

siempre ante todo paciente con hipertensión arterial refractaria. Para ello, una correcta exploración física con palpación de pulsos distales y la medición de cifras tensionales entre extremidades nos orientará hacia su diagnóstico.

1. Convens C, Vermeersch P, Paelinck B, Van den Heuvel P, Van den Branden F. Aortic coarctation: A rare unsuspected cause of secondary arterial hypertension in the elderly. *Catheterization and Cardiovascular Diagnosis* 1996;39:71-4.
2. Miro O, Jiménez S, González J, et al. Highly effective compensatory mechanisms in a 76-year-old man with a coarctation of the aorta. *Cardiology* 1999;92:284-6.
3. Therrien J, Gatzoulis M, Grahan T, et al. Canadian Cardiovascular Society Consensus Conference 2001 up date: recommendations for the management of adults with congenital heart disease: part II. *Can J Cardiol* 2001;17:1029-50.
4. Perloff JK. *Coarctation of the aorta*. Philadelphia: WB. Saunders, 1987;125-60.

S. Álvarez Tundidor, C. Ruiz-Zorrilla López, B. Gómez Giralda, A. Molina

Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

Correspondencia:

Carlos Ruiz-Zorrilla López

Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.
carlosruizzorrilla@hotmail.com

Recuperación parcial de una insuficiencia renal obstructiva tras 16 meses en hemodiálisis

Nefrología 2010;30(1):137-8

Sr. Director:

La obstrucción del tracto urinario puede ocasionar insuficiencia renal de mayor o menor grado dependiendo de la duración y de la severidad de la misma. Existe una amplia bibliografía sobre los efectos de la obstrucción renal desde un punto de vista experimental¹⁻³; sin embargo, hay una menor experiencia

del comportamiento de ésta en humanos, si bien los trabajos publicados coinciden en que el deterioro progresivo de la función renal después de la desobstrucción es inusual en la mayoría de pacientes fundamentalmente durante el primer año.

Presentamos el caso de un paciente con una insuficiencia renal obstructiva secundaria a adenoma de próstata que precisó de tratamiento periódico con hemodiálisis y que después de 16 meses mostró una recuperación parcial de la función renal que le permitió abandonar el tratamiento dialítico.

Varón de 50 años con antecedentes de síndrome prostático que ingresa en el servicio de urgencias por deterioro progresivo del estado general. A la exploración física destacaba palidez cutáneo-mucosa y matidez suprapúbica. Los datos más relevantes de laboratorio mostraban una Hb de 5,9 g/dl, urea/creatinina 425/19 mg% y acidosis metabólica severa. El estudio inmunológico posterior (ANA, complemento, etc.) fue normal o negativo, proteinuria/24 horas de 1,2 g, y sedimento con hematuria y leucocituria con cultivo negativo. En la ecografía se observó una hidronefrosis bilateral con severa hipertrofia prostática, globo vesical con abundante residuo posmiccional y signos de vejiga «de lucha». El paciente aportaba una analítica realizada 5 meses antes en la que únicamente destacaba una creatinina de 1,6 mg%.

Se colocó sonda vesical y se iniciaron medidas de regulación humoral. Se observó poliuria postobstructiva sin mejoría de la función renal. Se transfundieron 2 concentrados de hematíes y se inició tratamiento con hemodiálisis. A los 2 meses el paciente mostraba una franca mejoría clínica con diuresis diaria de 1,5-2 litros, pero sin evidenciarse mejoría analítica. Se realizó una biopsia renal que informó de la presencia de 17 glomérulos de aspecto normal con ligeras acumulaciones inflamatorias linfocitarias intersticiales, edema del epitelio tubular y aislados cilindros hialinos intratubulares con estudio de

inmunofluorescencia negativo, todo ello compatible con una nefritis intersticial crónica de carácter moderado. Posteriormente se practicó adenectomía retropúbica de próstata con estudio histológico de hiperplasia nodular fibroadenomatosa. Una nueva ecografía renal fue estrictamente normal. A partir de los 16 meses en los controles analíticos se observan aclaramientos residuales de 18 ml por minuto, por lo cual se decide detener la hemodiálisis; estos valores se mantienen estables a los 9 meses del abandono de la diálisis.

