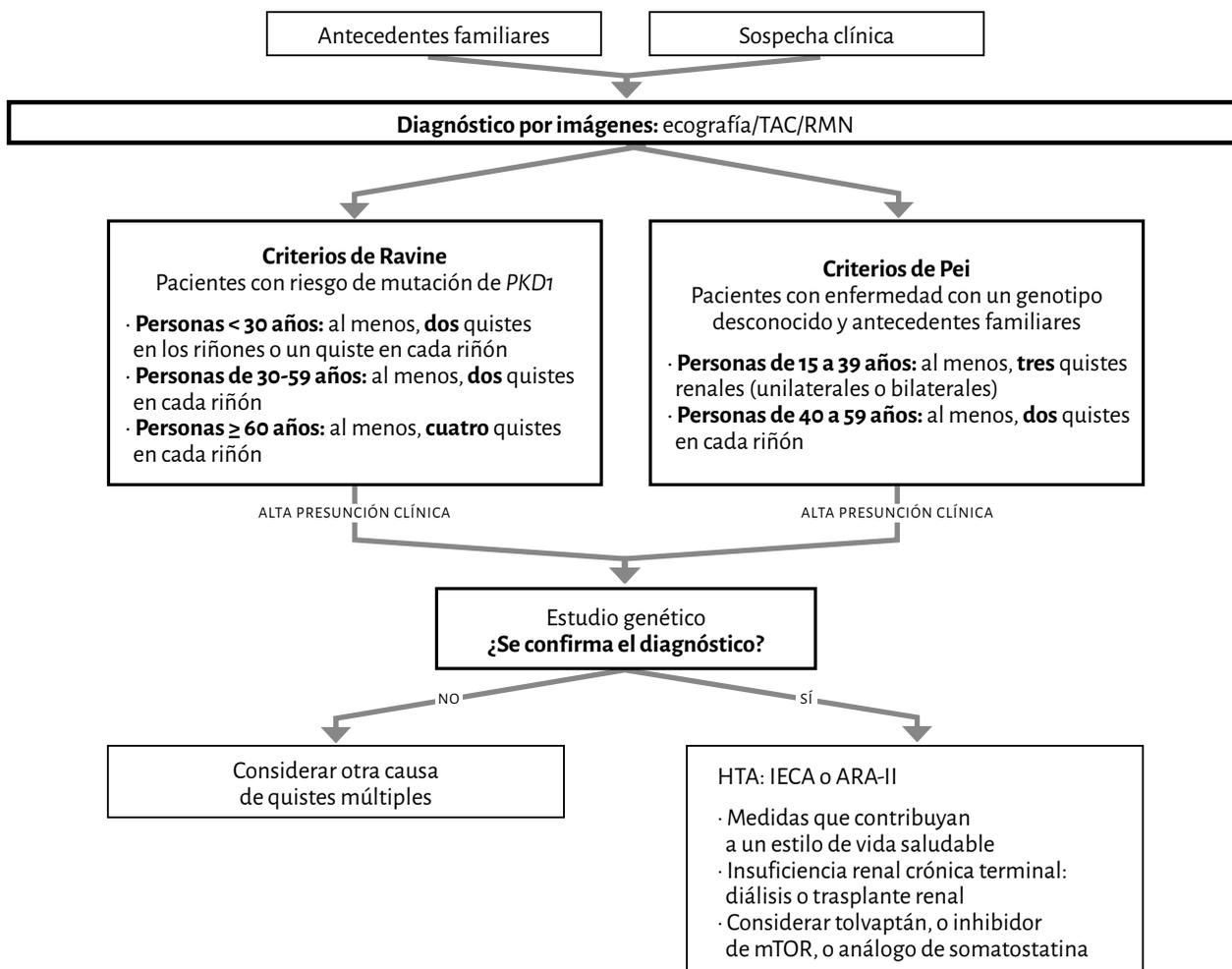
Diagnóstico

Se realiza en dos etapas:

- **Identificación de quistes.** Se utilizan los Criterios de Ravine (1994) para los pacientes con riesgo de mutación del gen *PKD1* y la modificación de estos en los Criterios de Pei (2009) para los pacientes con enfermedad de genotipo desconocido y antecedentes familiares, según se detalla en el algoritmo. La presencia de menos de dos quistes renales tiene un valor predictivo negativo del 100% y puede considerarse suficiente para descartar la enfermedad en adultos > 40 años en riesgo.
- **Análisis genético.** El diagnóstico por imágenes no es definitivo por sí mismo, más allá de la alta presunción clínica posible. Se necesita el análisis genético para el diagnóstico de certeza. En el 85% de los casos, está mutado el gen *PKD1*. La enfermedad autosómica recesiva es muy poco frecuente, pero fatal en edades muy tempranas con quistes respiratorios bilaterales.

Tratamiento

- No existe un tratamiento específico.
- Hay evidencias acerca del posible beneficio de tolvaptán, que es antagonista del receptor V2 de la vasopresina; de análogos de la somatostatina, y de inhibidores de mTor.
- Tratar la HTA es crucial, dado que precede, en la mayoría de los casos, al deterioro de la función renal.
- Se consideran fármacos de primera opción los IECA y los ARA-II. No se recomiendan bloqueantes de los canales de calcio, debido a que podrían empeorar la evolución de la enfermedad. Los diuréticos se reservan para las fases de retención hídrica secundarias a la insuficiencia renal.
- Las medidas para contribuir con un estilo de vida saludable y el control de los FRCV son muy importantes. Estas recomendaciones, junto con las del diagnóstico, se esquematizan en el algoritmo.

ALGORITMO DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

RAMÓN

(39 AÑOS)

Se le detectó HTA leve a los 26 años y se le indicó el tratamiento con enalapril (5 mg). No ha consultado de manera periódica, sino esporádica, cada 3-5 años, aproximadamente. Consulta para hacerse un control CV, pero no presenta síntomas. Se solicitan análisis de rutina, determinaciones de albuminuria y creatininuria, el MAPA de 24 h, una ergometría y un ecocardiograma.

Se informa que el paciente presenta microhematuria, y la RAC es de 60 mg/g. El control de la PA diurna es insatisfactorio, con un promedio de 138/95 mmHg y un patrón *non-dipper*. Durante el interrogatorio, se detecta que ha realizado actividad física el día previo a la recolección de orina y se sospecha que los hallazgos podrían atribuirse a ello. Por lo tanto, se repite el estudio con una muestra tomada con reposo previo. Los resultados son similares: microhematuria (tres cruces), RAC de 49 mg/g y creatinina de 1,25 mg/dL.

El paciente agrega que a veces siente dolor en el flanco, aunque es leve. Se solicita una ecografía renal, en la que se observan dos quistes en el riñón derecho y tres quistes en el riñón izquierdo. Se incrementa la dosis de enalapril a 10 mg, se deriva al paciente al Servicio de Nefrología, y se solicita el estudio genético, en el que se identifica que está mutado el gen *PKD1*. Se decide contactar a parientes para el diagnóstico familiar.

El paciente abandona el seguimiento y reaparece a los seis años. Reconoce haber abandonado el tratamiento con enalapril por decisión propia. No tiene controlada la PA: se registran valores de hasta 190/120 mmHg en la consulta, se incrementa progresivamente la titulación farmacológica y se determina mediante análisis de orina de 24 h la evolución de la proteinuria y la disminución de la FC.

AUTOEVALUACIÓN

1. ¿Cuál es la causa de la poliquistosis renal autosómica?

- a) La mutación de la proteína de los canales de sodio.
- b) El efecto colateral de IECA.
- c) La mutación de los genes *PKD1*, *PKD2* o *PKD3*.
- d) La alteración de la absorción de sodio.

