Paciente trasplantado renal que consulta por edemas

Autores: Blanca Fernández-Alonso Martínez-Villalobos, Francisco Lendínez Castillo, Antonio Lepe Gutierrez, Carmen López Estevez, Elena López Martínez, Andrés Lorente Lirola, Walid Louzizi, Marta Lozano Umbria, Rocio Luque Moreno, Javier Mahía Pereira, Paloma Mansilla Prados, Bibiana Marín Garcia, Esther Márquez Barbero, Elena Garcia Becerra, Carmen Maria Castillo Torralbo y David Piedrola Garcia

1) Introducción/Exposición caso clínico

Motivo de Ingreso

Ingresó el 17/12/2019 un paciente varón por edematización generalizada y ascitis. Se lleva a cabo la hospitalización en 1ª instancia en Medicina Interna y posteriormente se traslada a Nefrología ante síndrome nefrótico por proteinuria de hasta 12 g/día.

Entre sus **antecedentes familiares** se encuentran un amplio espectro de afecciones, entre las que se incluyen:

- Una hermana afectada por miocardiopatía hipertrófica obstructiva, afectación que comparte con el mismo paciente.
- 2 hijos, 1 de ellos trasplantado renal.
- 5 primos trasplantados renales.

Como **antecedentes personales** a destacar, el paciente presenta:

- HTA.
- Diabetes mellitus tipo II.
- **Hepatopatía** por VHC con PCR+.
- Cardiopatía isquémica crónica en 2018, con **IAMCEST inferior** que se solucionó con intervención coronaria percutánea en coronaria derecha.
- Ex-fumador, ex-enólico y ex-adicto a la heroína desde 2002.
- Tratamiento dialítico desde 1988 y recibe **trasplante renal de donante cadáver** en 2002.

Exploración

Al ingreso, el paciente presenta:

- GCS 15, tendente al sueño. Orientado y colaborador.
- **PA 73/46**. Frecuencia cardiaca en ritmo sinusal a 90 lpm.
- AC: tonos cardiacos regulares, apagados y **sin soplos**.
- AR: sin ruidos patológicos. Eupneico y saturado al 100%.
- **Edemas foveolares en extremidades inferiores** hasta un tercio de las piernas y abdomen distendido con signos de ascitis clínica no a tensión.

- Palpación: **hepatomegalia y esplenomegalia.**

2) Pruebas complementarias

Una vez expuesto el motivo de consulta, antecedentes y exploraciones se procede a la configuración del diagnóstico diferencial el cual se basa en la remisión de diversas pruebas complementarias.

En un primer momento son requeridas:

- **Bioquímica completa:** para la comprobación de parámetros generales. Carácter rutinario. Glucemia ligeramente elevada, explicable por DM tipo II. Concentración de sodio, calcio y cloro bajos y creatinina alta, que inician sospecha de afectación renal.
- **Ecografía doppler abdominal:** para la confirmación de la esplenomegalia y hepatomegalia. Se confirman ambas, así como hipertensión portal.
- **Hemograma:** pues la afectación renal -véase disminución de la síntesis de EPO- y la esplenomegalia pueden derivar en anemia. Se corrobora Hb baja (10,5 g/dL) y hematocrito disminuido (30,3%).

De igual forma, se consideraron diversas pruebas orientadas a la comprobación de la funcionalidad hepática:

- **Estudio de coagulación:** busca evaluar la actividad de la protrombina, para el descarte de fallo hepático.
- **Perfil hepático:** bilirrubina (directa e indirecta), transaminasas, en las que encontramos niveles normales y LDH elevado (sospecha de enfermedad hepática crónica). Albúmina disminuida (sospecha de posible fallo hepático y/o pérdida renal).
- **Proteinograma:** albúmina, □-globulinas.

La disminución de la presión oncótica llevó a una opinión compartida de posible causa de edema y por tanto justificación para dichos estudios.

Tras la solicitud de los estudios iniciales, los resultados de los mismos plantearon diversas cuestiones que delimitaron una nueva orientación diagnóstica con diversas cuestiones asociadas.

