

B) CASOS CLÍNICOS BREVES

Fracaso renal agudo en el contexto de un síndrome de Takotsubo

Nefrología 2011;31(4):493-4

doi:10.3265/Nefrología.pre2011.Apr.10879

Sr. Director:

El síndrome de Takotsubo, miocardiopatía de estrés o discinesia apical transitoria, es un cuadro muy infrecuente consistente en un fallo cardíaco agudo reversible. Se da típicamente en mujeres de edad media, tras situaciones de intenso estrés psicológico o físico¹.

Descrito en los años noventa, consiste en una miocardiopatía adquirida que simula en todos sus aspectos clínicos, analíticos, electrocardiográficos y ecocardiográficos a un infarto agudo, habitualmente apical². Se suele presentar como un cuadro de insuficiencia cardíaca aguda, con dolor torácico típico o atípico. Se acompaña de alteraciones del segmento ST y/o la repolarización en el electrocardiograma (ECG) y curva positiva de troponinas. El ecocardiograma muestra una disfunción miocárdica grave con disminución de la fracción de eyección. Sin embargo, los estudios de detección de isquemia coronaria (ergometría de esfuerzo o coronariografía) son, por definición, negativos³.

Las teorías etiopatogénicas más aceptadas hablan de espasmos microvasculares transitorios por descarga catecolaminérgica en pacientes predispuestos. Estudios más recientes abogan por una teoría neurocardiogénica⁴.

El pronóstico es casi siempre benigno, con recuperación completa de la función miocárdica, y una tasa de recurrencias del 2-10%⁵.

Como toda patología cardíaca aguda, el síndrome de Takotsubo puede inducir un fallo renal agudo o crónico por los clásicos mecanismos de afectación renal secundaria. Describimos un caso de fracaso renal agudo parcialmente recu-

perado tras resolución de la patología cardíaca.

Mujer de 51 años, fumadora, sin otros antecedentes conocidos de interés. Acudió al hospital en marzo de 2010 por cuadro de edemas en los miembros inferiores de un mes de evolución, sin disnea, dolor torácico u otra sintomatología. En urgencias se objetivó un deterioro de función renal con creatinina de 1,54 mg/dl (creatinina basal 1,1 mg/dl) y microalbuminuria (95 mg/día), con el resto de la analítica en rango de normalidad y un ECG con ondas T negativas en derivaciones V5 y V6.

Fue ingresada para su estudio; el resultado más destacable fue un ecocardiograma transtorácico que evidenció una función sistólica severamente deprimida (fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 25%), con hipocinesia global y ligera hiperecoge-



Ecocardiograma transtorácico realizado en el momento agudo del síndrome de Takotsubo, con hipocinesia de las regiones más distales del miocardio.

Figura 1. Ecocardiograma transtorácico.



Ecografía renal que muestra riñones algo pequeños sin alteraciones de la ecogenicidad.

Figura 2. Ecografía renal.

nidad de la pared ventricular (figura 1). El resto de las pruebas complementarias fueron negativas. En la ecografía abdominal se objetivaron riñones algo reducidos de tamaño (10 y 11 cm) con buena diferenciación corticomedular (figura 2).

Dos semanas después, se realizó una cardiorresonancia magnética en la que la función ventricular y la contractilidad cardíaca eran normales. Se practicó una biopsia grasa para detectar posible amiloidosis, también negativa. La ergometría de esfuerzo realizada tres meses después fue negativa para isquemia miocárdica.

Con estos datos, la paciente fue diagnosticada de probable discinesia miocárdica transitoria. No se consideró la realización de ventriculografía por la buena recuperación funcional miocárdica, y para no empeorar el fracaso renal. Reinterrogada, refiere una situación familiar altamente estresante en los días previos al inicio del cuadro.

En cuanto a la evolución de la función renal, tras llegar a una creatinina máxima de 2 mg/dl, ha ido mejorando, hasta 1,4 mg/dl en la última revisión realizada en la consulta de nefrología. Asimismo, la función ventricular en posteriores estudios ecocardiográficos ha seguido siendo normal.

Se trata de un caso representativo de un síndrome cardiorrenal tipo I (afectación renal secundaria a una insuficiencia car-

díaca aguda) en el contexto de una compleja patología de reciente descripción, como el síndrome de Takotsubo. Es un fracaso de características prerrenales en el que cabe esperar una adecuada recuperación de la función renal posterior.

Mientras no dispongamos de buenos marcadores precoces de disfunción renal es imprescindible la vigilancia estrecha de la función renal en cualquier paciente con patología cardíaca aguda, de cara a un diagnóstico precoz. El manejo agudo conjunto del tratamiento, tanto por el cardiólogo como por el nefrólogo, podrá resultar en un mejor pronóstico del paciente.