2. ¿Cuál es la frecuencia de la poliquistosis renal?

- a) 1/10 casos/habitantes en la población general.
- b) 1/400-1/1000 casos/habitantes en la población general, hasta el 10% de las personas en diálisis.
- c) 10/100 casos/habitantes en la población general.
- d) 20/100 hipertensos.

3. ¿Cuál(es) de estas opciones indica(n) criterios de sospecha estructural?

- a) Presencia de un quiste en cada riñón después de los 60 años.
- b) Presencia de dos o más quistes en cada riñón entre los 40 años y los 59 años.
- c) Al menos, cuatro quistes en cada riñón a cualquier edad.
- d) Respuestas a y b.

4. ¿Cuál(es) de estas opciones es/son correcta(s) respecto de los pacientes con poliquistosis renal?

- a) El aumento de la PA precede con frecuencia a la proteinuria y a la disminución de la función renal.
- b) El aumento de la proteinuria precede a la crisis hipertensiva.
- c) Las complicaciones más frecuentes son infección de los quistes y fiebre, hemorragia de quistes y hematuria, dolor lumbar y urolitiasis.
- d) Respuestas a y c.

5. ¿Cuáles de estos fármacos son la primera opción para el tratamiento antihipertensivo de pacientes con poliquistosis renal no complicada?

- a) IECA o ARA-II.
- b) Diuréticos.
- c) Bloqueantes de los canales de calcio.
- d) Bloqueantes adrenérgicos.

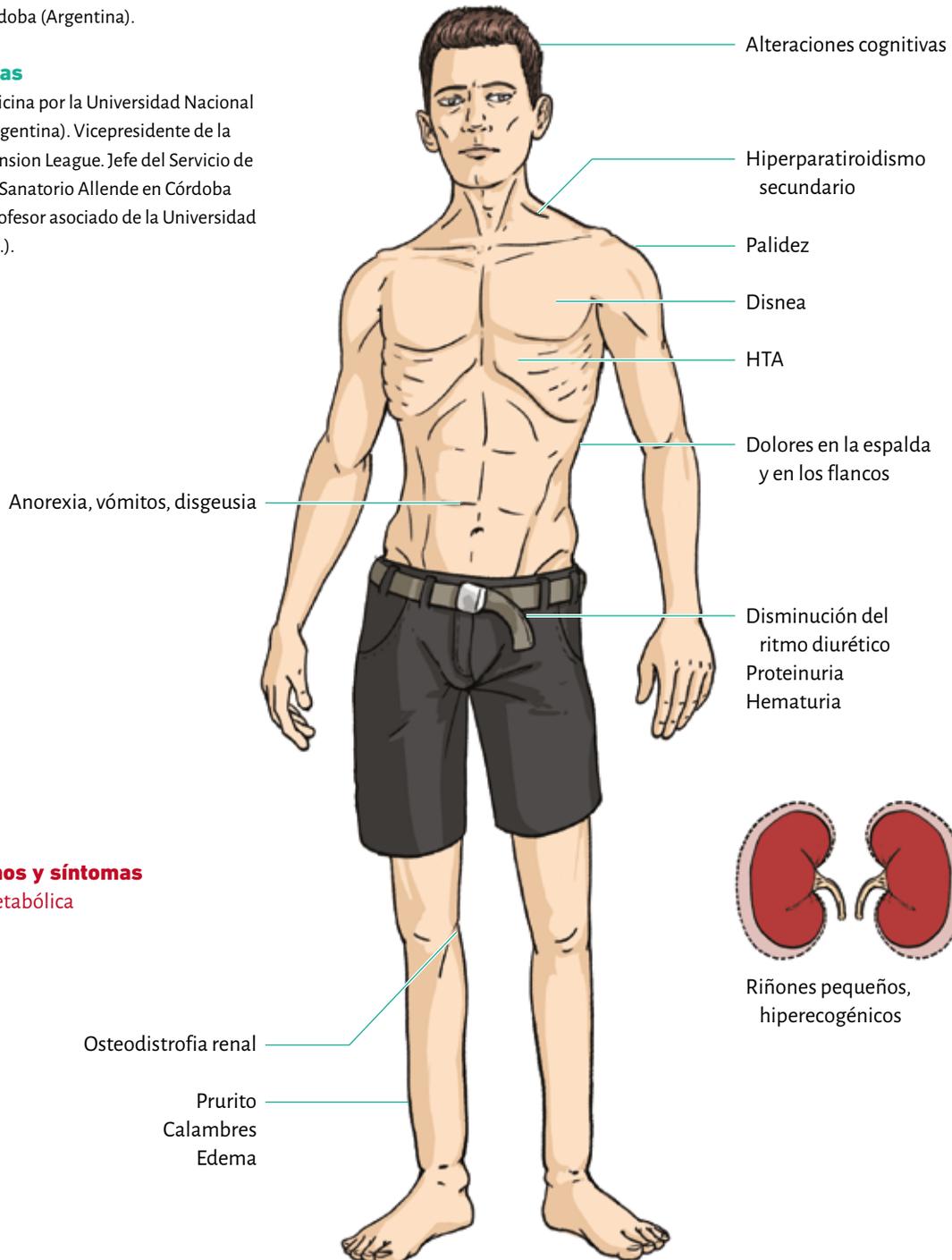
ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

María José Ledesma

Servicio de Medicina Interna del Sanatorio Allende en Córdoba (Argentina).

Marcelo Orías

Doctor en Medicina por la Universidad Nacional de Córdoba (Argentina). Vicepresidente de la World Hypertension League. Jefe del Servicio de Nefrología del Sanatorio Allende en Córdoba (Argentina). Profesor asociado de la Universidad de Yale (EE. UU.).



Otros signos y síntomas

Acidosis metabólica

DESCRIPCIÓN: La enfermedad renal crónica se define como la alteración de la estructura o de la función renal durante, al menos, tres meses. Su relación con la HTA es compleja, ya que puede ser a la vez causa y consecuencia de esta.

Prevalencia

Su prevalencia es cercana al 11% en los países del primer mundo. Las causas más frecuentes son la DM y la HTA. La mayoría de los pacientes no llegan a etapas avanzadas, ya que la enfermedad renal crónica es un factor independiente de ECV.

Mecanismos fisiopatológicos

- Aparición de glomeruloesclerosis, atrofia tubular y fibrosis intersticial.
- Identificación de causas prerrenales, renales (glomerular, intersticial, tubular o vascular) y posrenales.
- Pérdida de nefronas funcionantes que promueve la hiperfiltración compensadora como mecanismo adaptativo.
- Daño y disfunción endotelial, proliferación de células musculares lisas y mesangiales, y destrucción podocitaria.
- Activación local del SRAA, que perpetúa y agrava la hipertensión intraglomerular mediante la vasoconstricción de la arteriola eferente. Se han identificado múltiples mediadores, por ejemplo, el TGF-β1, que promueve la regresión de las células mesangiales a mesangioblastos, capaces de expandir la matriz mesangial.

Aspectos clínicos

Cuando es leve, suele ser asintomática. Aparecen signos y síntomas a medida que evoluciona el deterioro renal:

- HTA (mayor prevalencia de los patrones *non-dipper* y *riser*);
- anemia;
- hiperparatiroidismo secundario;
- prurito;
- edemas, tumefacción de miembros inferiores y de la región sacra por sobrecarga de volumen;
- cansancio.