Se plantea entonces la posibilidad de que el donante cadavérico fuese un familiar con enfermedad de Fabry y por lo tanto, el riñón trasplantado estuviera afectado. Si el riñón trasplantado estaba realmente sano, con la función de uno es suficiente pero y por la exploración, parece que los dos riñones se encuentran afectados. Tras esto, se confirma que el riñón estaba sano (no tenía Fabry) y tras estudio genético del paciente se confirma también la **ausencia de Fabry.**

Se pide **perfil vírico** completo para descartar, nuevamente, afectación hepática y/o renal. Se concluye PCR negativas para coronavirus, gripes A y B, virus respiratorio sincitial y resto de virus.

Notificamos asimismo que la presión arterial es muy baja (**73/46**) para un paciente anteriormente hipertenso. De esta apreciación se requiere entonces una medición de **BNP** para valorar una potencial insuficiencia cardiaca, compatible con edemas en extremidades inferiores (por posible IC derecha), presión arterial baja por disminución del GC y coherente, además, con los antecedentes personales y familiares del paciente (IAMCEST inferior que pudo derivar en pérdida de contractilidad miocárdica, HTA por posible hipertrofia ventricular y antecedentes de hermana con miocardiopatía hipertrófica confirmada en estudio genético con una mutación en el gen MYBPC3).

Además, el BNP suprime el SRAA (sistema renina-angiotensina-aldosterona) lo cual implicaría una supresión de la natriuresis y por lo tanto compatible con la hiponatremia detectada en la BQ general. Se confirma en esta analítica un **BNP muy alto: 3500 pg/ml** (por encima de 400 pg/ml indicativo de posible IC).

Se solicita, además, **análisis de orina** para confirmar proteinuria (albúmina en orina) y excreción aumentada de sodio. Se confirma en analítica de orina concentración elevada de sodio (56 mEq/l).

Tras la confirmación de estas pruebas se orienta el caso hacia la insuficiencia cardiaca por lo cual se valora pedir un **ecocardiograma**. Los resultados del ecocardiograma indican función VI normal, con FE normal y grosor parietal normal por lo que se descarta IC izquierda.

Se pide **Rx de tórax** para valoración de posible IC derecha, ya que en la ECC no puede medirse adecuadamente la contractilidad ventricular derecha. Se descubre derrame pleural que confirma la IC derecha y cardiomegalia (previamente habiendo descartado derrame pericárdico).

3) Diagnóstico

El paciente presenta cirrosis hepática, insuficiencia cardiaca y proteinuria derivada del rechazo crónico del riñón trasplantado (se le hizo biopsia para corroborarlo). Cumple con los tres factores de riesgo para la edematización.

La etiología de la IC derecha podría ser sus antecedentes de IAMCEST en 2018, el cese del flujo sanguíneo en la arteria coronaria derecha originaría la muerte de miocardiocitos que a largo plazo provocaría una fibrosis del miocardio lo cual se traduce en una peor contracción del mismo.

Los edemas foveolares en extremidades inferiores se explican por la hipoproteinemia que presenta el paciente (causada por la proteinuria y la afectación hepática), que conduce a una disminución de la presión oncótica, y también por la insuficiencia cardiaca derecha, que provoca una disminución del gasto cardíaco (por la contractilidad ineficiente), lo cual produce un aumento de la presión venosa y asimismo, un aumento de la presión hidrostática capilar. Todo esto conlleva un aumento de BNP como mecanismo compensatorio, aumentando la natriuresis y suprimiendo el SRAA

(además de estar posiblemente alterado por la afectación renal), lo que se traduce en hipotensión sistémica.

Igualmente, la pérdida de volemia por la formación de los edemas también explicaría la hipotensión sistémica. Por otro lado, el aumento de la presión hidrostática capilar provoca la acumulación de líquido en el espacio pleural originándose un derrame pleural.