1. Paixao AR, Balaji N, Ryzhikov A, Ghafouri K, Collins S. Left ventricular contraction patterns in patients with suspected acute coronary syndrome and normal coronary angiograms: a new look at the Takotsubo syndrome. *Clin Cardiol* 2011;34(1):45-50.
2. Dote K, Sato H, Tateishi H, Uchida T, Ishihara M. Myocardial stunning due to simultaneous multivessel coronary spasms: a review of 5 cases. *J Cardiol* 1991;21(2):203-14.
3. Prasad A, Lerman A, Rihal CS. Apical ballooning syndrome (Tako-Tsubo or stress cardiomyopathy): a mimic of acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2008;155(3):408-17.
4. Singh NK. Apical ballooning syndrome: the emerging evidence of a neurocardiogenic basis. *Am Heart J* 2008;156(3):e33.
5. Previtali M, Repetto A, Camporotondo R, Citro R, Faggiano P. Clinical characteristics and outcome of left ventricular ballooning syndrome in a European population. *Am J Cardiol* 2011;107(1):120-5.

D. Arroyo¹, N. Panizo¹, U. Verdalles¹, M.E. Vázquez-Álvarez², D. Barraca¹, B. Quiroga¹, J. Luño¹

¹ Servicio de Nefrología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

² Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Correspondencia: David Arroyo Rueda
Servicio de Nefrología.

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Dr. Esquerdo, 46. 28007 Madrid.
dvdray@gmail.com
nayapanizo@gmail.com

Hemorragia pulmonar crónica como primera manifestación de una poliangeítis microscópica asociada a tiroiditis autoinmune

Nefrología 2011;31(4):494-5

doi:10.3265/Nefrologia.pre2011.Apr.10841

Sr. Director:

La poliangeítis microscópica (PAM) se define como una vasculitis sistémica necrosante no granulomatosa, anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) positiva, que afecta a los vasos de pequeño tamaño. El riñón y el pulmón son los órganos que se ven afectados con mayor frecuencia¹. La hemorragia pulmonar en la PAM suele tener un curso agudo o incluso fulminante^{2,3}. La presentación de la hemorragia pulmonar en la PAM de forma crónica está menos descrita. La tiroiditis autoinmune se asocia con glomerulopatías, especialmente con la nefropatía membranosa⁴.

Describimos a una paciente con hemorragia pulmonar crónica como forma de presentación de una PAM; el estudio demostró también la existencia de una tiroiditis autoinmune.

Mujer de 54 años en estudio en otro hospital, desde año y medio antes, por anemia ferropénica de varios años de evolución, en tratamiento con hierro oral y con necesidad transfusional. Durante este estudio se detectaron insuficiencia renal, proteinuria y microhematuria, por lo que nos fue remitida. Antecedentes personales: hipertensión arterial de un año de evolución. Clínicamente refería astenia importante y disnea de medianos esfuerzos. Exploración física: afebril, presión arterial de 140/96 mmHg, sin edemas en los miembros inferiores. En el estudio analítico destacaban: hemoglobina 8,6 g/dl, hierro 33,5 µg/dl, capacidad de unión de la transferrina al hierro (TIBC) 264 µg/dl, ferritina 137 ng/ml, urea 67 mg/dl, creatinina 1,50 mg/dl, filtrado glomerular estimado (FGe) (según Mo-

dification of Diet in Renal Disease, MDRD4) 38,46 ml/min/1,73 m², ácido úrico 7,19 mg/dl, colesterol total 233 mg/dl (LDL 163, HDL 33,7), triglicéridos 178 mg/dl. Inmunoglobulinas, anticuerpos antinucleares (ANA), anti-ADN, factor reumatoide (FR), anticuerpos anti-membrana basal blomerular (anti-MBG) y anticuerpos antitransglutaminasa normales/negativos; ANCA-mieloperoxidasa (MPO) positivos, ANCA-PR3 negativos. Electroforesis de alta resolución (HRE) en suero: sin banda monoclonal. Tirotropina (TSH) 326 mU/l (0,350-4,940), T4 libre 0,11 ng/dl (0,7-1,48), anticuerpos antiperoxidasa tiroidea (anti-TPO) >1.000 U/ml. Mantoux negativo. HbsAg, anticuerpos anti-core (anti-HBc), anticuerpos de la hepatitis C (anti-VHC) y virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) negativos. Serología para citomegalovirus (CMV) y virus de Epstein-Barr (VEB): exposición previa. En la orina se objetivó una proteinuria de 1,3 g/24 h (proteinuria glomerular de selectividad moderada), sedimento con 60-100 hematíes (30-50% dismórficos) y cilindros hialinogranulosos. Cultivo de orina: negativo. Radiografía de tórax y electrocardiograma (ECG): normales. Ecografía abdominal: riñones de tamaño normal con ligero adelgazamiento de la cortical. En la tomografía computarizada (TC) de tórax se observaron imágenes «en vidrio deslustrado» bilaterales en campos medios/inferiores, por lo que se solicitó una broncoscopia con lavado broncoalveolar que demostró más del 80% de siderófagos; la citología para células malignas y los cultivos fueron negativos. El interrogatorio dirigido reveló que la enferma presentaba, de forma esporádica, tos con escasa expectoración oscura. La biopsia renal (figura 1) mostró una glomerulonefritis necrosante focal y segmentaria con, aproximadamente, un tercio de los glomérulos esclerosados, fibrosis intersticial y atrofia tubular en un 30% del cilindro; en el estudio de inmunofluorescencia se observaban, de forma segmentaria, leves depósitos de IgM, C3 y C4 en paredes capilares y mesangio. En función de la hemorragia pulmonar, la positividad de los ANCA y la glomerulonefritis necrosante focal con