Diagnóstico

Las guías KDIGO 2012 establecen como criterio diagnóstico de enfermedad renal crónica la presencia de, al menos, uno de los siguientes hallazgos durante, como mínimo, tres meses:

- $FG < 60 \text{ mL/min/1,73 m}^2$ (categorías 3-5).
- Marcadores de daño renal (uno o más): albuminuria ($RAC \geq 30 \text{ mg/g}$), alteración del sedimento urinario, trastornos electrolíticos por daño tubular, alteraciones histológicas, anomalías estructurales detectadas por imágenes, antecedentes de trasplante renal.

Existen tres aspectos importantes para evaluar la enfermedad renal:

- Tiempo de evolución, que puede inferirse de los siguientes hallazgos:
 - Tamaño renal. Su disminución y la hiperecogenicidad cortical son sugestivas de cronicidad. En algunas

enfermedades, como la DM y la poliquistosis renal, el tamaño suele ser normal o, incluso, estar aumentado.

— Complicaciones. La anemia sin otra causa evidente o el hiperparatiroidismo secundario (concentración elevada de PTH con calcemias normales o bajas) permiten inferir una evolución prolongada.

— Determinación del grado de función y del pronóstico mediante FG y albuminuria:

— Creatinemia. Varía con la edad y la masa muscular. Por eso, las guías recomiendan usar la FG estimada a través de fórmulas. Las más conocidas son las de Cockcroft-Gault y de MDRD, pero hoy la más recomendada es la de la CKD-EPI:

$$FG = 141 \times \min(Scr/\kappa, 1)^{\alpha} \times \max(Scr/\kappa, 1)^{-1,209} \times 0,993^{\text{edad}} \times 1,018 \text{ (si es mujer)} \times 1,159 \text{ [si es afrodescendiente]}$$

donde Scr es la concentración plasmática de creatinina en mg/dL; κ vale 0,7 para mujeres y 0,9 para varones, y α vale -0,329 para mujeres y -0,411 para varones. La abreviatura *min* indica el mínimo de Scr/κ o 1, y *máx* indica el máximo de Scr/κ o 1.

— Proteinuria. RAC en una muestra aislada (considerar si supera el valor de corte de 30 mg/g), cociente proteinuria/creatinuria en muestra aislada, determinación de albuminuria o proteinuria en orina de 24 h, y, por último, uso de tiras reactivas.

— Determinación de la etiología mediante análisis completo de orina y de sedimento urinario, ecografía, biopsia renal. En el algoritmo de diagnóstico, se esquematizan estos criterios.

Tratamiento

— Inhibición del SRAA: indicar IECA y ARA-II a pacientes con enfermedad renal crónica y HTA o proteinuria, con DM o sin ella. Si la FG disminuye hasta el 30% durante los primeros dos meses luego de iniciar el tratamiento o de intensificarlo, se correlaciona con una preservación de la FG a largo plazo; por lo tanto, no debería motivar la suspensión del tratamiento.

— El tratamiento de la HTA requiere combinar fármacos, IECA o ARA-II más un diurético, ya que la activación del SRAA producida por estos potencia la acción de los primeros.

— La sobrecarga de volumen es causa de fracaso terapéutico y puede requerir el uso de diuréticos de asa, en especial, cuando la FG es $< 20 \text{ mL/min/1,73 m}^2$.

— Verapamilo y diltiazem tendrían un efecto antiproteinúrico no observado con amlodipina.

— Restringir la ingesta de sodio a menos de 2 g/d potencia el efecto de los IECA/ARA-II. Una herramienta útil para el seguimiento de estos pacientes es determinar la

concentración de sodio en orina de 24 h, que debe ser < 100 mEq/d si se cumple con esta restricción.
 — Se recomienda individualizar el tratamiento, en especial, en pacientes de edad avanzada.

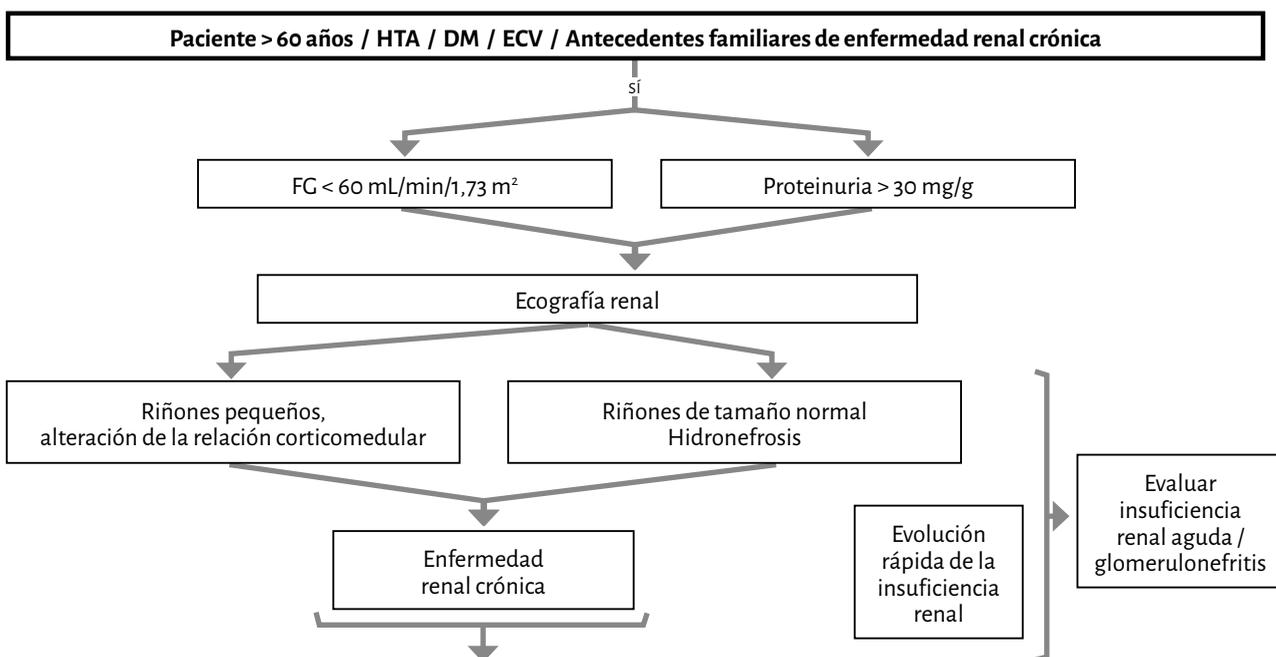
En el Cuadro 1, se presentan los valores objetivo de PA en pacientes con enfermedad renal crónica según distintas guías. Las recomendaciones terapéuticas se esquematizan en el algoritmo correspondiente.

Cuadro 1. Metas de presión arterial en pacientes con insuficiencia renal crónica de acuerdo con las diferentes guías y consensos.

Enfermedad renal crónica	ACC/AHA (2017)	JNC-8 (2014)	KDIGO (2012)
Estadio 3-5 sin albuminuria ^a	< 130/80 mmHg	< 140/90 mmHg	< 140/90 mmHg
Estadio 1-5 con albuminuria ^a	< 130/80 mmHg	< 140/90 mmHg	< 130/80 mmHg

^aAlbuminuria: definida como concentraciones > 30 mg/24 h.