La nefropatía obstructiva es una causa frecuente de insuficiencia renal crónica con una presentación bimodal que afecta a población pediátrica y a pacientes de edad avanzada⁴. Hay pocos trabajos sobre la evolución de la nefropatía obstructiva en humanos, con lo cual es difícil extrapolar los efectos experimentales a la práctica clínica, teniendo en cuenta además que la obstrucción en humanos suele ser incompleta y de curso subagudo o crónico, ya que el inicio de la misma es de muy difícil valoración en la gran mayoría de ocasiones. Generalmente la recuperación de la función renal se observa entre los 7 y 10 días posteriores a la liberalización de la vía urinaria, aunque se han descrito prolongados períodos de recuperación de la función renal⁵. Existen pocos trabajos relacionados con el pronóstico de la nefropatía obstructiva que precisa de tratamiento con diálisis^{6,7}. El de mayor número de pacientes es el de Ravanan et al.⁸, quien analiza el comportamiento de la función renal después de la desobstrucción en un grupo inicial de 104 pacientes adultos con obstrucción severa y crónica, 28 de los cuales precisaron tratamiento con hemodiálisis a pesar de la desobstrucción; al tercer año de la misma sólo 9 pacientes seguían con necesidad de tratamiento sustitutivo y otro paciente había sido sometido a un trasplante. La función renal mejoró durante los primeros 3 meses, continuó siendo estable en la mayoría de pacientes a los 3 años, y en una pequeña parte de ellos no se observó mejoría tras el tratamiento desobstructivo y

fueron los que presentaron mayores posibilidades de requerir hemodiálisis a largo término.

Así pues, a pesar que la nefropatía obstructiva puede conllevar la aparición de una insuficiencia renal crónica aparentemente terminal, una mejoría parcial de la función renal puede ser evidente tras largos períodos, incluso cuando el paciente requiere tratamiento sustitutivo.

1. Lewis HY, Pierce JM. Return of renal function after relief of complete ureteral obstruction of 69 day's duration. *J Urol* 1962;88:377-9.
2. Harris KP, Klahr S, Schreiner GF. Obstructive nephropathy: from mechanical disturbance to immune activation? *Exp Nephrol* 1993;1:198-204.
3. Schreiner GF, Harris KP, Purkerson ML, Klahr S. Immunological aspects of acute ureteral obstruction: immune cell infiltrate in the kidney. *Kidney Int* 1988;34:487-93.
4. Registros S.E.N. Unidad de la información de Registros de Enfermos Renales. http://www.senefro.org/modules/subseccion/files/informe_1700206.pdf
5. Better OS, Arieff AI, Massry SG, et al. Studies of renal function after relief of complete unilateral ureteral obstruction of three months' duration in man. *Am J Med* 1973;54:234.
6. Ghose RR. Prolonged recovery of renal function after prostatectomy for prostatic outflow obstruction. *BMJ* 1990;300:1376-7.
7. Cohen EP, Sobrero M, Roxe DM, Levin ML. Reversibility of long-standing urinary tract obstruction requiring long-term dialysis. *Arch Intern Med* 1992;152:177-9.
8. Ravanan R, Tomson CRV. Natural history of postobstructive nephropathy: a single-center retrospective study. *Nephron Clin Pract* 2007; 105:165-70.

M. Cuxart, M. Picazo, C. Sardà, R. Sans

Servicio de Nefrología. Hospital de Figueres. Figueres. Girona.

Correspondencia:

Marc Cuxart Pérez

Servicio de Nefrología. Hospital de Figueres. Figueres. Girona.

marc.cuxart@salutemporda.cat

Glomerulosclerosis segmentaria y focal asociada a policitemia vera

Nefrología 2010;30(1):138-40

Sr. Director:

La glomerulosclerosis segmentaria y focal (GSF) se caracteriza por la presencia de síndrome nefrótico, hipertensión arterial y deterioro progresivo de la función renal. Aunque en muchos casos su etiología se desconoce, se ha asociado con trastornos hereditarios, con infecciones virales, inducida por tóxicos y con situaciones de hiperfiltración¹.