La IC derecha explica a su vez la hipertensión portal por aumento de la presión venosa y está a su vez explica la ascitis al aumentar la presión hidrostática capilar. Igualmente, la cirrosis podría explicar la hipertensión portal, ya que dificulta el paso de sangre a través del hígado (aumento a la resistencia al paso de sangre), por lo que la sangre se estanca aumentando la presión en el interior de la vena porta.²

De igual manera, la hipertensión portal provoca una vasodilatación esplácica como mecanismo compensatorio potenciándose la hipotensión sistémica.¹

La esplenomegalia se produce debido a que la vena esplénica es tributaria de la porta, por lo que el drenaje venoso del bazo está dificultado en presencia de hipertensión portal. La consecuencia inmediata es la acumulación de sangre y, por lo tanto, el aumento de su tamaño.²

En cuanto a la cirrosis, su etiología podría deberse a los antecedentes de hepatopatía por VHC así como el enolismo. Los niveles de transaminasas no están elevados, pero su normalidad no excluye el diagnóstico de cirrosis, siendo un hecho habitual en fases avanzadas de la enfermedad. Igualmente encontramos la LDH elevada lo cual es indicativo de lesiones graves en los tejidos en los que hay una afectación prolongada como una enfermedad crónica hepática.

4) Conclusiones

Nuestro grupo de trabajo ha decidido orientar el caso clínico abordando los principales signos y síntomas del paciente para ir dando una explicación desde un punto de vista fisiopatológico de cada uno de ellos.

Para ello, nos hemos ayudado de la **historia clínica del paciente** (nos ha sido muy útil ya que los antecedentes tanto personales como familiares ayudan a entender mejor la situación), de la **exploración** y en gran medida de una serie de **pruebas complementarias** (nos han ayudado a afinar más concretamente en el caso concreto). Se podría decir que, como se suele hacer en la mayoría de los casos clínicos, por no decir en todos, hemos empezado con los aspectos más generales del mismo para, poco a poco, ir centrándonos en alteraciones más particulares sin perder de vista en todo momento la historia clínica del paciente en cuestión.

Así, hemos realizado en cierto modo un **diagnóstico diferencial**, es decir, hemos tratado de identificar la causa final de todo el cuadro clínico mediante la exclusión de otras posibles causas compatibles con el conjunto de signos y síntomas del paciente.

5) ¿Qué hemos aprendido?

Ha sido la primera vez, para la mayoría de nosotros, que nos enfrentábamos a un caso clínico de estas características. Hemos aprendido que un paciente no siempre acude a consulta con un problema aislado y con la solución directa disponible, sino que cada persona puede presentar diversas patologías, algunas más relevantes que otras, con sus hábitos y circunstancias personales diferentes y con una historia clínica determinada.

Debemos tener siempre en mente realizar una buena historia clínica y exploración, valorar toda la información, seleccionar lo que nos puede ayudar y no perder de vista la visión global del paciente, a pesar de centrarnos en una afectación en concreto. Asimismo, hemos aprendido a valorar lo importante de hacer un buen diagnóstico diferencial: agiliza el trabajo, encamina el caso clínico y nos guía para no pedir pruebas complementarias superfluas. También hemos visto cómo la mayoría de los signos y síntomas actuales del paciente están interrelacionados, por ello hay que considerarlos todos.

Por último, todo el grupo coincidimos en que el trabajo en equipo ha sido clave para la resolución del caso. Esto demuestra que en casos complejos como éste se necesita la comunicación continua entre profesionales para llegar a las conclusiones correctas y para solicitar solo las pruebas necesarias evitando un despilfarro de recursos así como preocupar de más al paciente lo cual puede generar problemas añadidos como la ansiedad. A este nivel de estudios, sin todas nuestras mentes trabajando al unísono y aportando ideas e información, nos hubiese sido muy complicado llegar a un diagnóstico.

6) Bibliografía

1. Bases de la Medicina Interna. Fisiopatología y propedéutica médica (1a ed.). Granada, Romero Palacios, PJ et al.
2. Manual de Patología General. Sisinio de Castro (7a ed.). Barcelona, Pérez de Llano, JL.
3. Introducción a la medicina clínica. Fisiopatología y semiología (2015) Elsevier Masson (3a Ed.) Laso, FJ.
4. Algoritmos AEPap [Internet]. Aepap.org. [cited 2021 May 25]. Available from: <https://algoritmos.aepap.org>