ALGORITMO DE DIAGNÓSTICO

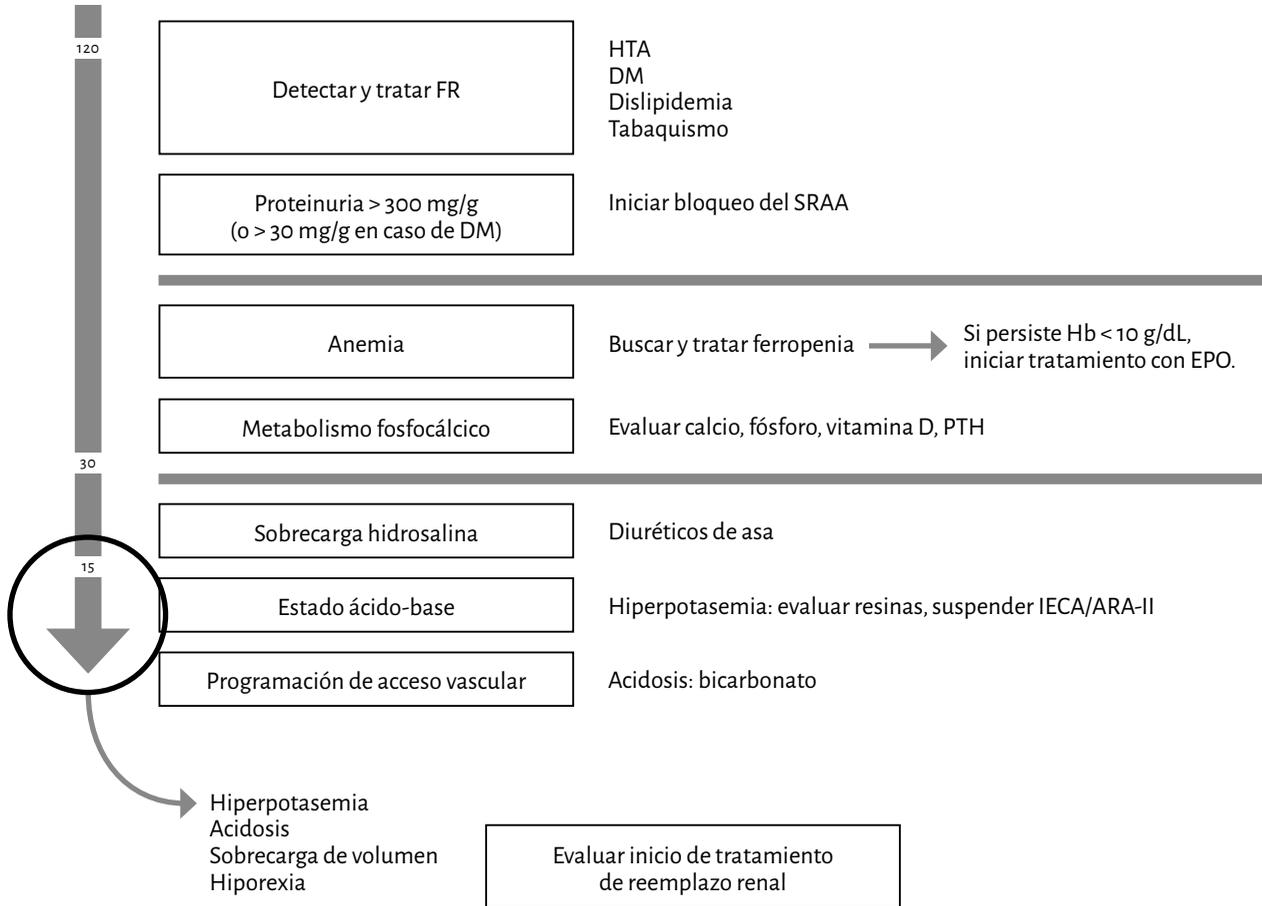


Estadio de la enfermedad renal crónica	FG estimada (mL/min/1,73 m ²)	Albuminuria		
		A1 (< 30 mg/g)	A2 (30-300 mg/g)	A3 (> 300 mg/g)
1	> 90	No es enfermedad renal crónica, excepto en caso de anomalía ecográfica o hematuria.		
2	60-89			
3a	45-59			
3b	30-44			
4	15-29			
5	< 15			

■ Control nefrológico. ■ Control por atención primaria cada 3-6 meses, derivar si evoluciona. ■ Control por atención primaria.

ALGORITMO DE TRATAMIENTO

FG estimada
(mL/min/1,73 m²)



GUSTAVO

(37 AÑOS)

Consulta por HTA diagnosticada de forma reciente. No presenta antecedentes de relevancia ni consume medicamentos. Dice que no tiene síntomas. La PA registrada es de 160/100 mmHg en ambos miembros superiores, y no hay otros hallazgos relevantes durante el examen físico.

Trae una serie de análisis solicitados por otro profesional, en los que se obtuvieron los siguientes valores: Hb = 12 g/dL, leucocitos = 7500/mm³, creatinina = 1 mg/dL, sodio = 136 mEq/L, potasio = 4 mEq/L, cloro = 102 mEq/L. En el análisis de orina completa, se observaron 10-15 hematíes por campo, y la RAC fue de 20 mg/g.

Se inicia el tratamiento con losartán y se cita al paciente para que regrese a los 15 días, pero lo hace dos años después por mala adherencia al tratamiento. Continúa medicado con losartán (100 mg/d). La PA registrada es de 150/90 mmHg. Se solicitan nuevos análisis, que arrojan los siguientes resultados: Hb = 12 g/dL, creatinina = 1,5 mg/dL, RAC = 600 mg/g. La ecografía renovascular fue normal.

Se solicita una biopsia renal guiada por ecografía. La microscopía óptica muestra expansión e hiper celularidad en mesangio. Se observan 2 de 12 glomérulos esclerosados. En la inmunofluorescencia, se observan depósitos de inmunoglobulina A.

Se realiza el diagnóstico de glomerulonefritis por inmunoglobulina A. Se optimiza el control de la PA, y se le explican al paciente medidas de nefroprotección (no consumir AINE, seguir una dieta con restricción proteica, consumir abundante cantidad de líquido, mantener un peso corporal adecuado).

AUTOEVALUACIÓN

1. ¿Cuál de estas afirmaciones es correcta?

- a) La HTA es la principal causa de enfermedad renal crónica, por lo que su coexistencia descarta causas parenquimatosas y obstructivas de enfermedad renal.
- b) Los IECA y ARA-II han demostrado reducir la proteinuria en pacientes con enfermedad renal crónica, pero no modifican las variables duras, como la mortalidad o la insuficiencia renal crónica terminal.
- c) La DM es una de las principales causas de enfermedad renal crónica, aunque el deterioro rápido de la FG y la hematuria deben hacer sospechar otras causas.

2. ¿Cuál sería la conducta más apropiada en el caso de un paciente de 25 años con HTA de reciente diagnóstico, creatinina de 2 mg/dL, hematuria y proteinuria de dos cruces?

- a) Solicitar una ecografía Doppler renal para evaluar la hipertensión renovascular.
- b) Iniciar el tratamiento con IECA y reevaluar la creatinemia y los valores de potasio al mes.
- c) Iniciar el tratamiento con IECA y programar la biopsia renal guiada por ecografía.

3. Usted recibe a un paciente de 75 años derivado por presentar, en un control de rutina, un valor de FG de 55 mL/min/1,73m². No presenta antecedentes personales patológicos de relevancia. Su PA es de 130/60 mmHg, los resultados del análisis de orina completa son normales, y la RAC es de 20 mg/g. ¿Qué conducta seguiría?

- a) Le explica que debe evitar fármacos nefrotóxicos y controlar regularmente su PA.
- b) Le indica enalapril en dosis de 10 mg/d.
- c) Solicita la determinación de la albuminuria en orina de 24 h, ya que es una medida más exacta del grado de proteinuria y puede modificar la conducta terapéutica.

4. Usted evalúa a un paciente de 65 años con antecedentes personales de HTA, concentración de creatinina basal de 1,6 mg/dL, sedimento de orina normal y RAC de 150 mg/g. Se encuentra en tratamiento con enalapril (20 mg/d) desde hace un mes. En la visita de seguimiento, la PA es de 120/80 mmHg, y se ha determinado una concentración de creatinina de 1,9 mg/dL y una potasemia de 4,8 mEq/L. ¿Qué conducta seguiría?