La policitemia vera (PV) es un trastorno mieloproliferativo de etiología desconocida que se caracteriza por una excesiva producción de eritrocitos normales, de leucocitos y de plaquetas².

La afectación glomerular en la PV es rara. Presentamos a una paciente diagnosticada de PV con síndrome nefrótico secundario a GSF e insuficiencia renal progresiva.

Mujer de 83 años de edad diagnosticada de PV 4 años antes, que ingresa para estudio de síndrome nefrótico e insuficiencia renal de 2 años de evolución.

No presenta antecedentes familiares de poliglobulia. Entre sus antecedentes personales cabe destacar: nefrectomía izquierda por hipernefroma a los 63 años, bronquiectasias con sobreinfecciones bacterianas de repetición, hipertensión arterial controlada con fármacos y enfermedad celíaca bien controlada con dieta. Cuatro años antes había sido diagnosticada de PV por biopsia de médula ósea, con datos de poliglobulia y trombocitosis, bien controlada en tratamiento con hidroxiurea (500 mg/día).

En marzo de 2007 comenzó con proteinuria de rango nefrótico (4,2 g/día) con Crs 1,1 mg/dl; se inició tratamiento antiproteinúrico con telmisartán 80 mg/día y espirolactona 50 mg/día y un mes

más tarde la proteinuria desciende a 1,2 g/día sin cambio en la creatinina. Ingresa en junio de 2007 en el hospital por hiponatremia grave (107 mEq/l), sintomática, con hiperpotasemia (5,7 mEq/l) y acidosis metabólica (pH 7,34) secundaria al tratamiento con espirolactona; por la persistencia de proteinuria nefrótica y los antecedentes de bronquiectasias, se realizó biopsia de grasa abdominal y rectal que descartó la existencia de amiloidosis. A lo largo de su evolución la proteinuria varía entre 4-10 g/día y comienza con edemas en miembros inferiores, disminución de proteínas totales y albúmina (5,4/2,7 g/dl), y descenso progresivo del filtrado glomerular (Cr_s 1,6-1,7 mg/dl).

En mayo de 2009 ingresa por deterioro del estado general, edemas, Crs 3,6 mg/dl y proteinuria 8,4 g/día a pesar de tratamiento con ARA II. Al ingreso su presión arterial era 137/82 mmHg; en el examen físico se auscultaba soplo sistólico eyectivo II/VI en borde esternal izquierdo y presentaba edemas con fovea bilaterales hasta raíz de muslo. Hemograma: hemoglobina 16,8 g/dl, hematocrito 56%, hematíes 6.750.000/ μ l, leucocitos 11.690/ μ l con fórmula normal y plaquetas 460.000/ μ l. Crs 4,3, urea 102 (mg/dl). Proteínas totales 5,9, albúmina 2,5 g/dl, colesterol 188, triglicéridos 260, ácido úrico 9,8 mg/dl. Proteinuria 6,9 g/d; sedimento 1-4 hematíes/campo y 5-10 leucocitos/campo. Inmunología: ANA, anti-ADN, ENA, ANCA y anti-MBG negativos. Complemento: C₃ 79; C₄ 30 mg/dl. PCR 0,37 mg/dl. Factor reumatoide negativo. IgG 820, IgA 185, IgM 188 mg/dl. Kappa 635, lambda 515 mg/dl. Se realizó biopsia renal con 8 glomérulos de los cuales dos estaban completamente esclerosados, y de los seis restantes, en uno se apreciaba ampliación mesangial global a partir de células y los otros cinco tenían lesiones proliferativas segmentarias sin necrosis acompañadas de moderada proliferación epitelial. El intersticio presentaba moderada fibrosis con atrofia tubular y ocasionales infiltrados inflamatorios crónicos. Los vasos arteriales y arteriolas son hiperplásicos con ocasionales