- a) Suspender enalapril e indicar hidroclorotiazida en dosis de 25 mg/d.
- b) Suspender enalapril e indicar amlodipina en dosis de 10 mg/d.
- c) Continuar con el mismo tratamiento.

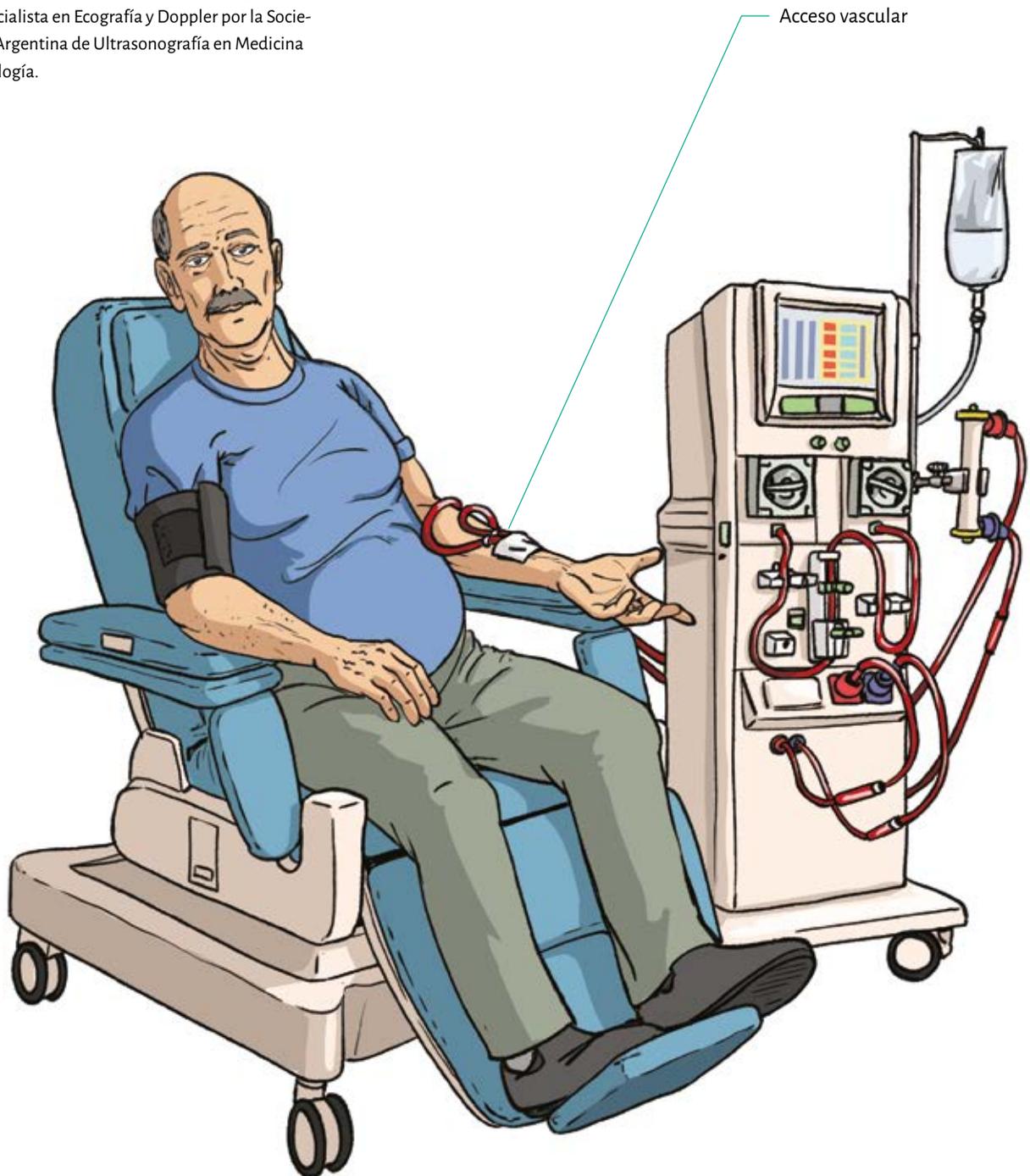
5. ¿Cuál de estos parámetros bioquímicos le sugieren una evolución crónica de un paciente con enfermedad renal?

- a) Anemia microcítica, hipercalcemia e hiperfosfatemia.
- b) Anemia normocítica, normocalcemia y PTH elevada.
- c) Anemia normocítica, hiperuricemia e hipofosfatemia.

DIÁLISIS RENAL

Gabriela Fischer Sohn

Especialista en Medicina Interna y Nefrología por la Universidad de Buenos Aires (Argentina).
Especialista en Ecografía y Doppler por la Sociedad Argentina de Ultrasonografía en Medicina y Biología.



DESCRIPCIÓN: Entre el 50% y el 90% de los pacientes en hemodiálisis, así como el 30% de los que están en diálisis peritoneal, tienen HTA.

Prevalencia

Es frecuente que el 10% de los pacientes que se dializan presenten formas de HTA resistente, refractaria y que puede considerarse secundaria a la diálisis cuando controlarla depende de ajustes posibles de las condiciones dialíticas. Se acepta como HTA refractaria la que tienen las personas tratadas con, al menos, tres fármacos antihipertensivos, que alcanzan valores $> 160/90$ mmHg antes de la diálisis o valores $> 140/80$ mmHg luego de esta, y valores de PAS > 140 mmHg o de PAD > 90 mmHg cuando la modalidad es peritoneal.

Mecanismos fisiopatológicos

- Peso seco inadecuado entre diálisis.
- Exceso de sal en la dieta.
- Mecanismos de adaptación inadecuada a la diálisis, como la disminución de la excreción de agua y sodio, la activación de células endoteliales, la inflamación sistémica, la IC con hipoflujo renal, la activación del sistema nervioso simpático, la estimulación del SRAA y de la vasopresina.
- Anemia, utilización de EPO, alteración del metabolismo fosfocálcico, hiperparatiroidismo secundario.
- Reducción del volumen plasmático, descenso del peso seco y subsecuente reducción de la PA debidos a la ultrafiltración durante la hemodiálisis. En algunos casos, la PA puede elevarse durante la disminución del volumen.

Manifestaciones clínicas

- Variación significativa del peso entre diálisis, antes de la diálisis y luego de esta.
- Taquicardia y signos de estado hipercatecolaminérgico (cefalea, sudoración, desasosiego, temblores).
- Litiasis renal, calcificaciones vasculares.
- La HTA refractaria en pacientes en diálisis es multifactorial y no tiene signos específicos, debe ser atentamente seguida y monitorizada en esta población.

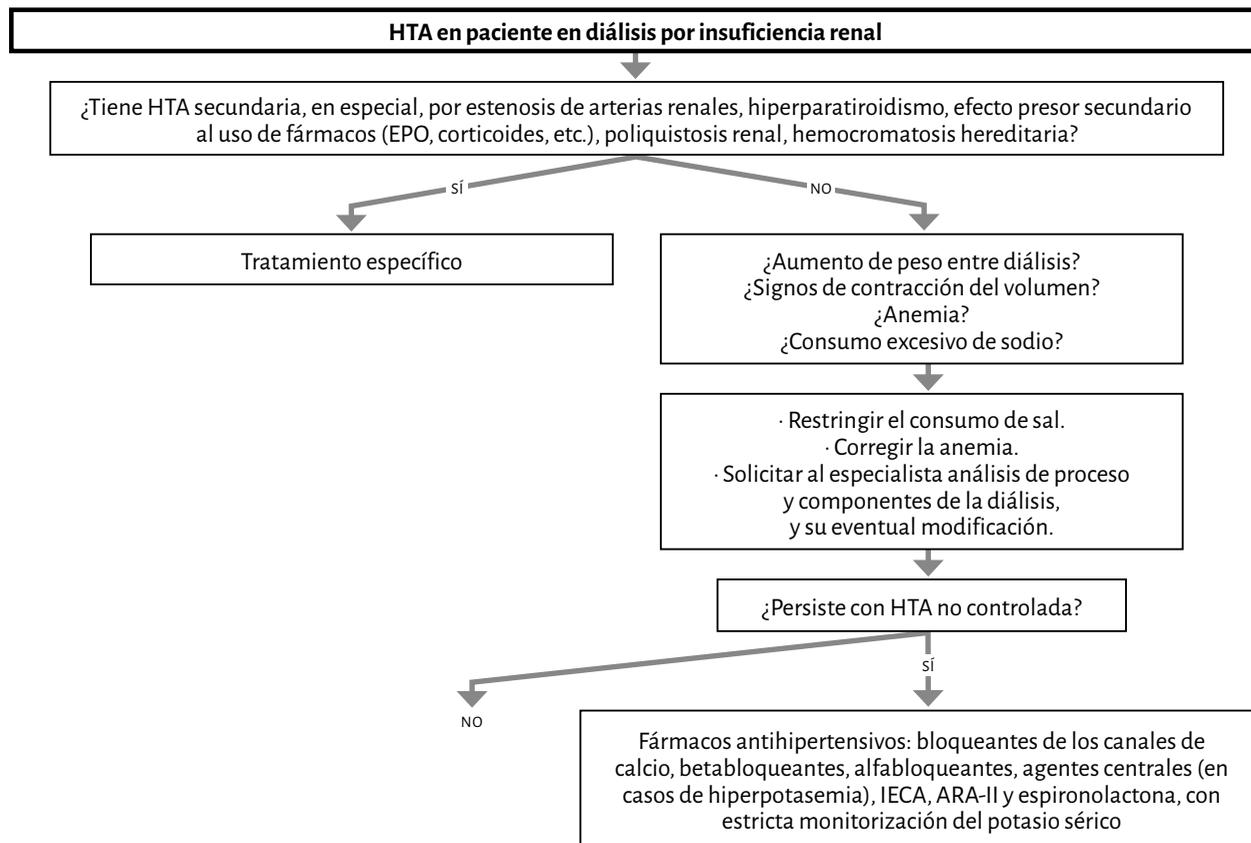
Diagnóstico

- Estudio con presurometría de 24 h o, de ser posible, de 48 h, ya que un porcentaje de los pacientes en diálisis (hemofiltración, diálisis peritoneal continua) presentan un patrón *non-dipper* con estimulación del sistema nervioso simpático y HTA nocturna.
- Cardiografía por impedancia o evaluación hemodinámica no invasiva: es importante conocer el patrón hemodinámico, ya que suele ser complejo por el compromiso vascular, la activación adrenérgica (uso de sodio/calcio elevado dializado) y el volumen.
- También deben estudiarse casos de HTA refractaria por hiperaldosteronismo primario, apneas del sueño, enfermedad tiroidea, feocromocitoma y tumores secretores de renina.

Tratamiento

- Restricción del sodio: 100 mmol/d para reducir la ganancia de peso entre diálisis (que debería ser $< 3\%$ del peso seco).
- Cambio de modalidad de esquema de diálisis, como ser diálisis por hemodiafiltración, diálisis diarias cortas o extendidas en tiempo y frecuencia; en caso de diálisis peritoneal, evaluar también modalidades como las cicladoras o los recambios más frecuentes hasta obtener la relación Kt/V (depuración de urea y de creatinina sérica).
- Entre los posibles fármacos, pueden considerarse bloqueantes de los canales de calcio, betabloqueantes, alfabloqueantes, agentes centrales (en casos de hiperpotasemia), IECA, ARA-II y espironolactona, bajo estricta monitorización del potasio sérico.

Las recomendaciones de diagnóstico y tratamiento se esquetizan en el algoritmo.

ALGORITMO DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

HÉCTOR

(68 AÑOS)

Fue fumador, dislipidémico y presenta HTA tratada con cuatro fármacos antihipertensivos. Se considera que es un “paciente panvascular” por el compromiso aterosclerótico que tiene en vasos del cuello, de los miembros inferiores y coronarios. Desde hace un año, se le realiza hemodiálisis tres veces a la semana por una insuficiencia renal atribuida a su HTA. Tiene diuresis residual y una ganancia < 3% del peso seco, y cumple el tratamiento de modo adecuado.

Por presentar dolor abdominal, y por medio de un estudio por imágenes, se le detecta un aneurisma aórtico que fundamenta la indicación del cateterismo de aorta abdominal. A partir de este procedimiento, se detecta que dicho aneurisma comprometió los riñones y produjo una estenosis ostial bilateral grave. Mediante una gammagrafía, se comprueba que la función relativa del riñón izquierdo es del 18% y que la del riñón derecho es del 30%. Se decide colocarle *stents* renales bilaterales, y se observa una mejoría de la depuración renal que permite interrumpir el tratamiento sustitutivo.

AUTOEVALUACIÓN

1. Usted recibe a un paciente en hemodiálisis, que tiene PTH > 600 UI y sospecha que presenta una alteración del metabolismo fosfocálcico. ¿Qué hallazgo(s) espera?

- a) Aumento de resistencias vasculares periféricas.
- b) Aumento del peso entre diálisis > 3%.
- c) Uso en exceso de estimulantes de colonias (EPO).
- d) Todas las anteriores.

2. Usted recibe a un paciente con ganancia dialítica no adecuada. ¿Qué conducta seguiría?

- a) Evalúa el acceso vascular, la relación Kt/V y el porcentaje de reducción de la urea.
- b) Piensa únicamente que no dice adecuarse a la ingesta hídrica.
- c) Lo pasa automáticamente a otra modalidad de diálisis.
- d) Ninguna de las anteriores.

3. ¿Cuál debería ser la restricción diaria de sodio para pacientes con HTA refractaria en diálisis?

- a) 100 mmol/d.
- b) 500 mmol/d.
- c) 1000 mmol/d.

4. ¿Cuál es la ganancia óptima de peso entre diálisis en casos de hemodiálisis?

- a) 10% del peso seco.
- b) 5% del peso seco.
- c) 3% del peso seco.
- d) Ninguna de las anteriores.

5. Si usted debe agregar IECA o ARA-II al tratamiento de pacientes en diálisis, ¿qué conducta seguiría?

- a) Monitoriza el potasio sérico durante la siguiente diálisis.
- b) Monitoriza el cloro durante la siguiente diálisis.
- c) Monitoriza el sodio durante la siguiente diálisis.
- d) Ninguna de las anteriores.
- e) Todas las anteriores.

HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR

Ramiro Sánchez

Doctor en Medicina. Jefe de la Unidad Metabólica e Hipertensión Arterial de la Fundación Favaloro en Buenos Aires (Argentina).

Carol Kotliar

Doctora en Medicina por la Universidad Austral (Argentina). Investigadora independiente del Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET). Directora científica del Centro de Hipertensión Arterial y Envejecimiento Vascular del Hospital Universitario Austral en Pilar (Argentina), reconocido como "Excellence Centre" (Centro de Excelencia) por la European Society of Hypertension (Sociedad Europea de Hipertensión). Directora general del Centro Médico Santa María de la Salud en San Isidro (Argentina).



Otros signos y síntomas

Dislipidemia

DM

Aumento de creatinina o de PA después de indicar IECA o ARA-II.

Rubefacción facial

DESCRIPCIÓN: La hipertensión renovascular define la HTA secundaria a una enfermedad obstructiva renovascular que es hemodinámicamente significativa, afecta el parénquima renal y se asocia con estímulos neurohormonales que causan el incremento de la PA. Su causa puede ser aterosclerótica o fibrodisplásica. Es importante porque puede afectar la función renal (descenso de la FG de 8 mL/min/año) y por el alto riesgo CV asociado con la nefropatía isquémica.

Prevalencia

La hipertensión renovascular ateromatosa aumenta con la edad y con la gravedad de la HTA, y es más prevalente en quienes son tabaquistas o tienen ateromatosis periférica; afecta al 1-20% de los hipertensos. Presenta fibrodisplasia el 0,4-4% de la población general, el 1-10% de los hipertensos jóvenes, sobre todo, las mujeres (4:1). Se desconoce su causa, se asocia con mutaciones genéticas, estrógenos y tabaquismo. Respecto a las capas arteriales que compromete, se reportó que afecta la íntima (5%), la media (85%) y la perimedia (10%).

Mecanismos fisiopatológicos

Características comunes a la ateromatosis y la fibrodisplasia

- Hipoperfusión renal con activación temporaria del SRAA e incremento del estrés oxidativo, de la inmunoinflamación y de la activación plaquetaria.
- Daño contralateral atribuido a la nefroesclerosis, a la disociación del SRAA sistémico e intrarrenal-local, y a la reabsorción tubular proximal.
- Hiperreninemia en la hipertensión renovascular unilateral y posible hiperaldosteronismo en la bilateral.

Características exclusivas de la fibrodisplasia

- Lesiones multifocales (constricción de tejido elástico que genera zonas estenóticas intercaladas con dilataciones, se mantiene preservada la lámina elástica interna).
- Macroaneurismas y disecciones.

Aspectos clínicos

Según la AHA, se clasifica a los pacientes con enfermedad aterosclerótica renovascular en dos grandes categorías, asintomáticos y sintomáticos, cuya especial utilidad es su aplicación a la decisión de un tratamiento médico o de revascularización:

- **Asintomáticos**, cuando la HTA está controlada y no se produjo deterioro de la función renal.
- **Sintomáticos**, con HTA no controlada, resistente, refractaria o deterioro de la función renal.

Los signos y síntomas de sospecha de hipertensión renovascular son los siguientes:

- HTA grave, resistente o maligna en mayores de 55 años.
- Elevación súbita de la PA o edema agudo de pulmón en pacientes con HTA previamente bien controlados.
- Aumento agudo (> 30%) de la creatinina posterior al inicio del tratamiento que inhibe el SRAA.
- Riñón atrófico (< 9 cm) o asimetría renal (> 1,5 cm) en

pacientes con HTA moderada o grave.

- HTA de moderada a grave en pacientes con aterosclerosis en otros territorios.
- Soplo abdominal sistólico o sistodiastólico.
- HTA de moderada a grave en una mujer tabaquista o sin obesidad ni otros FRCV.
- Aneurisma carotídeo o cerebral en hipertensos con fibrodisplasia.

Diagnóstico

El diagnóstico de certeza de la hipertensión renovascular requiere establecer una relación causal entre la estenosis y la HTA o nefropatía isquémica. Esto sería posible si se evidenciara la "cura" de la HTA con la resolución de la estenosis o la lateralización de la reninemia a partir de la determinación en venas renales, sin otras causas. Se debe tener en cuenta que una estenosis renal no siempre se asocia con el origen de la HTA.

Estudios funcionales

- Determinación de renina en ambas venas renales. Útil para identificar la lateralización de la secreción de renina, pero es compleja y riesgosa.
- Actividad de renina plasmática. Como la HTA esencial puede elevarla en el 20% de los casos, es ineficaz por sí sola.
- Radiorenograma basal y posterior a la administración de IECA. Sensibilidad: 45-94%. Especificidad: 81-100%. Puede hallarse alterado también en casos de nefropatía parenquimatosa. Es útil sumado a otros métodos o para determinar la gravedad.
- Determinación del flujo sanguíneo renal con ¹²³I-Hippuran (no disponible en la Argentina). Sensibilidad: 70-90%. Especificidad: 80-90%. Es el método más utilizado en Europa.

Estudios estructurales

- Ecografía Doppler color. Útil para el diagnóstico y seguimiento, también aporta datos funcionales.
- TAC. Sensibilidad: > 90%. Especificidad: 99%. Recomendada cuando la sospecha clínica de hipertensión renovascular ateromatosa es moderada o alta.
- Angio-RMN. Sensibilidad: > 92%. Especificidad: 96%. Precaución si el paciente tiene deteriorada la función renal, por el riesgo de fibrosis neurogénica sistémica secundaria al uso de gadolinio.
- Arteriografía renal con sustracción digital. Método indicado cuando la sospecha es alta, pero otros estudios no arrojaron resultados concluyentes para el diagnóstico. También se indica a quien se considere realizar una revascularización.

Tratamiento

Tratamiento clínico y farmacológico

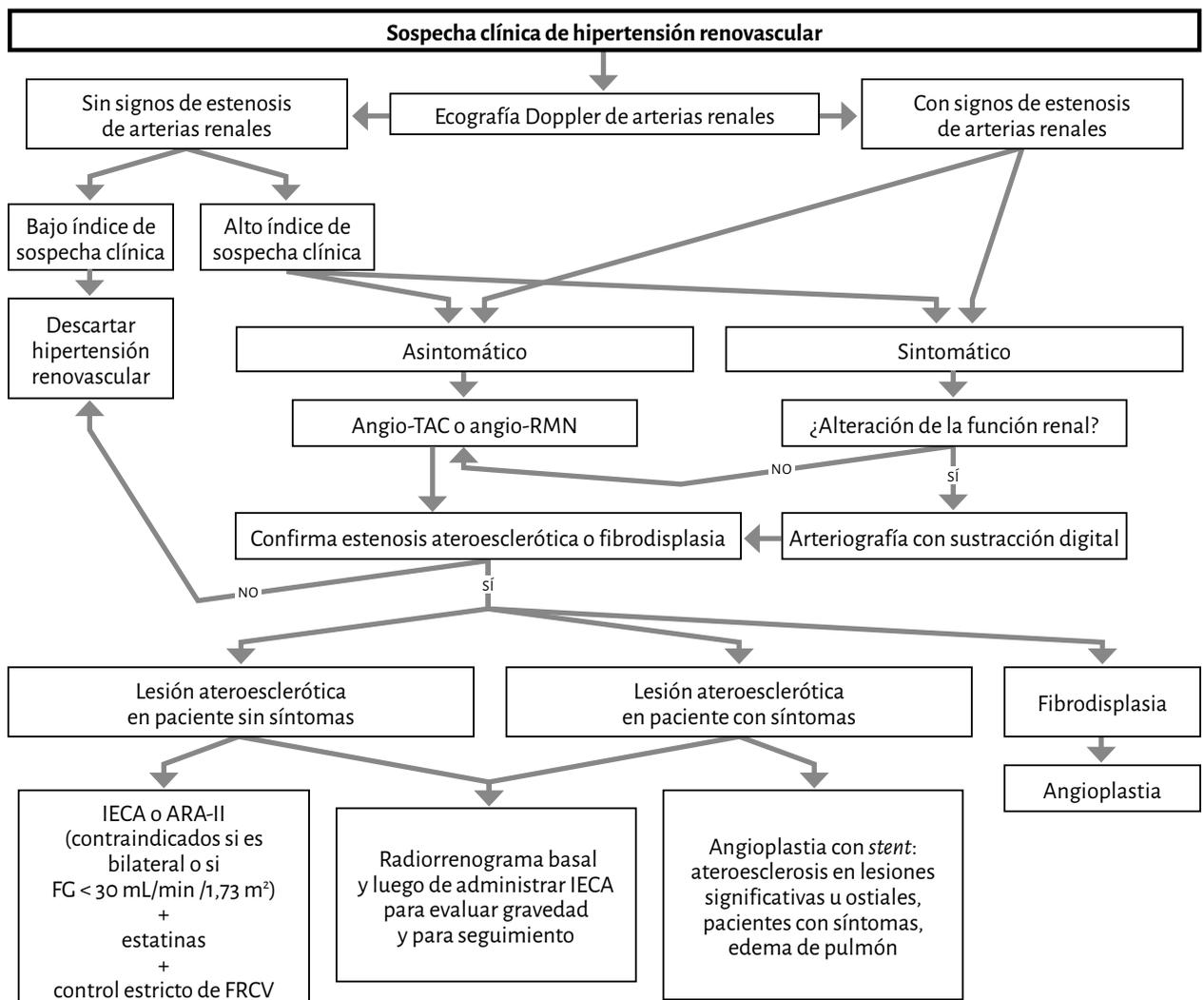
- Control estricto de FRCV.
- IECA o ARA-II (contraindicados en caso de hipertensión renovascular bilateral) asociados o no con bloqueantes de los canales de calcio. Es imperativo el seguimiento de la función renal, y si la FG disminuye más del 30% o si la concentración de creatinina aumenta más de 0,5 mg, puede ser necesario indicar la revascularización. Los diuréticos y AINE deben evitarse o monitorizarse por el riesgo de contracción volumétrica y de inhibición del efecto vasodilatador de prostaglandinas, lo que favorece la retención hidrosalina e incrementa la posibilidad de exacerbar el deterioro renal.

Revascularización

- Cirugía de *bypass* o endarterectomía. Limitada a quienes requieren una cirugía de la aorta abdominal o una nefrectomía, o presentan un aneurisma. También si el tratamiento endovascular fracasó.
- Tratamiento endovascular. Se prefiere la angioplastia con balón para lesiones displásicas. Indicaciones (controvertidas aún) de *stent*: lesiones hemodinámicamente significativas (> 60% y gradiente > 20 mmHg en la angiografía), ostiales o bilaterales; presencia de HTA maligna, o acelerada, o resistente, o refractaria; deterioro de la función renal (disminución de la FG o de la proteinuria), IC congestiva recurrente, o edema pulmonar súbito.

Estas recomendaciones, junto con las del diagnóstico, se esquematizan en el algoritmo.

ALGORITMO DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO



JUAN

(61 AÑOS)

Tiene HTA resistente (160/100 mmHg) con un IECA, un diurético y un bloqueante adrenérgico. Es exfumador (15 cigarrillos/d de los 17 años a los 50 años), mide 1,82 cm y pesa 112 kg, juega al fútbol y camina a diario una hora. Niega tener síntomas, pero su familia está preocupada por su HTA.

Se identificaron placas carotídeas y femorales leves con un área total de placa de 126 mm². Mediante el ecocardiograma de estrés, no se evidencia isquemia miocárdica, aunque se revela una leve HVI. Otros estudios y análisis arrojaron los siguientes resultados: RAC = 60 mg/g (normal: 0-30 mg/g); creatinina = 1,1 mg/dL; FG calculada = 71 mL/min/1,73m²; colesterol de las LDL = 154 mg/dL; colesterol de las HDL = 50 mg/dL; TG = 186 mg/dL; MAPA de 24 h con tratamiento = 146/90 mmHg (diurna), 138/92 mmHg (nocturna). Por la HTA resistente, se realiza una cardiografía por impedancia con el paciente acostado y de pie, y se observa un patrón con aumento del índice de resistencia vascular periférica y de líquido intravasculoso. Se obtienen resultados normales en la ecografía Doppler de arterias renales.

En resumen, presenta HTA resistente, de mecanismo hipodinámico, con compromiso renal incipiente y ateromatosis periférica. Tiene más riesgo CV por ser exfumador y por la dislipidemia actual. Se reemplaza el tratamiento por una asociación fija de ARA-II y de bloqueante de los canales de calcio en dosis máximas, y un diurético, además de una estatina. A los 14 días, aún tiene HTA, por lo que se agrega espironolactona. A los 30 días, la PA es de 131/84 mmHg en la consulta, y las automediciones están en el rango normal. El perfil de lípidos se normaliza, y la RAC es < 30 mg/g.

Un año después, regresa para actualizar los estudios. La PA es de 160/110 mmHg, y los valores de otros parámetros son los siguientes: RAC = 118 mg/g, creatinina = 1,38 mg/dL, FG = 50 mL/min/1,73 m². Se sospecha una estenosis aterosclerótica renal y se evalúa nuevamente con ecografía Doppler renal, cuyos resultados no son concluyentes para el diagnóstico (mala ventana y limitada visualización ostial). Se solicita una TAC de arterias renales con un protocolo de protección renal por la posible nefrotoxicidad en un paciente vulnerable. Se informa una lesión aterosclerótica ostial derecha con una reducción de la luz del 75%. Se decide hacer una arteriografía, que confirma la lesión; se dilata con implante de *stent*. Se mantiene la HTA, pero se controla con IECA y un diurético (PA = 130/80 mmHg), y se normaliza la función renal. No puede asegurarse que la etiología de la HTA haya sido la estenosis renal, pero haberla resuelto contribuye a controlar la PA.

AUTOEVALUACIÓN

1. ¿Cómo se clasifica clínicamente al paciente con hipertensión renovascular?

- a) Sin síntomas y con ellos.
- b) Con hipertensión leve, moderada y grave.
- c) Fibrodisplásico y aterosclerótico.
- d) Todas las anteriores.

2. ¿Cuál de los siguientes enunciados es correcto?

- a) La fibrodisplasia es más común en hombres que en mujeres.
- b) La ateromatosis renal es de origen congénito.
- c) La ateromatosis renal no es siempre causa de hipertensión renovascular.
- d) El tratamiento de elección de la fibrodisplasia es quirúrgico.

3. Respecto al uso de IECA o ARA-II, ¿cuál de los siguientes enunciados es correcto?

- a) Están contraindicados si la estenosis renal es de moderada a grave e implica ambas arterias renales.
- b) Si se administran a un hipertenso previamente controlado y se evidencia un aumento súbito de la PA o una disminución de la función renal, puede sospecharse que tiene hipertensión renovascular.
- c) No se recomiendan en pacientes con fibrodisplasia.
- d) Respuestas a y b.

4. Respecto a la gammagrafía renal o radiorenograma con IECA, ¿cuál de los siguientes enunciados es correcto?

- a) Se recomienda para diagnóstico de certeza.
- b) Es útil para contribuir a la estratificación de gravedad y al seguimiento de la enfermedad renovascular.
- c) Se contraindica si existe una lesión bilateral.
- d) Ninguna es correcta.

5. Recibe un paciente sedentario con ateromatosis periférica, antecedentes de edema pulmonar, estrés, HTA e insuficiencia renal. ¿Qué conducta sigue?

- a) Es improbable el diagnóstico de hipertensión renovascular.
- b) Es poco probable el diagnóstico de hipertensión renovascular.
- c) Es fuerte la sospecha de hipertensión renovascular.
- d) Es sugestivo de fibrodisplasia renal.